



SEIP

SERVICIOS DE EDUCACIÓN INTEGRAL Y PROFESIONAL

“DOCENTES QUE INSPIRAN,
PROFESIONALES QUE TRANSFORMAN.”

“MEDICINA EN LA OLLA DE PRESIÓN”

Impacto de las temperaturas extremas en el
deterioro clínico

Presenta: Dr. Luis Alberto Salvador Morales



Briefing de Salud Pública y Seguridad Ambiental.

Alerta Climática: México en Llamas

Análisis Termográfico, Riesgos
Fisiológicos del Golpe de Calor
y Protocolos de Prevención.

La Realidad Climática: Domo de Calor

Una circulación **anticiclónica** ha provocado **una onda de calor prolongada**, superando promedios históricos y desencadenando emergencias **de salud pública**.



> 45°C (Zonas Críticas): Sinaloa, Michoacán, Guerrero, Oaxaca, Chiapas, Campeche, Yucatán.

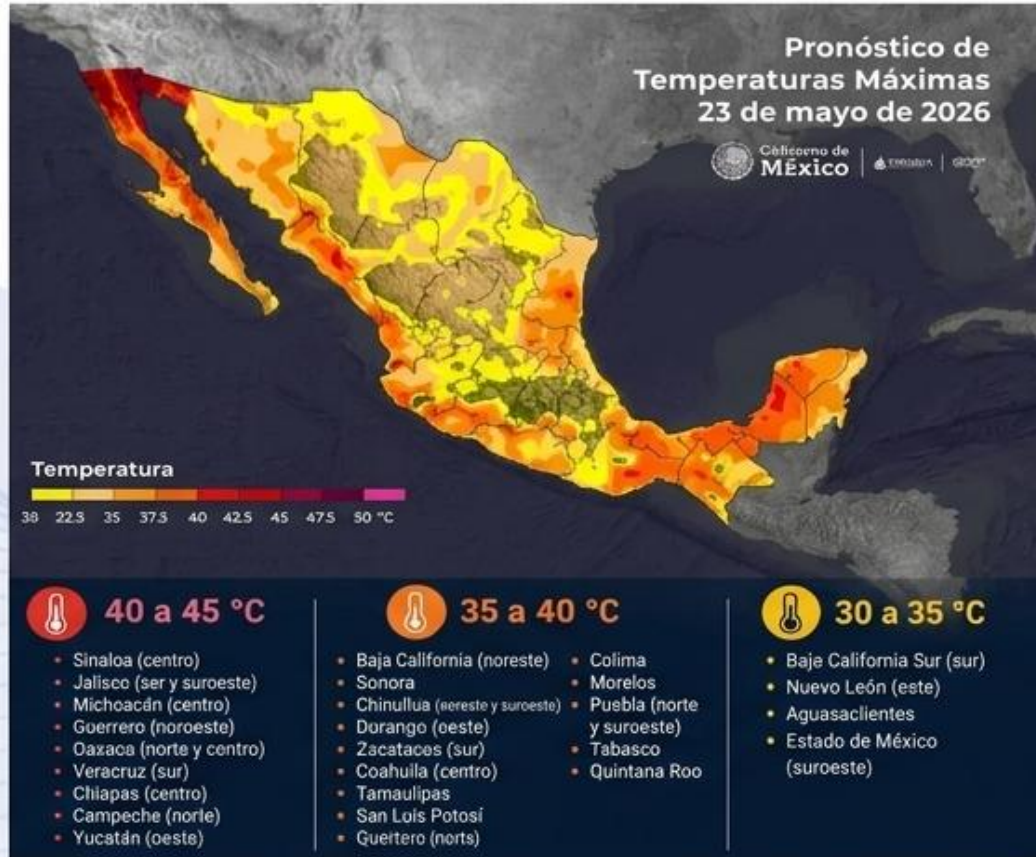
40°C - 45°C (Alerta Roja): Jalisco, Colima, Nayarit, Morelos, Veracruz, Tabasco.

35°C - 40°C (Alerta Naranja): Sonora, Chihuahua, Durango, Coahuila, Tamaulipas.



SEIP

SERVICIOS DE EDUCACIÓN INTEGRAL Y PROFESIONAL



Zonas Cero: Los 10 Lugares Más Calurosos de México

Los Hornos Naturales

1. San Luis Río Colorado, Sonora (Récord: 52.5°C)
2. Mexicali, Baja California (Récord: 52.0°C)
3. Ciudad Obregón, Sonora (Récord: 50.0°C)
4. Hermosillo, Sonora (Récord: 49.0°C)
5. Torreón, Coahuila (Récord: 47.3°C)
6. Navojoa, Sonora (47.0°C)
7. Culiacán, Sinaloa (46.0°C)
8. Ciudad Altamirano, Guerrero (45.0°C)
9. Villahermosa, Tabasco (44.0°C)
10. Tepic, Nayarit (42.0°C)

El Enemigo Interno: ¿Qué es el Golpe de Calor?



Es una emergencia médica caracterizada por la pérdida total de la termorregulación homeostática. La ganancia de calor excede la capacidad de disipación del cuerpo.

Criterios Diagnósticos:

- ✓ 1. **Hipertermia Extrema:** Temperatura corporal central superior a 40°C (104°F).
- ✓ 2. **Disfunción del SNC:** Alteraciones del Sistema Nervioso Central (delirio, ataxia, convulsiones o coma).



Sin intervención inmediata, la mortalidad puede alcanzar entre el 20% y el 60%.

Dos Perfiles de Riesgo: Clásico vs. Por Esfuerzo



Golpe de Calor Clásico

- **Causa:** Exposición ambiental pasiva (Olas de calor).
- **Vulnerabilidad:** Adultos mayores (>60 años), niños pequeños, enfermos crónicos (cardiovasculares).
- **Piel:** Caliente y SECA (falla de las glándulas sudoríparas / anhidrosis).
- **Desarrollo:** Lento (días de exposición).



Golpe de Calor por Esfuerzo

- **Causa:** Producción metabólica de calor endógeno que supera la disipación.
- **Vulnerabilidad:** Personas jóvenes, atletas, trabajadores al aire libre (ej. CFE, construcción).
- **Piel:** Caliente y PROFUSAMENTE SUDOROSA.
- **Desarrollo:** Súbito (durante la actividad física).

La Cascada del Colapso: Fisiopatología del Calor

1. Fracaso de Disipación

La humedad ambiental o el esfuerzo extremo anulan la evaporación (sudor). La temperatura central se dispara.

2. Estrés Cardiovascular

Vasodilatación cutánea masiva compensatoria. Se desata un choque mixto (hipovolémico y distributivo).

3. Isquemia y Citotoxicidad

Para mantener la presión, se reduce el flujo a los órganos internos. El calor directo causa muerte celular (necrosis).

4. Cascada Inflamatoria (SIRS/CID)

El intestino isquémico libera endotoxinas a la sangre. Se detona una coagulación intravascular diseminada (microtrombos).

5. Falla Multiorgánica

Colapso simultáneo neurológico, renal, hepático y muscular.

Señales de Alerta Crítica (Daño Sistémico)



Neurológico (El más precoz)

Confusión, irritabilidad, comportamiento irracional, delirio, convulsiones, o pérdida de consciencia.

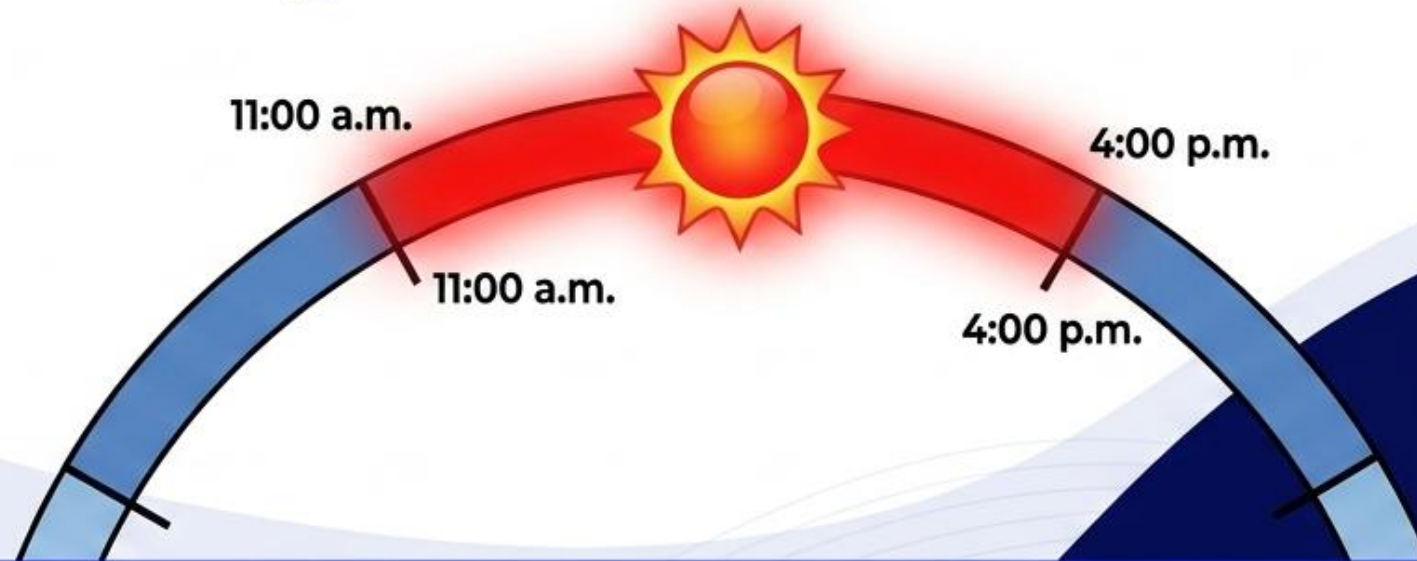
Cardiovascular y Respiratorio

Taquicardia (ritmo cardíaco acelerado), taquipnea (respiración rápida y superficial), e hipotensión severa.

Renal y Muscular (Rabdomiólisis)

Calambres severos, destrucción de fibras musculares, y orina oscura (daño renal por liberación de mioglobina).

Prevención Primaria: La Zona de Peligro



Evite la exposición directa al sol y la actividad física intensa entre las 11:00 a.m. y las 4:00 p.m.

- Durante este bloque horario, la radiación solar y la temperatura ambiental alcanzan su pico máximo, anulando la capacidad natural de enfriamiento del cuerpo.
- Si el ambiente supera tu temperatura corporal (37°C), tu cuerpo no disipa calor; lo absorbe.

Hábitos de Supervivencia Térmica

Hidratación Continua.

