

caso de restos quemados, que dependiendo de la temperatura en que han sido expuestos, así afectará la determinación de estatura y género entre otras cosas.

Se espera que en el futuro se cuente con índices propios, costarricenses, que es lo ideal para cada población.

BIBLIOGRAFÍA.

1. STEWART, T.D., *Essentials of Forensic Anthropology*, Springfield, Charles C. Thomas Publisher, 1979.

2. BASS, William M., *Human Osteology: A Laboratory and Field Manual of the Human Skeleton*, segunda edición, Messure Archaeological Society, Special Publication N° 2, 1986.

3. STEELE, D. Gentry and BRAMBLETT, Claud A., *The Anatomy and Biology of the Human Skeleton*, Texas A & M University Press, 1988.

4. BROTHWELL, D.R., *Digging up Bones*, Oxford, Oxford University Press, 1981.

5. UBELAKER, Douglas H., *Human Skeletal Remains: Excavation, analysis, interpretation*, Smithsonian Institution, Washington, 1989.

6. KATZ, Darryl and SUCHNEY, Judy M., *Face Differences in Pubic Symphyseal aging Patteris in the Male*, *American Journal of Physical Anthropology*, 80: 167-172, 1989.

7. MEINDL, Richard and LOVEJOY, C. Amen, *Ectocranial Suture Closure: A revised method for the determination of skeletal age at death based on the lateral-anterior sutures*, *American Journal of Physical Anthropology*, 68 (57-66), 1985.

8. MONTIEL LARIOS, G.R., *Las suturas craneales en la determinación de edad*, tesis de especialización en Medicina Legal, Universidad de Costa Rica, 1985.

INFORME DE CASOS

MUERTE POR GOLPE DE CALOR

DR. EDUARDO VARGAS ALVARADO*
DRA. ANA PATRICIA ARGÜELLO HIDALGO**

<p>REFERENCE: VARGAS ALVARADO, E. and ARGÜELLO HIDALGO, A.P., <i>Death by heat stroke</i>, <i>Medicina Legal de Costa Rica</i>, 1990, vol. 7, N° 2, pp. 42-44.</p> <p>ABSTRACT: The case of a 32 years old male, who suffered mental disorders and convulsions after running a half marathon, is presented. He was hospitalized with hyperthermia, arterial hypotension, tachycardia, tachypnea and "dark urine" and oliguria. He died 48 hours later. The autopsy showed myoglobinuria, rhabdomyolysis, hepatic centrilobular necrosis and cerebral edema. Medico-legal evaluation of deaths that occur during sporting practice, pathophysiology and anatomic pathology due to systemic effect of heat are emphasized.</p> <p>KEYWORDS: Heat stroke, death and sports, forensic pathology.</p>	<p>REFERENCIA: VARGAS ALVARADO, E. y ARGÜELLO HIDALGO, A.P., <i>Muerte por golpe de calor</i>, <i>Medicina Legal de Costa Rica</i>, 1990, vol. 7, N° 2, pp. 42-44.</p> <p>RESUMEN: Se presenta el caso de un hombre de 32 años, quien después de correr una media maratón (21 km) experimentó trastornos de conciencia y convulsiones. Fue hospitalizado con hipertermia, hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea y oliguria con orina "oscura". Falleció a las 48 horas. La autopsia demostró mioglobinuria, rhabdmiolisis, necrosis hepática centrolobulillar y edema cerebral. Se hace énfasis en el estudio médico-legal de las muertes durante prácticas deportivas y se revisa la fisiopatología y la anatomía patológica del efecto sistémico del calor.</p> <p>PALABRAS CLAVES: Golpe de calor, muerte y deportes, patología forense.</p>
---	---

El golpe de calor constituye una emergencia médica, cuya mortalidad oscila entre 17 y 70% (1, 2).

En ambiente caluroso pueden producirse tres tipos de enfermedades por calor (3):

1. **Calambres por calor**, caracterizados por pérdida aguda de sal, que puede compensarse con la administración de electrolitos.

2. **Agotamiento o postración por calor**, con progresiva lasitud o incapacidad para el trabajo, seguida de cefalea, vómito, taquicardia e hipotensión.

3. **Golpe de calor**, que es una amenaza para la vida. Se caracteriza por:

- a) Trastorno severo del sistema nervioso central.
- b) Hiperpirexia que oscila entre 41 y 43°C.
- c) Piel seca y caliente, rosada o ceniza. Por lo común, hay cese de la sudoración.

El golpe por calor, a su vez, puede subdividirse en "tradicional" y en "inducido" por el ejercicio físico.

El objetivo del presente trabajo es presentar un caso de muerte por golpe

de calor tras ejercicio físico, y destacar algunos aspectos anátomo-patológicos y médico-legales de la práctica deportiva en medio caluroso.

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Hombre de 32 años, trabajador bananero en la zona atlántica de Costa Rica. Ocasionalmente, corredor de largas distancias.

Después de competir en media maratón (21 kilómetros) un día caluroso y húmedo de comienzo de la estación lluviosa, presentó convulsiones y trastornos de la conciencia.

* Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial de Costa Rica, P.O. Box 16, San José (1003), Costa Rica.

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Calderón Guardia, CCSS.

En el examen físico, se comprobó taquicardia de 130 latidos por minuto, taquipnea (32 respiraciones por minuto), fiebre de 40°C, hipotensión arterial (80/50), desorientación, incoherencia, movimientos mioclónicos, orina "oscura" y deposiciones líquidas.

En la evolución clínica, la tensión arterial fue baja (100/50, 60/30); el pulso siempre estuvo acelerado (de 140 a 100); la curva térmica osciló entre 40°C al inicio y 36,3°C el último día. La diuresis cursó de oliguria (135 ml) a anuria. El laboratorio informó acidosis metabólica.

En las cuatro últimas horas debió sometérsele a respiración asistida. Falleció a las 48 horas de inicio del cuadro clínico.

En la autopsia, se observó hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón; intestino delgado con ulceraciones superficiales de la mucosa y encéfalo edematoso. El estudio histológico reveló cilindros de mioglobina en los túbulos renales (Fig. 1), rbdomiolisis en muestras de las masas musculares de las pantorrillas (Fig. 2); necrosis centrolobulillar del hígado (Fig. 3); hemorragias focales en los

pulmones (Fig. 4), y edema y alteraciones neuronales en cerebro y cerebelo (Fig. 5).

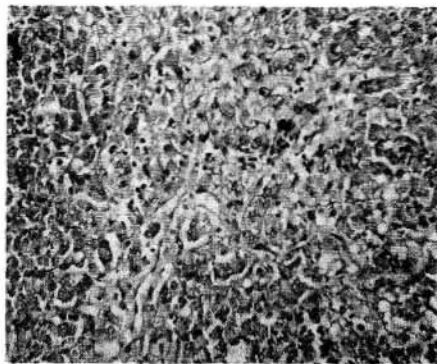


Fig. 3. Lobulillos hepáticos con áreas centrales pálidas por necrosis 100 x (HE).

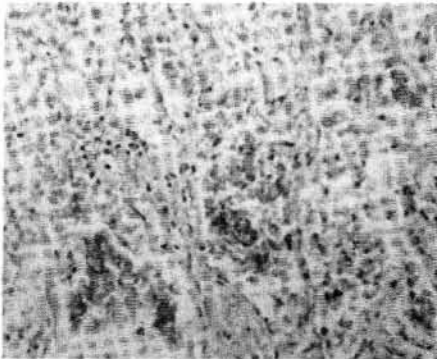


Fig. 4. Alveolos pulmonares ocupados por glóbulos rojos 100 x (HE).

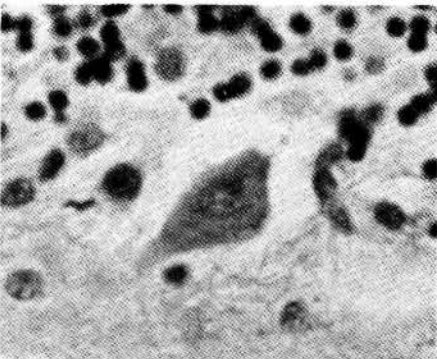


Fig. 5. Cerebelo con areola por edema y célula de Purkinje con alteraciones degenerativas 400 x (HE).

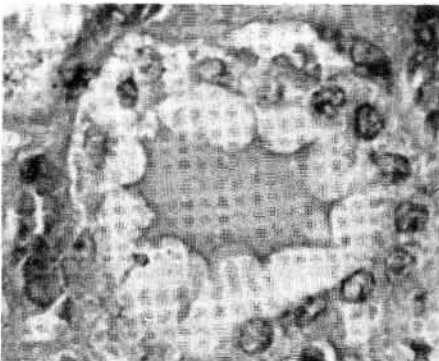


Fig. 1. Túbulo renal ocupado por cilindros de pigmento muscular (mioglobina) 400 x (HE).

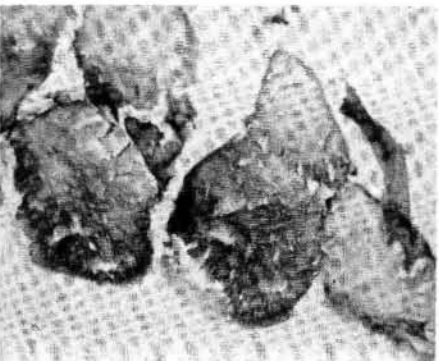


Fig. 2. Músculo con áreas pálidas de borrado de las estriaciones (rbdomiolisis) 100 x (hematoxilina fosfotúngstica).

La causa de muerte se atribuyó a insuficiencia renal debida al bloqueo de los túbulos por el pigmento muscular, todo originado en efecto sistémico del calor.

COMENTARIO.

El organismo humano regula su temperatura mediante un balance entre

la producción metabólica de calor y los mecanismos de su disipación. El mantenimiento de una temperatura corporal de 37°C es crítica para la homeostasis.