Beber agua simple y electrolitos frecuentemente, incluso sin sed. Evitar alcohol y bebidas azucaradas.



Vestimenta Inteligente.

Usar ropa ligera, holgada, transpirable y de colores claros (preferentemente algodón).

Aclimatación y Refugio.

Buscar espacios ventilados, con aire acondicionado o sombra profunda. Tomar duchas frías.



Monitoreo de Vulnerables.

Vigilar estrechamente a niños pequeños, adultos mayores y personas con enfermedades crónicas.

Protocolo de Emergencia: "Enfriar y Transportar"

El golpe de calor es una urgencia de "**Hora Dorada**". El objetivo es bajar la temperatura a menos de 39°C en los primeros 30 minutos.

1

Aislar del Calor

Mover a la víctima inmediatamente a la sombra o a un ambiente con aire acondicionado. Retirar el exceso de ropa.

2

Enfriamiento Agresivo Inmediato

NO ESPERAR. Aplicar el método de enfriamiento más rápido disponible: inmersión en agua helada (el estándar de oro), compresas de hielo en axilas/ingles, o rociar con agua fría frente a un ventilador.

3

Soporte Vital (UCI)

Llamar a urgencias médicas. Todo paciente con golpe de calor requiere evaluación en Cuidados Intensivos por el alto riesgo de falla multiorgánica tardía.



La Educación es la Mejor Prevención

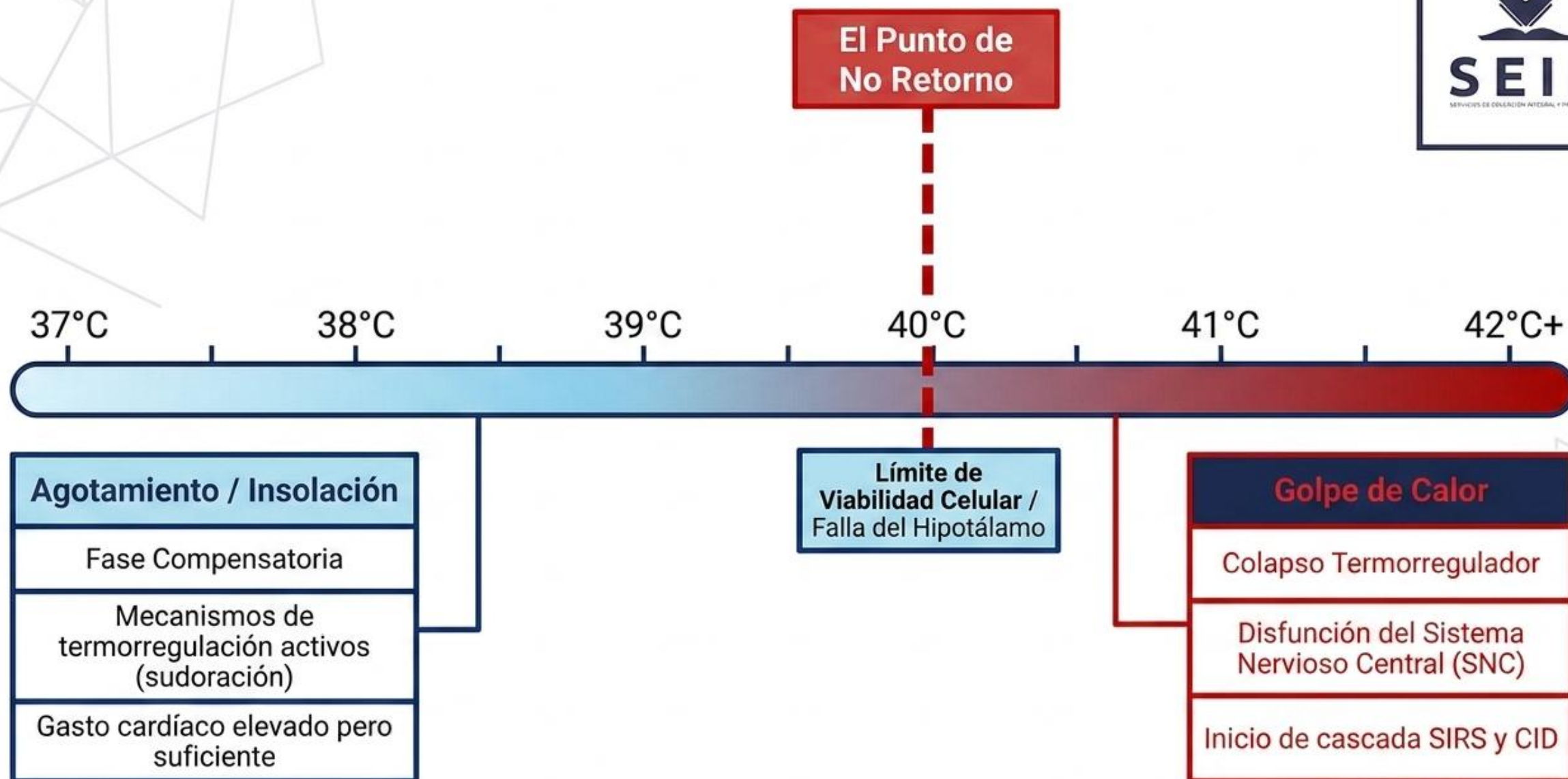
“El golpe de calor es una condición de extrema gravedad y altísima mortalidad, pero es 100% prevenible.”

Conocer nuestro entorno, respetar los horarios de máximo calor y actuar de inmediato salva vidas. Comparta esta información en su comunidad, lugar de trabajo y familia.



Diagnóstico Diferencial: Insolación vs. Golpe de Calor

**Esquemas Fisiopatológicos y
Matrices Clínicas de Decisión**



[Dimensión Clínica]	[Insolación / Agotamiento]	[Golpe de Calor]
Temperatura Central	< 40°C	> 40°C (frecuentemente > 41°C)
Estado Neurológico - SNC	Intacto. Posible cefalea o mareo leve, sin alteraciones graves	Alterado (Tríada diagnóstica). Delirio, convulsiones, encefalopatía, coma
Condición de la Piel	Húmeda, profusamente sudorosa, pálida	Clásico: Caliente y seca (anhidrosis). Por Esfuerzo: Caliente y húmeda
Hemodinamia	Taquicardia compensatoria, normotensión o leve hipotensión ortostática	Choque distributivo, taquicardia severa, hipotensión refractaria
Gravedad y Pronóstico	Autolimitado con reposo e hidratación. Riesgo vital bajo	Urgencia médica tiempo-dependiente. Mortalidad del 10% al 60% sin enfriamiento rápido

Subtipos de Golpe de Calor (Criterios de Diferenciación)

Clásico / Pasivo

Perfil del Paciente	Adultos mayores, pacientes pediátricos, comorbilidades crónicas, uso de diuréticos/anticolinérgicos.
Desencadenante	Exposición a altas temperaturas ambientales (olas de calor).
Fisiología	Falla de los mecanismos de disipación (anhidrosis común).
Laboratorio Predictivo	Alcalosis respiratoria, hipofosfatemia, rabdomiólisis leve a moderada.

Por Esfuerzo / Activo

Perfil del Paciente	Atletas jóvenes, militares, trabajadores físicos, sanos sin comorbilidades previas.
Desencadenante	Producción excesiva de calor metabólico endógeno superando la disipación.
Fisiología	Sudoración profusa persistente, vasodilatación extrema.
Laboratorio Predictivo	Acidosis láctica severa, rabdomiólisis aguda (CK muy elevada), falla renal aguda frecuente, hiperpotasemia.

The Clinical Blueprint

Fase A: Falla Termorreguladora

Carga térmica supera la disipación (evaporación ineficaz)

Fase B: Estrés Cardiovascular

Vasodilatación cutánea masiva + Hipoperfusión esplácnica = Choque Distributivo

Fase C: Citotoxicidad Directa

Desnaturalización de proteínas y pérdida de integridad en la membrana lipídica celular ($>41^{\circ}\text{C}$)

Fase D: El Eje Intestinal

Translocación Bacteriana / Endotoxemia

Tormenta de Citoquinas (SIRS) + CID (Microtrombosis)

Fase E: Colapso Sistémico

Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO) y Falla Irreversible

The Clinical Blueprint

Cerebro

Sistema Nervioso Central:

Edema cerebral, isquemia focal, microhemorragias (Convulsiones/Coma).

Sistema Vascular

Sangre y Endotelio: Coagulación Intravascular Diseminada (CID), consumo de plaquetas, trombosis vascular difusa.

Hígado

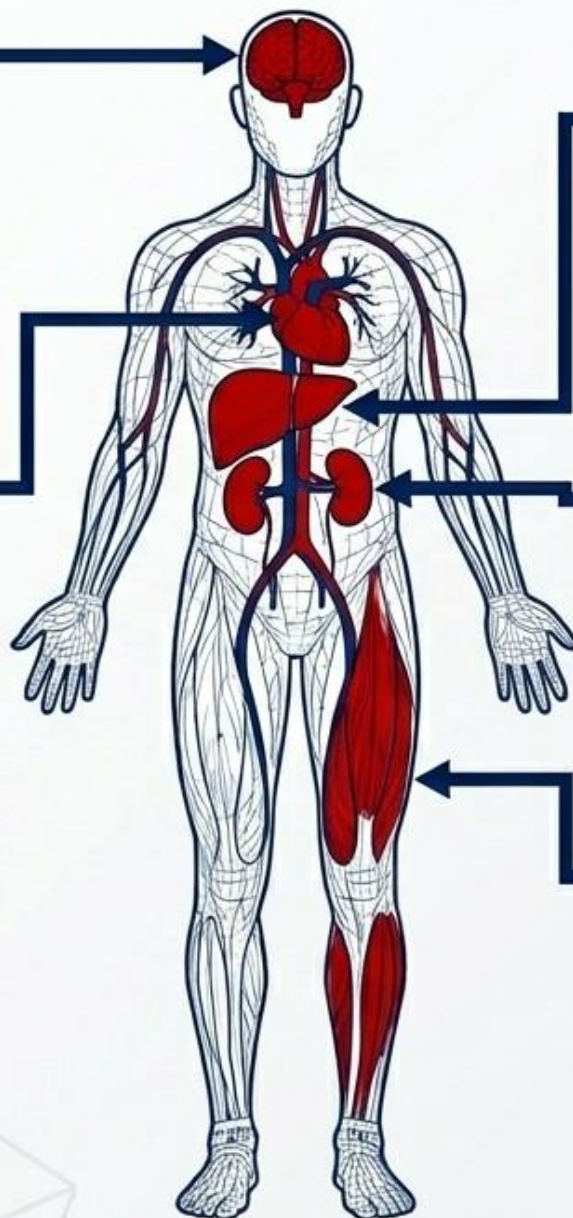
Falla Hepática: Necrosis centrolobulillar por hipoperfusión. Elevación crítica de transaminasas (AST/ALT).

Riñón

Falla Renal Aguda: Necrosis tubular aguda por hipotensión, agravada por precipitación de mioglobina.

Músculo

Sistema Musculoesquelético: Rabdomiólisis masiva (en GC por esfuerzo). Liberación de creatina quinasa (CK) y potasio.



The Clinical Blueprint

Paciente con sospecha de enfermedad por calor

NO

Diagnóstico: Insolación

Paso 1: Retirar del ambiente caluroso a zona de sombra/ventilada.

Paso 2: Reposición hídrica oral (soluciones con electrolitos) si tolera.

Paso 3: Solución isotónica IV (Salina 0.9% o Hartmann) solo si hay emesis o intolerancia oral.

¿SNC Alterado
y Temp > 40°C?

SÍ

Diagnóstico: Golpe de Calor

URGENCIA MÉDICA - Objetivo: Reducir a <39°C en menos de 30 min

Paso 1 (Enfriamiento Rápido): Inmersión inmediata en agua helada (Gold Standard) o enfriamiento por evaporación/convección intensa.

Paso 2 (Soporte Vital en UCI): Manejo avanzado de vía aérea y soporte hemodinámico.

PRECAUCIÓN CRÍTICA: CONTRAINDICADO el uso de antipiréticos (Paracetamol/AINEs). Son ineficaces por origen hipotalámico y tienen alto riesgo de hepatotoxicidad/sangrado.

Fisiopatología Sistémica del Golpe de Calor

La cascada cronológica desde el estrés térmico hasta el colapso multiorgánico.

Una urgencia médica tiempo-dependiente.





Fiebre Normal

Pirógenos ajustando el hipotálamo



Golpe de Calor

Hipotálamo normofuncionante pero abrumado

El Golpe de Calor (GC) no es una simple hipertermia. Es una urgencia médica tiempo-dependiente.

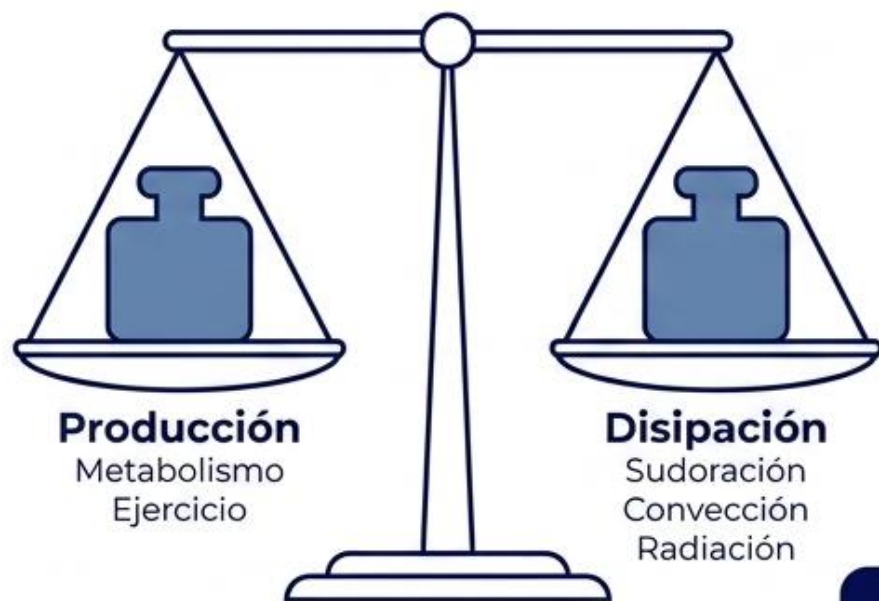
Tríada Diagnóstica:

1. Temperatura central $> 40^{\circ}\text{C}$
2. Disfunción del Sistema Nervioso Central (SNC)
3. Antecedente de exposición a calor o esfuerzo físico

A diferencia de la fiebre mediada por pirógenos, en el golpe de calor los mecanismos de disipación colapsan. La mortalidad puede alcanzar entre 20% y 60% sin intervención en la 'Hora Dorada'.

Balanza Termorreguladora

Fase Compensable



Temperatura central $< 37.5^{\circ}\text{C}$

**El punto de
quiebre**



Fase No Compensable



Fallo evaporativo
(humedad $> 75\%$)

Criterio Clínico:

Temperatura central $> 40^{\circ}\text{C}$
+ Disfunción del SNC.
Falla hipotalámica abrumada.

Clasificación del Golpe de Calor: Matriz de Comparación Clínica y Fisiopatológica

Golpe de Calor Clásico (Pasivo)



- **Perfil:** Adultos mayores, pacientes crónicos, niños pequeños.



- **Desencadenante:** Olas de calor ambiental extremo (Epidémico).



- **Piel:** Típicamente caliente y seca (anhidrosis).



- **Laboratorio:** Alcalosis respiratoria predominante, falla renal infrecuente al inicio.

Golpe de Calor por Esfuerzo (Activo)



- **Perfil:** Jóvenes sanos, atletas, militares, trabajadores al aire libre.



- **Desencadenante:** Producción de calor endógeno metabólico supera la disipación (Esporádico).



- **Piel:** Caliente y con sudoración profusa.



- **Laboratorio:** Acidosis láctica severa, rabdomiólisis manifiesta, hipoglicemia.

[RES. MED. CUM. CONDES - 2019, 5(2): 196-204]

diras de la combinación de *Suez* y equipos de primera categoría como bonos de a persuadirme¹⁰.

El golpe de calor puede producirse incluso en los primeros 60 minutos de ejercicio y puede desarrollarse en cualquier tiempo y temperatura ambiental. Los principales síntomas de riesgo son la somnolencia, la pérdida de peso y antojos que conducen a las personas a rendir por debajo de su capacidad física.

de ciliar supera a la gomeria de codo, a sus fines no comparable, en donde la gomeria de codo es mejor que la pituitaria. cede, siendo el gusto cardíaco es insuficiente para compensar las elevadas oscilaciones termoneurogénicas, ucedas en un aumento de la temperatura se lemanegad progresa, son en olinia lido la compenore acord conal progresen, con os efectos biotabólicos chorio y oagente mfinoseto, couado Riemer en falo multienclito.

A continuación, se describen los mecanismos de termonegación y dorote de colitis tónica. D de e/s tamenegador agudo bi procesos fisiopatológicos hito ceber: impleginsopore na coasen. Adaptaciones a nivel estile la que lecer apea lo proceso Sieptidogets a nivel etile: lo que conduce a una resicid itilfamedo, que do ne sarse puede lever el violago coaduable y Siea medlonghies¹⁰ (tabla 1).

Ternansgledde

La temperatura corporal cambia rítmicamente, medida por su nivel en humanos suele, varle entre 36,7 y 37,1°C; y es variable a ser vo complica stonle no venenmedicines. 6 Hipotermia: normal de la sermerregulacion al sudor lo respoenres cutáneos y riendres po hestile la genile de cödes y mimenen un temperenres normal condm°. En el cöerpo sud se genera insensimera, qüedö con ses mienres balde, incedente al estabolece de preñies, ruborizacöes y greser insensibiles. Cuando la temperenres del antrhem vapors la temperenres en la piel, shualder de los 37°, al öder un dilene del envenid°: alietado mecurines de frigolico dñ cöler como la conditienres crenecacö, opaxenall y respalñ al onbeaga, a temperenres öctenral decida y con engros donente riabifiles, la engrosacö del sudor es d' principal mecanisme de disecacö del cñer°.

CAAECTSÁRTICAS	Oláko	Qericle
Comenes		
Hiponema	+40°C	+40°C
Añaracio del adema nerveo conral	déñico cenzélin	déñico, cenzélin
Hierococlin	20 ADK	Abranzocile
Chelidena		
Bíad	Añiles ingares	Jovenés
Bíel	Calenstáza	Calenstáza dñuñuñu profusa
Béñadonilico	Lane/ moderada	Serera
Féñu wñit	Inñacente	Frequeña
Acicéñu Nécis	Lane/ Inñadenda	Serera
Cliponé	Hipogñenía	Hipogñemia
Cagolúñuñu inñecaculo dñomñda	Lane/ moderada	Serera

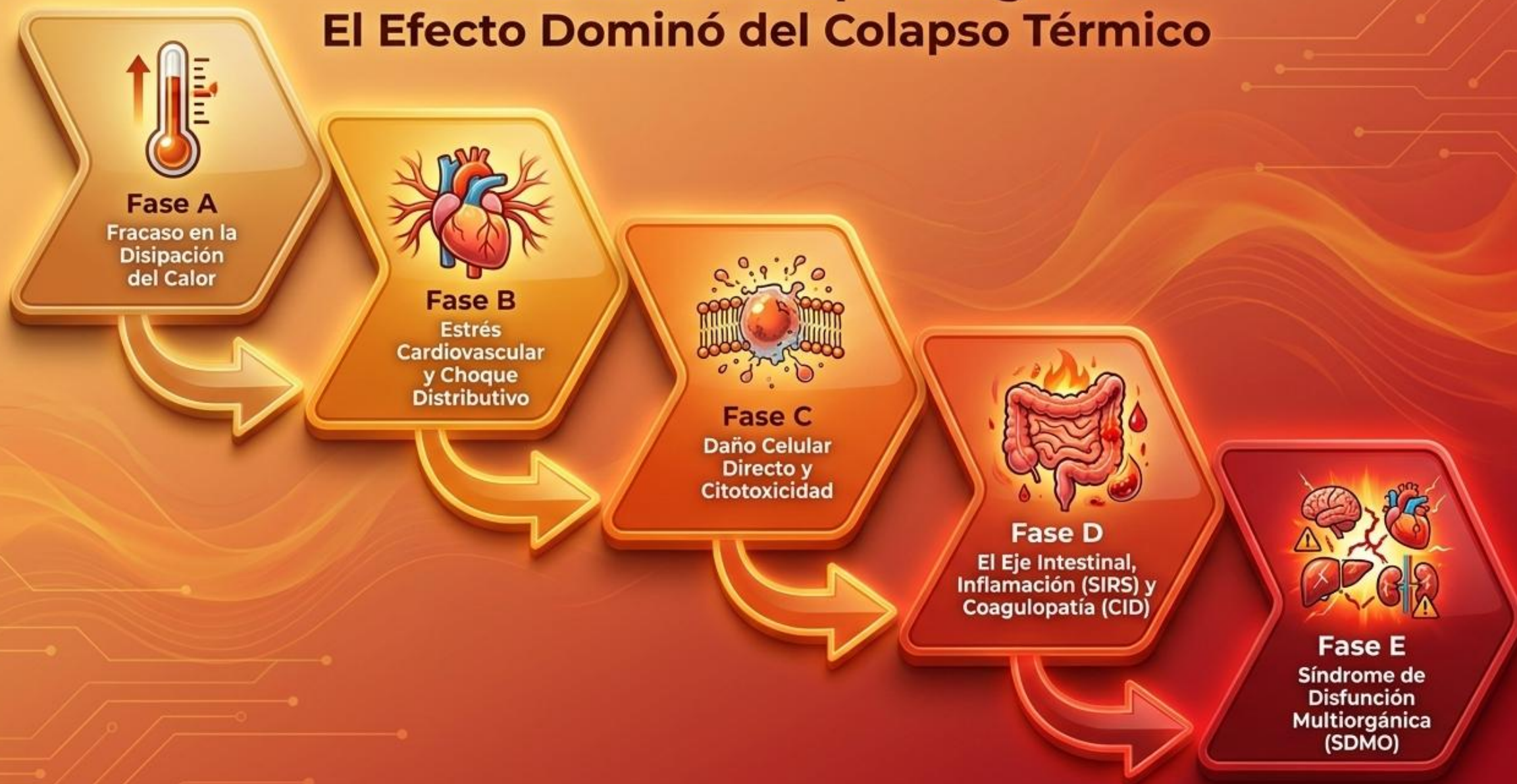
Tabla 1. Características comunes y distintivas de la estrategia clásica y de ciencia*

Clásico vs. Por Esfuerzo

	 Clásico (No Pasivo) 	Por Esfuerzo (Activo) 
Población	Extremos de edad, comorbilidades, polifarmacia.	Jóvenes sanos, atletas, militares.
Gatillo	Exposición a clima húmedo/caluroso.	Producción endógena por esfuerzo extremo.
Condición de la Piel	Caliente y SECA (anhidrosis).	Caliente y SUDOROSA (diaforesis profusa).
Perfil Metabólico	Alcalosis respiratoria leve, hiperglucemia.	Acidosis láctica severa, hipoglucemia, hiperpotasemia, rabdomiólisis.
Mortalidad	10-65%	3-5%

(Relacionado con edad, comorbilidades
y tiempo de diagnóstico)

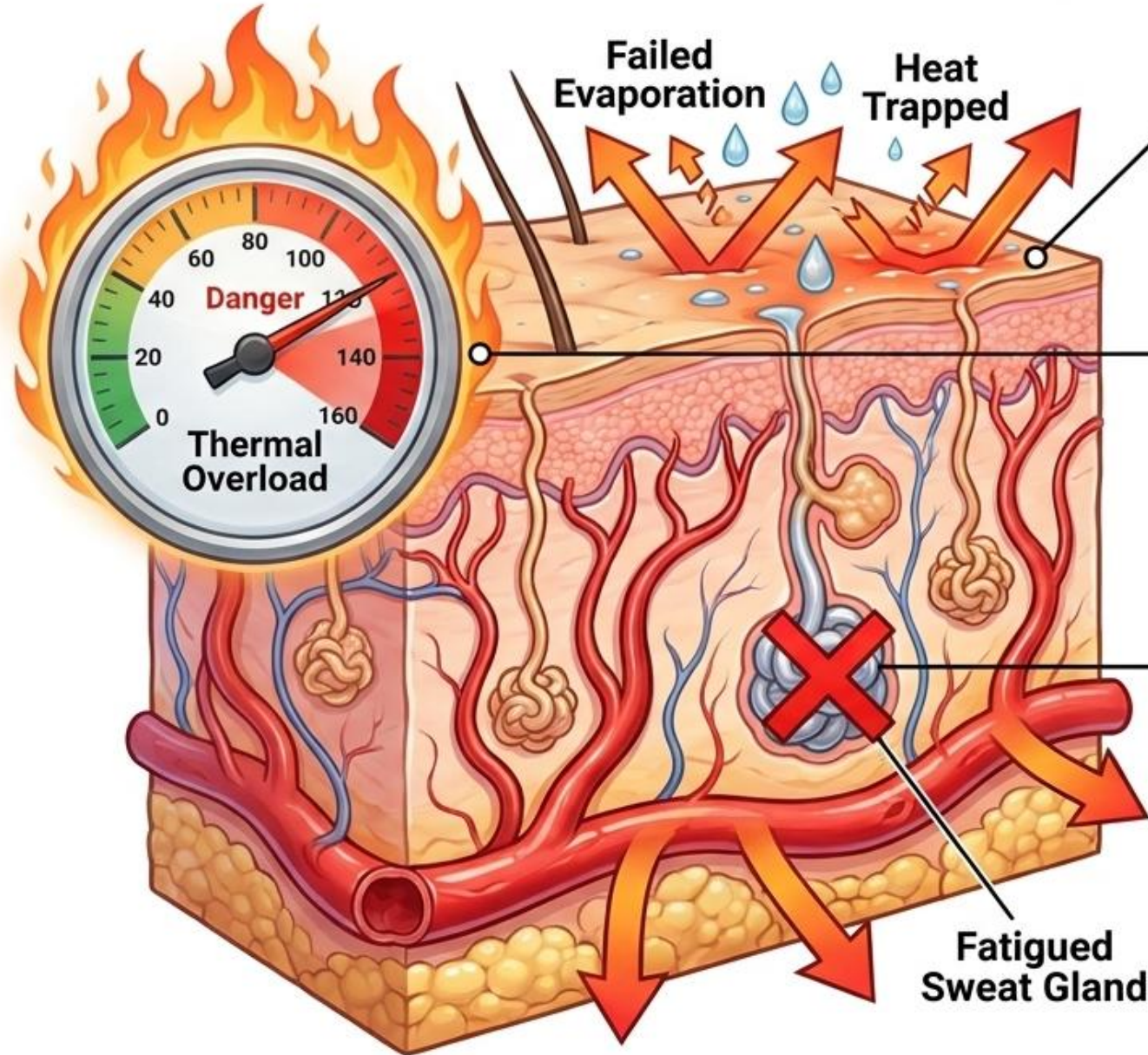
La Cascada Fisiopatológica: El Efecto Dominó del Colapso Térmico





El daño tisular depende del grado de hipertermia y del **TIEMPO de exposición.**

Fase A: Fracaso en la Disipación del Calor



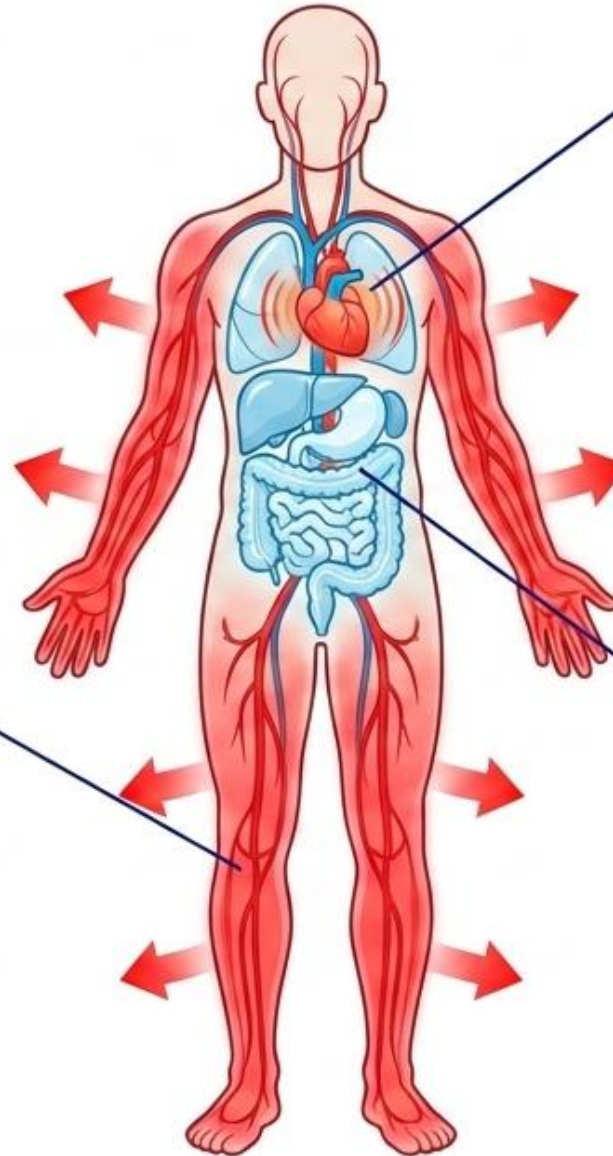
- **El Mecanismo Fallido:** En condiciones fisiológicas, el cuerpo disipa el calor principalmente por evaporación.
- **Punto de Quiebre:** Cuando la humedad ambiental supera el 75% o el esfuerzo es extremo, la evaporación se vuelve ineficaz.
- **Consecuencia:** Las glándulas sudoríparas se fatigan. La fase termorreguladora compensable se transforma en una fase no compensable, induciendo un rápido ascenso de la temperatura central.



SEIP

SERVICIOS DE EDUCACIÓN INTEGRAL Y PROFESIONAL

Fase B: Choque Distributivo



Hiperdinamia:

El gasto cardíaco se dispara (hasta 15-20 L/min) para bombear sangre caliente a la piel.

Secuestro de Volumen:

La sangre se estanca en la periferia vasodilatada.

Isquemia Visceral:

Hipoperfusión crítica en órganos esplácnicos y renales para mantener la presión arterial media, causando hipoxia celular.

Fase B: Estrés Cardiovascular y Choque Distributivo

⇒ **Hiperdinamia Inicial:** Para sostener la vasodilatación cutánea, el gasto cardíaco aumenta drásticamente (hasta 12-20 L/min).

Vasodilatación masiva

⇒ **El Colapso (Choque Mixto):** La taquicardia sostenida y la deshidratación agotan las reservas. Se instaaura una hipovolemia relativa y un choque distributivo, dejando a los órganos vitales en **isquemia crítica**.



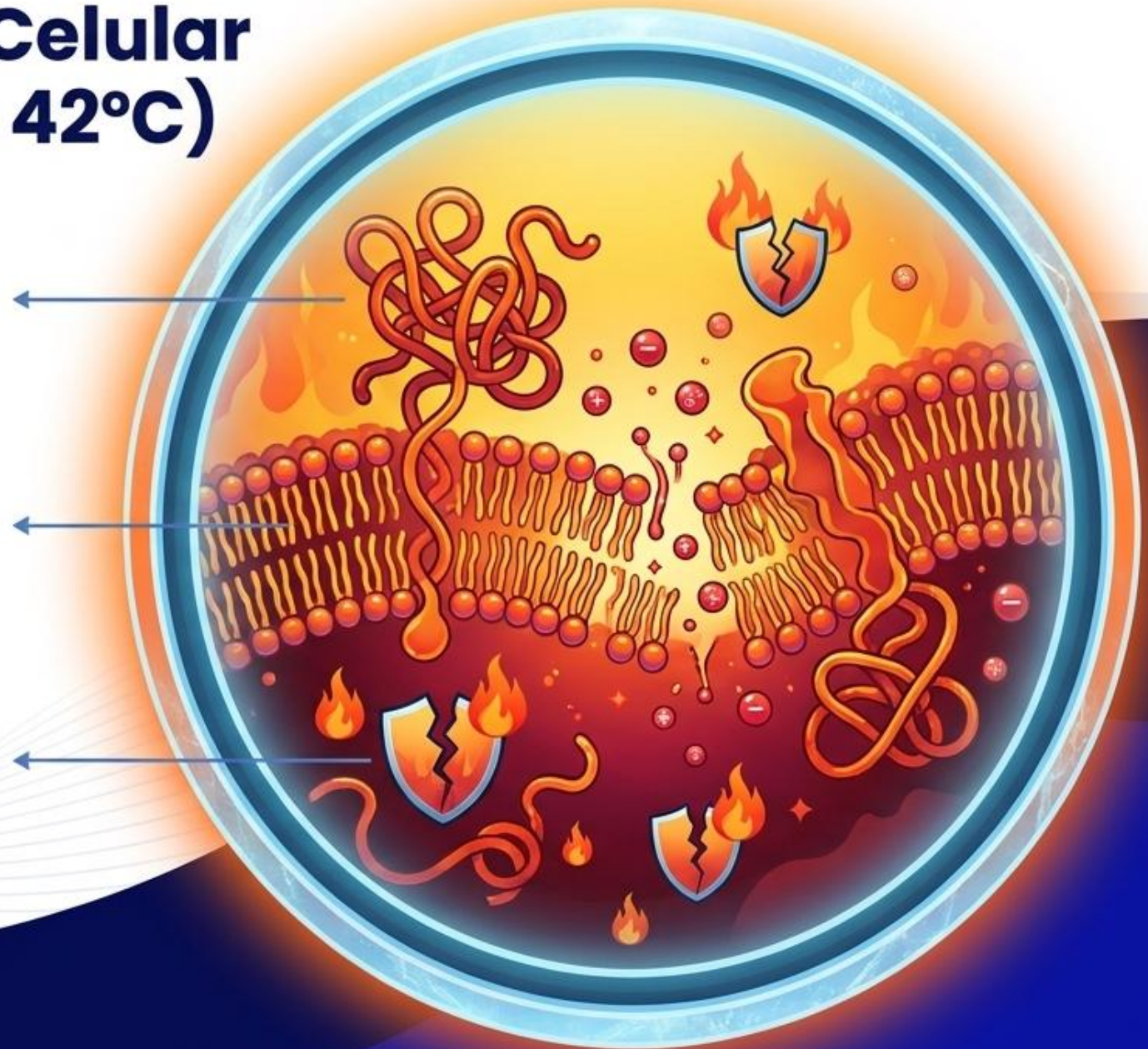
Isquemia esplácnica

⇒ **Hipoperfusión Central:** El organismo induce una vasoconstricción severa en los lechos esplácnicos y renales para compensar el secuestro de volumen en la piel.

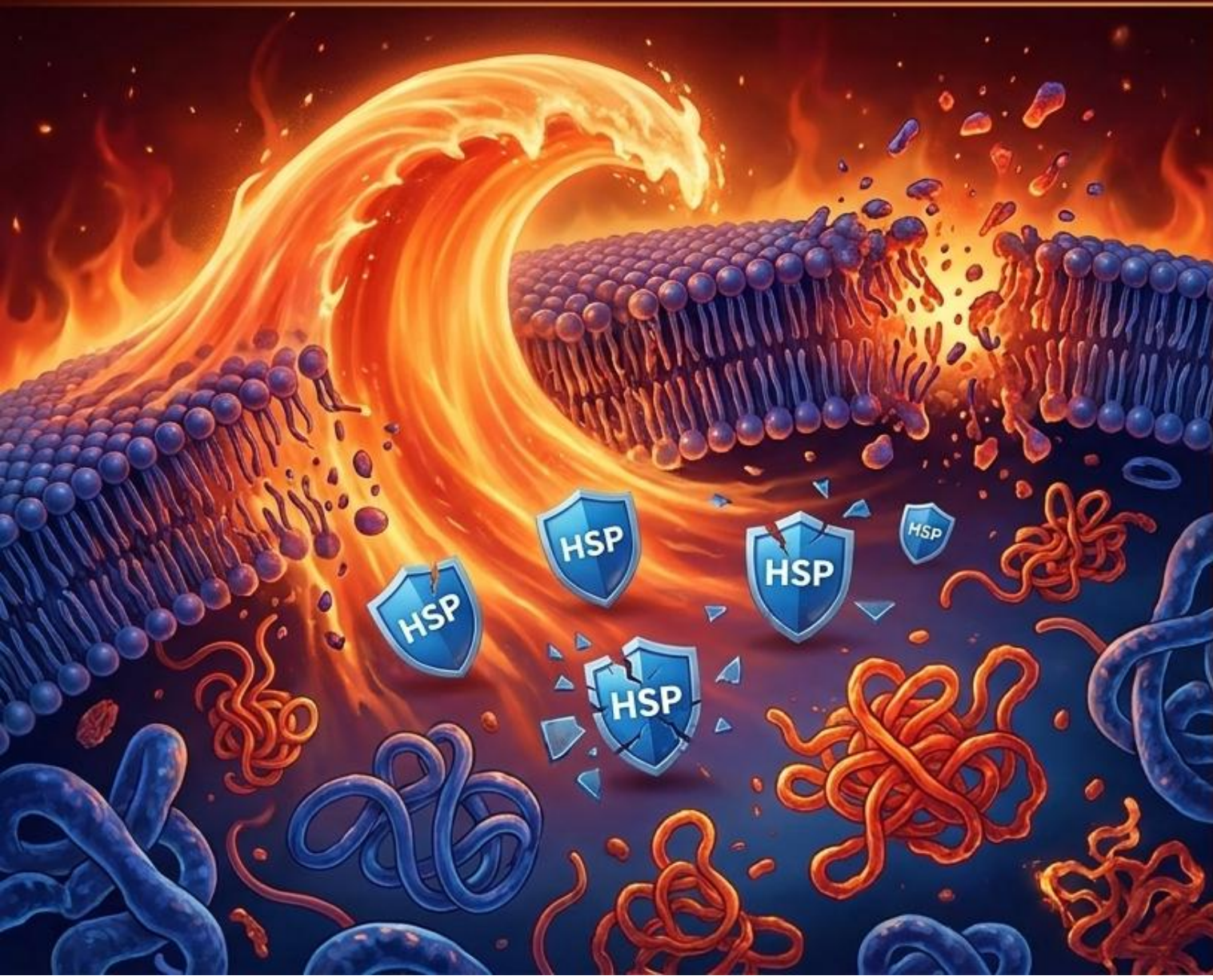
Isquemia esplácnica

Fase C: Muerte Celular Directa ($>41^{\circ}\text{C}$ - 42°C)

- Desnaturalización de proteínas enzimáticas y estructurales.
- Las membranas celulares se vuelven hiperfluidas, alterando la permeabilidad iónica.
- **Fracaso protector:** Las Proteínas de Choque Térmico (HSP) son superadas, desencadenando necrosis y apoptosis programada.



Fase C: Daño Celular Directo y Citotoxicidad



🔥 **Citotoxicidad Térmica Directa:** A temperaturas $> 41^{\circ}\text{C} - 42^{\circ}\text{C}$, el calor extremo es un agente citotóxico.

➡ **Destrucción Estructural:** Las bicapas lipídicas de las membranas se vuelven inestables. Hay desnaturalización de proteínas estructurales y enzimáticas.

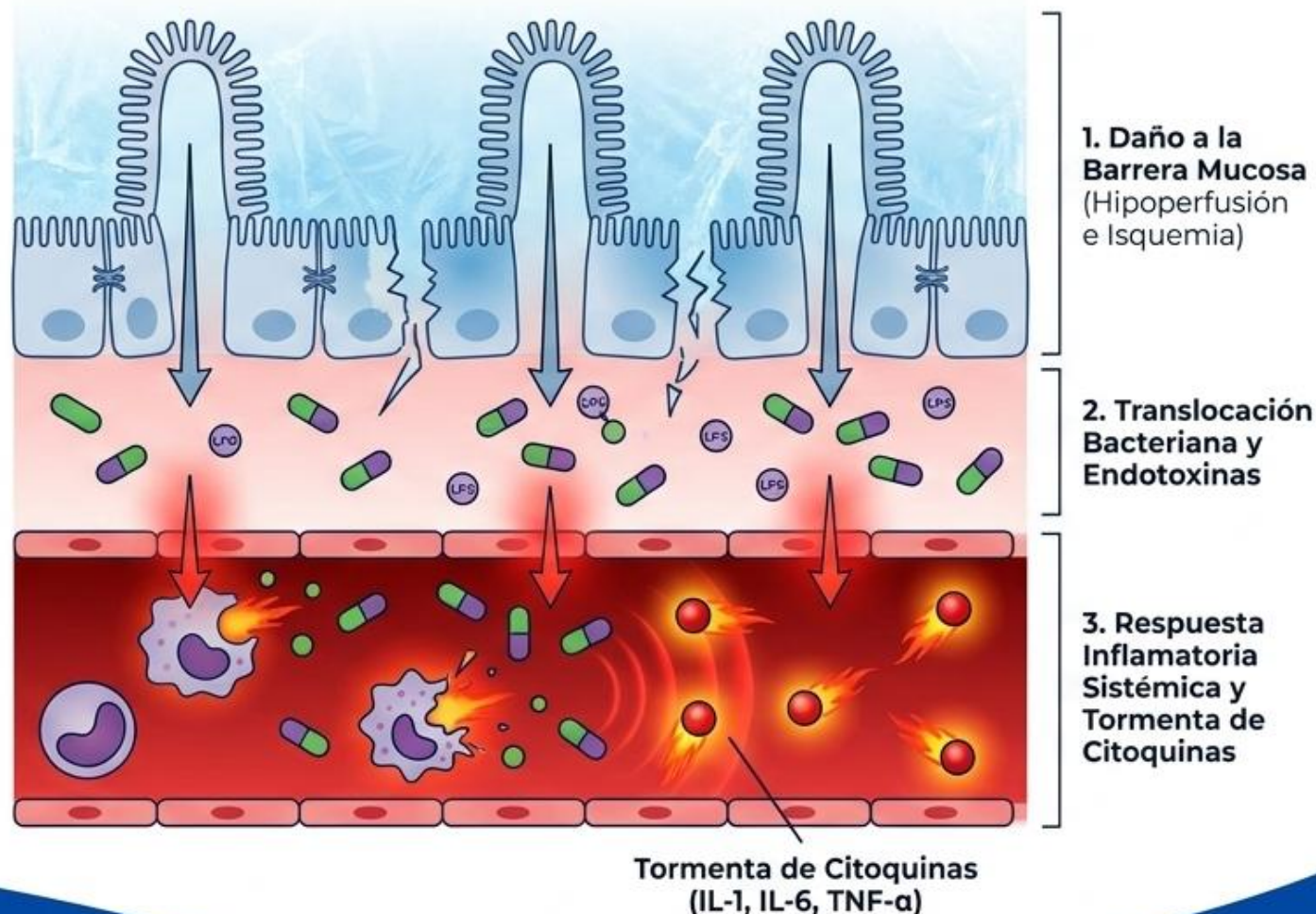
💥 **Falla Protectora:** Aunque el cuerpo sintetiza Proteínas de Choque Térmico (HSP) para reparar proteínas mal plegadas, esta respuesta es superada.

💀 **Resultado:** Apoptosis masiva y necrosis celular por lesión térmica directa.

Fase D: Translocación Bacteriana y Endotoxemia

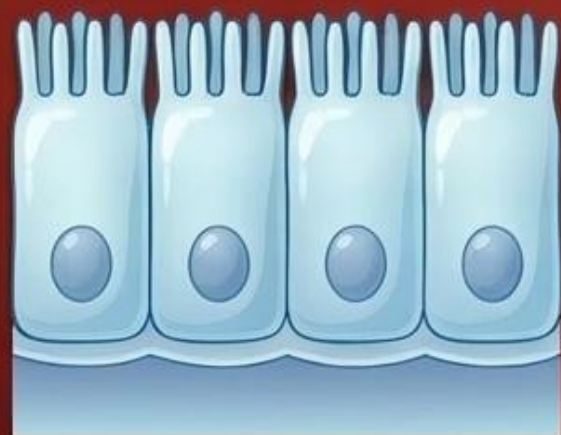
- La hipoperfusión sostenida destruye la barrera mucosa del intestino.
- Las endotoxinas ingresan a la circulación sistémica.
- El sistema inmune responde con una liberación masiva de citoquinas instaurando un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

Eje Intestinal-Sistémico



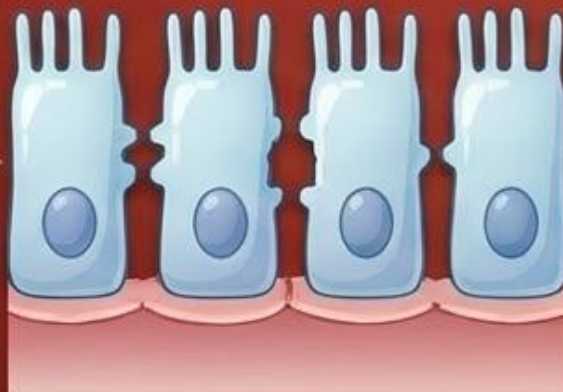
Fase D: El Eje Intestinal y la Inflamación (SIRS)

Paso 1: Isquemia intestinal



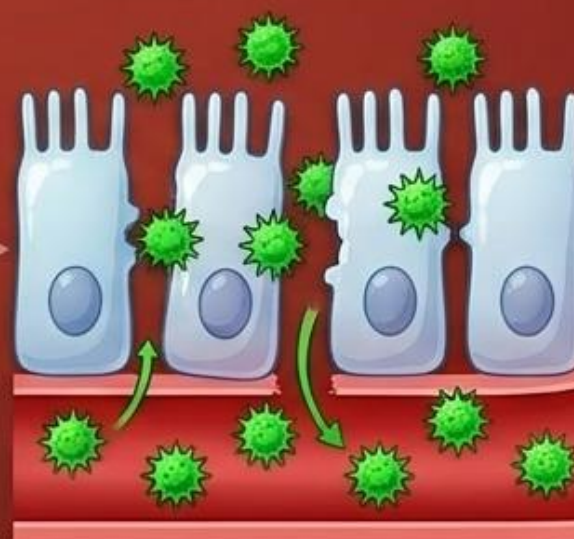
Pérdida de la Barrera Intestinal: La intensa vasoconstricción esplácnica destruye la integridad de la mucosa intestinal.

Paso 2: Pérdida de uniones estrechas



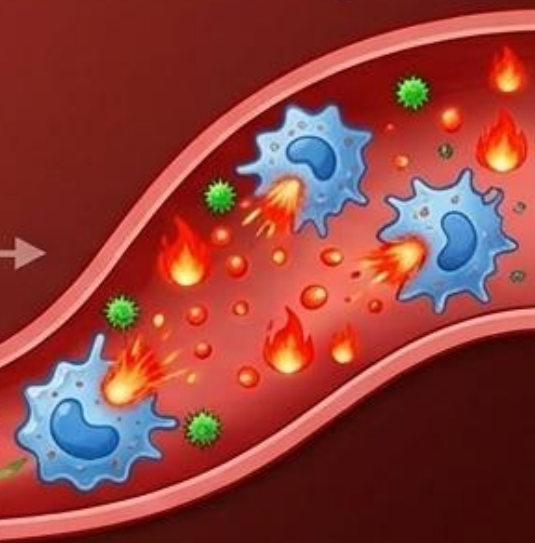
Translocación Bacteriana y Endotoxemia: Endotoxinas bacterianas filtran hacia la circulación sistémica.

Paso 3: Translocación de endotoxinas



Tormenta de Citoquinas: Activación masiva de macrófagos mediada por liberación de IL-1, IL-6 y TNF-alfa.

Paso 4: Activación de macrófagos



Evolución: Se desata un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), clínicamente indistinguible de un choque séptico.



SEIP

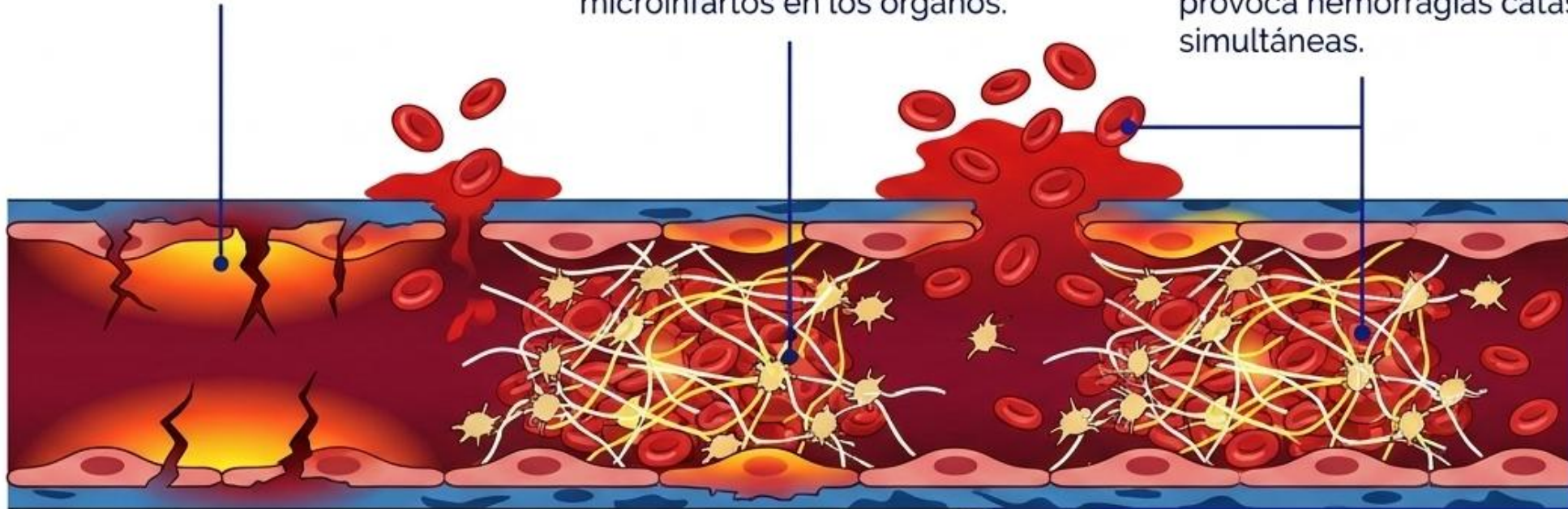
SERVICIOS DE EDUCACIÓN INTEGRAL Y PROFESIONAL

Fase E: Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

El **endotelio se activa** patológicamente por el calor y las endotoxinas.

Formación masiva de microtrombos en toda la circulación, causando microinfartos en los órganos.

Agotamiento de plaquetas y fibrinógeno ("coagulopatía por consumo"), lo que paradójicamente provoca hemorragias catastróficas simultáneas.



Fase D: Daño Endotelial y Coagulopatía (CID)

Activación No Controlada de la Coagulación: El calor induce daño endotelial directo, lo que sumado al SIRS, activa la cascada de coagulación.

Trombosis Microvascular: Formación generalizada de microtrombos en la vasculatura sistémica que obstruyen la perfusión capilar.



Coagulación Intravascular Diseminada (CID): Consumo masivo de plaquetas y factores de coagulación.

Paradoja Clínica: Se producen microinfartos multiorgánicos simultáneamente con hemorragias catastróficas.

El Desenlace: Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO)

La combinación letal de toxicidad térmica, hipoxia por choque y microtrombosis colapsa la homeostasis de forma simultánea.

Cerebro (SNC): Edema cerebral, isquemia, hemorragias petequiales.
Manifestación: Convulsiones, coma.



Hígado: Necrosis centrolobulillar fulminante, colestasis, picos masivos de transaminasas.



Riñón: Necrosis Tubular Aguda por isquemia e impacto de mioglobina.



Músculo Esquelético: Destrucción del sarcolema, Rabdomiólisis masiva (liberación de potasio y CK).



Fase E: Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO)

Cerebro (SNC): Áreas vulnerables (Hipotálamo, células de Purkinje). Edema citotóxico, isquemia, hemorragias petequiales.
Manifestación: Delirio, convulsiones, coma.

Hígado: Necrosis **centrolobulillar** severa por congestión venosa pasiva e hipertermia directa. Elevación masiva de transaminasas.

Riñones: **Necrosis Tubular Aguda (NTA)** por isquemia. Exacerbada por precipitación de mioglobina.
Manifestación: Falla renal oligúrica.

Músculo Esquelético: Destrucción del sarcolema induciendo **rabdomiólisis** severa. Liberación masiva de potasio (arritmias) y mioglobina.



Traducción Clínica y Marcadores de Colapso

Evaluación Inicial Clínica

El diagnóstico es esencialmente clínico. **NO** retrasar tratamiento por esperar laboratorios. Vigilar **taquipnea, taquicardia, hipotensión y estado de alerta.**

[REV. MED. CLIN. CONDES - 2025; 36(3) 198-204]

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en la tríada de hipertermia (medición de la temperatura por vía rectal $>40^{\circ}\text{C}$), compromiso neurológico y el antecedente de exposición reciente a un clima caluroso, en el caso del heatstroke clásico, o el ejercicio físico para el heatstroke por ejercicio*. No existen exámenes confirmatorios. La clave es la sospecha clínica y frente a esta, realizar la medición de la temperatura rectal para el inicio precoz del tratamiento.

Manifestaciones clínicas

Tanto el heatstroke clásico como el de ejercicio pueden iniciar de forma súbita, y pueden manifestarse como colapso y/o pérdida de conciencia. En ocasiones, los síntomas pueden ser inespecíficos, como debilidad, mareos y náuseas, sensación de calor excesivo, inquietud o confusión durante varias horas antes del inicio del golpe de calor propiamente tal.

La temperatura oscila entre 41°C y 44°C , con frecuencia $\approx 42^{\circ}\text{C}$, pero se han descrito casos de temperatura central $\leq 40^{\circ}\text{C}$ y $> 47^{\circ}\text{C}$, una temperatura menor de 40°C no debe descartar un golpe de calor si el resto de la historia y los hallazgos clínicos son compatibles con el diagnóstico.

La hipertermia se asocia a piel caliente y seca en los pacientes con golpe de calor clásico, lo que refleja una respuesta disminuida de las glándulas sudoríparas en adultos mayores, mientras que en el golpe de calor por ejercicio suele estar profusamente húmeda. La piel puede estar enrojecida, lo que refleja una vasodilatación periférica excesiva, o pálida si ya estamos frente a un colapso vascular*. Son comunes la taquicardia, taquipnea y la hipotensión.

Panel Metabólico y Sistémico

Gasometría: Viraje de ciclo aeróbico a anaeróbico = Hiperlactatemia y acidosis metabólica severa (especialmente por esfuerzo).

Química Sanguínea: Elevación de urea/creatinina (falla renal). Hipernatremia hipovolémica o hipocalcemia (arritmias letales).

Enzimas Musculares: Elevación severa de Creatina Quinasa (CK) indicando rhabdomiólisis.

Tiempos de Coagulación: Alteración de TP/TPT por consumo de fibrinógeno (desarrollo de CID).

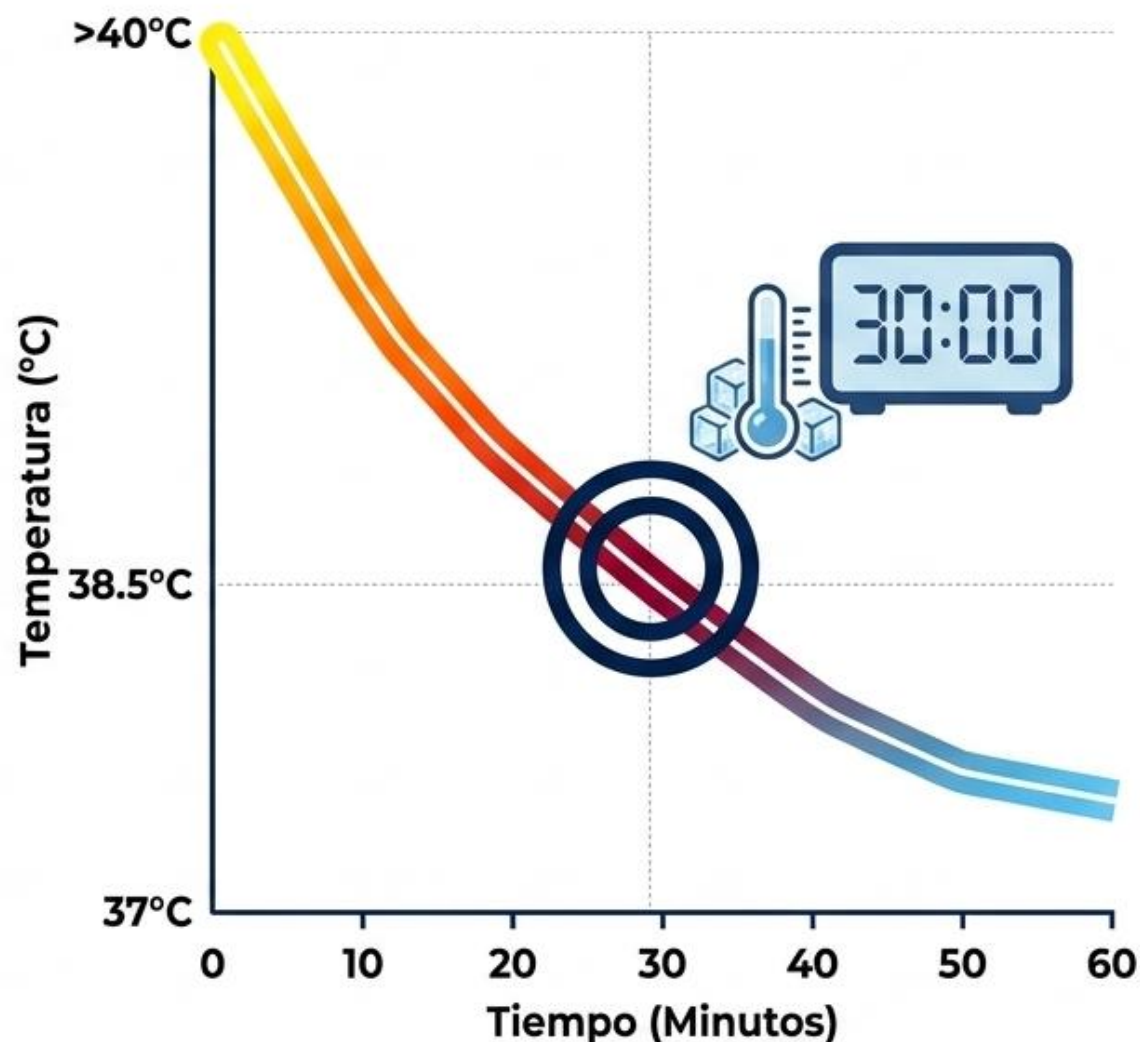
"La Hora Dorada": Rompiendo la Cascada

El único tratamiento para detener el Síndrome de Disfunción Multiorgánica es el enfriamiento rápido y agresivo.

Meta Clínica: Tasa de enfriamiento $>0.15^{\circ}\text{C}/\text{minuto}$ para alcanzar un objetivo de 38.5°C - 39°C en los primeros 30 a 60 minutos.

Intervención Puntera: Inmersión en agua helada (gold standard) o Enfriamiento Asistido por Lona con Oscilación (TACO) para inducir vasoconstricción superficial y salvar la perfusión central.

Evitar antipiréticos convencionales (paracetamol/AINEs causan daño hepático/renal adicional).



El Imperativo Clínico: **La Hora Dorada**



El Imperativo: El enfriamiento físico temprano es la única intervención que interrumpe la cascada letal.

Objetivo Crítico: Reducir la temperatura central por debajo de 39°C - 40°C en menos de 30 minutos.

Mecanismo Fisiológico: El enfriamiento rápido causa vasoconstricción periférica, revirtiendo el choque distributivo y mejorando la perfusión tisular profunda.

Advertencia Farmacológica (Crucial): No hay rol para antipiréticos (paracetamol, AINEs). La fiebre del golpe de calor no está mediada por pirógenos. Los antipiréticos son ineficaces y aumentan la hepatotoxicidad y el daño renal. Tampoco se recomienda el dantroleno.

Síntesis Clínica: Más allá de la Temperatura

1. Fisiopatología Compleja

Es un estado de choque mixto (distributivo e hipovolémico), con citotoxicidad directa y sepsis endotóxica de origen gastrointestinal.

2. Reconocimiento Temprano

La tríada de exposición, hipertermia ($>40^{\circ}\text{C}$) y alteraciones del sensorio exige acción inmediata. No esperar estudios de laboratorio para actuar.

3. Tratamiento Físico, No Farmacológico

La sobrevida y la prevención del daño multiorgánico dependen del enfriamiento rápido agresivo e hidratación, no del uso de medicamentos.

Identificación temprana y enfriamiento rápido reducen radicalmente la morbimortalidad. El golpe de calor es prevenible y tratable si detenemos la cascada a tiempo.

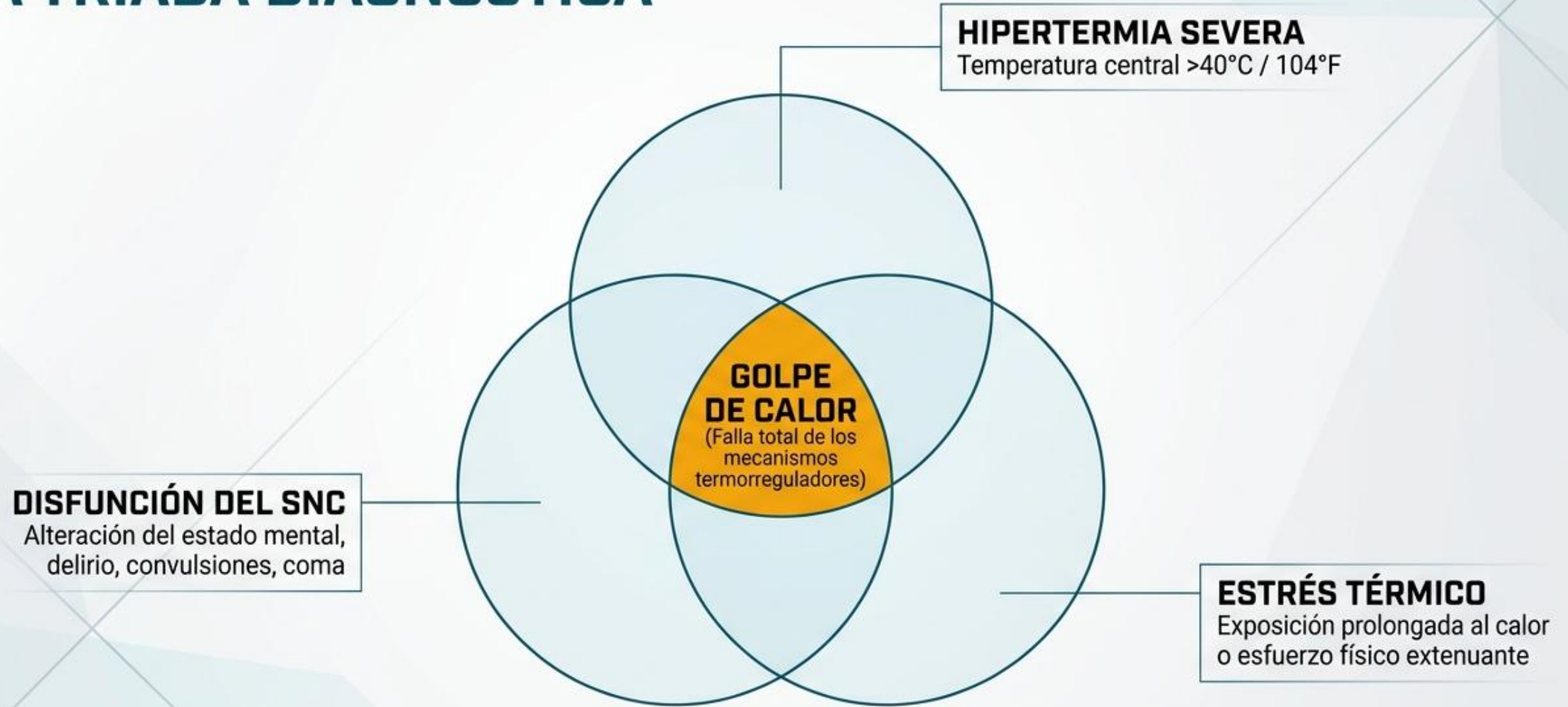


Protocolo Clínico Oficial

Prevención y Tratamiento del Golpe de Calor

Guía integral para el manejo de la
hipertermia ambiental y por esfuerzo

EL UMBRAL CLÍNICO: LA TRÍADA DIAGNÓSTICA



A diferencia del agotamiento por calor, el golpe de calor presenta un colapso homeostático que pone en riesgo la vida de forma inminente.

MATRIZ DIAGNÓSTICA: CLÁSICO VS. POR ESFUERZO



GOLPE DE CALOR CLÁSICO (PASIVO)



GOLPE DE CALOR POR ESFUERZO (ACTIVO)

Población Vulnerable	Adultos mayores, niños, pacientes crónicos	Atletas jóvenes, militares, trabajadores físicos
Estado de la Piel	Caliente y seca (anhidrosis por fallo glandular)	Caliente y con sudoración profusa
Marcadores Clínicos	Alcalosis respiratoria, riesgo de hipoglicemia leve	Acidosis láctica severa, rabdomiólisis frecuente
Falla Renal	Infrecuente en fase aguda	Frecuente y severa (por mioglobulinuria)

Fase 1: Identificación de Poblaciones Vulnerables



Fisiológico & Comorbilidades

Edades extremas (lactantes y >65 años).
Enfermedades cardiovasculares, neurológicas y tiroideas que limitan el gasto cardíaco y la vasodilatación cutánea.



Funcional & Conductual

Obesidad (aislamiento térmico tisular), falta de aclimatación al calor, sedentarismo y consumo de alcohol o drogas estimulantes (cocaína, anfetaminas).



Riesgo Farmacológico

Anticolinérgicos (inhiben sudoración), Diuréticos (hipovolemia), Betabloqueadores (limitan la respuesta taquicárdica compensatoria).

Estrategias de Prevención Ambiental y Conductual



Hidratación Proactiva

Consumo continuo de agua y electrolitos isotónicos, incluso en ausencia de sed.



Vestimenta Táctica

Uso de ropa holgada, transpirable (algodón) y de colores claros para maximizar la disipación convectiva y evaporativa.



Refugio Térmico

Permanecer en espacios con aire acondicionado o alta ventilación. Tomar duchas frías periódicas.



Ventana de Exposición

Evitar estrictamente la actividad física y exposición solar en las horas de máxima radiación (11:00 a 16:00 hrs).

Prevención Ocupacional y Deportiva



Aclimatación Fisiológica

Exposición gradual al estrés térmico durante 7 a 14 días para optimizar la función sudorípara y hemodinámica.

Ciclos de Trabajo/Descanso

Implementar descansos obligatorios en áreas sombreadas. Monitoreo constante de la temperatura ambiental (índice de estrés térmico).

Supresión de la Presión Externa

Evitar la “sobremotivación” o presión de grupo que obligue al individuo a rendir por encima de su umbral de agotamiento.

Regreso al Esfuerzo

Tras un episodio de hipertermia por esfuerzo, es imperativo un reposo absoluto de mínimo 7 días antes de retomar la actividad.

El Algoritmo de Acción Inmediata: "Enfriar y Transportar"



Modalidades de Enfriamiento Rápido



Top Tier (Gold Standard)

Inmersión en Agua Helada (1-5°C). Produce la reducción más rápida de la temperatura central. Prioridad en golpe de calor por esfuerzo.

Mid Tier (Alta Eficacia)

Lona con Oscilación (TACO) y Enfriamiento Evaporativo (rociar agua tibia/fría continua con ventiladores de alta potencia).

Base Tier (Adyuvantes)

Aplicación estratégica de compresas de hielo en zonas de alto flujo sanguíneo: cuello, axilas e ingles.

Freno Térmico

Detener las medidas intensivas de enfriamiento al alcanzar los 38.5°C - 39°C para evitar la hipotermia de rebote.

Soporte Hemodinámico y Fluidoterapia

El Problema:

Choque mixto (hipovolémico + distributivo).
Deshidratación severa sumada a vasodilatación cutánea masiva.



La Solución:

Reanimación con cristaloideos isotónicos (Solución Salina 0.9% o Ringer Lactato / Hartman).

Protocolo de Administración:

- Bolos iniciales de 250 a 500 ml evaluando respuesta.
- Metas: Presión Arterial Media para alcanzar $>90/60$ mmHg.
- Gasto Urinario: Mantener diuresis entre 200-300 ml/h (o >2 ml/kg/h si hay rabdomiólisis).
- Precaución: Riesgo de edema pulmonar iatrogénico por sobrehidratación rápida.

Soporte Vital Multiorgánico en UCI

SNC

Manejo de convulsiones con Diazepam (10 mg IV, repetible en 5-10 min). Riesgo de edema e isquemia cerebral persistente.

Hepático

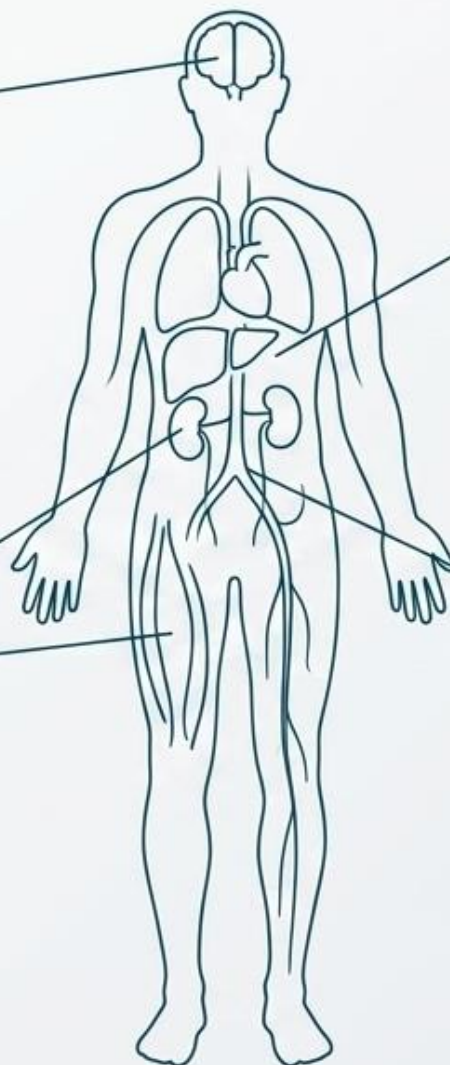
Monitoreo de transaminasas. El daño hepático agudo por isquemia intestinal y endotoxemia alcanza su pico a las 48-72 hrs.

Renal / Muscular

Alcalinización y fluidos para rabdomiólisis. Indicación de hemodiálisis temprana ante anuria persistente o hiperkalemia refractaria.

Hematológico

Trombosis vascular diseminada. Vigilancia estricta de Coagulación Intravascular Diseminada (CID).



Contraindicaciones Absolutas en el Tratamiento



No Antipiréticos

El Paracetamol, los AINEs y la Aspirina son INEFICACES (el punto de ajuste hipotalámico es normal, la carga térmica es exógena/metabólica). **Aumentan drásticamente el daño hepático y renal agudo.**



No Dantroleno

A diferencia de la hipertermia maligna por anestésicos, la evidencia clínica demuestra que el Dantroleno es ineficaz en el golpe de calor ambiental o por esfuerzo.



No Fricciones con Alcohol

Genera intoxicación dérmica sistémica y no mejora la disipación térmica.



No Retrasar Traslado

El enfriamiento activo NUNCA debe retrasar la activación del sistema de emergencias médicas (112 / 911).

La Ruta de Supervivencia: Síntesis del Protocolo

Phase 1: Anticipar (Prevención)



Hidratación continua +
Modificación conductual +
Identificación de
medicamentos de riesgo.

Phase 2: Reconocer (Alerta)



Umbral $>40^{\circ}\text{C}$ +
Alteración Neurológica
(delirio/coma).
Piel seca (Clásico) o
sudorosa (Por Esfuerzo).

Phase 3: Intervenir (La Hora Dorada)



Enfriamiento ultrarrápido
(inmersión en hielo o
evaporación) + Extracción
inmediata del calor.

Phase 4: Estabilizar (Soporte UCI)



Fluidoterapia guiada por
metas (200-300 ml/h de
diuresis) + Freno térmico a
 38.5°C +
Manejo multiorgánico

La supervivencia depende directamente de la prevención en poblaciones vulnerables y del inicio del enfriamiento en los primeros 30 minutos tras el colapso.