La producción metabólica de calor en condiciones de ayuno y reposo absoluto agrega entre 60 a 70 kcal/hora de calor al cuerpo del adulto promedio. En períodos de intenso trabajo físico esta producción puede exceder las 1.000 kcal/hora.

Los mecanismos de disipación son tres:

a) **Radiación** que es el intercambio de calor entre el cuerpo y un objeto por ondas electromagnéticas.

b) **Convección** que es el intercambio de calor entre la piel y corrientes adyacentes de aire o líquidos.

c) **Conducción**, que es un mecanismo relativamente pobre de intercambio desde el punto de vista cuantitativo, es la transferencia de calor entre la piel y otro objeto con el cual esté en contacto.

La temperatura ambiente a la cual una persona normal en condiciones basales mantiene el equilibrio térmico con el medio y conserva la temperatura corporal de 37°C es aproximadamente 29°C. Cuando la temperatura ambiente excede este nivel y el aire está saturado de humedad, se hace inevitable el ascenso progresivo de la temperatura corporal.

Si las exigencias para refrescar el cuerpo exceden la capacidad de intercambio por radiación, convección y conducción, debe producirse sudoración para perder calor por evaporación de agua. Cada 1,7 ml de sudor evaporado consume 1 kcal de carga calórica. El promedio máximo de evaporación del sudor es una función de la sequedad del aire y del movimiento del aire.

La evaporación del sudor implica una vasodilatación a nivel de la piel, por medio de la cual se deriva sangre a la superficie del cuerpo para ser enfriada, a expensas de dejar relativamente exangües los intestinos y los riñones.

La ejercitación metódica tiende a que un individuo pueda perder con la sudoración la máxima cantidad de agua con la mínima merma de cloruro de sodio. Así, un individuo sin entrenamiento puede perder un promedio de 700 mililitros de agua por hora cuando suda; mientras que aquel que está debidamente entrenado pueda llegar a perder alrededor de un litro por hora. En el primer individuo la pérdida de cloruro de sodio

puede alcanzar los 30 gramos por día; en cambio, en el que está entrenado, la sudoración sólo representará una pérdida de 4 gramos diarios.

Cuando el medio ambiente tiene una temperatura por encima de los 34,5°C y un elevado grado de humedad, el cuerpo no puede disipar calor, el cual al acumularse origina hipertermia y así puede desencadenarse el golpe de calor.

Este cuadro puede ser favorecido por:

1. Falta de aclimatación y ejercicio físico violento.
2. Trastornos de la sudoración, como algunas enfermedades de las glándulas sudoríparas (displasia ectodérmica congénita, enfermedad fibroquística y anhidrosis termógena) (Sodeman) (4).
3. Medicamentos, como las fenotiazidas y los anticolinérgicos.

Se distinguen dos tipos de golpe de calor:

I. Golpe de calor "clásico", que se presenta en personas ancianas o debilitadas durante ondas prolongadas de calor. Suele haber ausencia de la sudoración y alcalosis respiratoria.

II. Golpe de calor inducido por ejercicio físico. Afecta individuos jóvenes, quienes pueden presentar sudoración y acidosis láctica. En esta forma clínica son comunes la rhabdmiolisis, la coagulación intravascular diseminada y la insuficiencia renal aguda.

El cuadro Nº 1 ilustra las características de ambos tipos de golpe de calor.

En nuestro caso, el paciente clínicamente tuvo compromiso neurológico, orinas "oscuras", hipertermia, oliguria, anu-

ria y datos bioquímicos de insuficiencia renal.

En nuestro paciente la manifestación clínica más relevante fue la insuficiencia renal. SCHRIER y colaboradores (6) indican que esta complicación se presenta en un 25% de los casos de golpe de calor asociado con ejercicio físico, mientras que en la forma "tradicional" solamente se observa en el 5%. Estos autores señalan como factores implicados en la patogenia de la insuficiencia renal aguda a los siguientes:

1. Hiperuricemia.
2. Hipokalemia, que deprime la filtración glomerular y el flujo plasmático renal para conducir a la necrosis tubular aguda.
3. Efecto nefrotóxico de la mioglobina (7).
4. Coagulación intravascular diseminada (8).

En el caso que informamos hubo bloqueo de los túbulos renales por pigmento muscular (mioglobina), que llevó a la oliguria de sus últimas horas.

El edema cerebral con que se explica la alteración del estado de vigilia está descrito por MALAMUD y colaboradores (1) dentro de los hallazgos frecuentes en estos casos, así como la petequias. Agregan estos autores, como compromiso principal, la desaparición de las células de Purkinje del cerebelo.

El daño hepático por el calor ha sido citado como necrosis en focos, especialmente centrolobulillar y edema perisinusoidal, como en nuestro caso.

HERMAN y SULLIVAN (9) han señalado que la ictericia es observada cuando el paciente sobrevive más de dos días.

En conclusión, el caso que informamos corresponde a una muerte por golpe de calor inducido por ejercicio físico.

Como secuelas del golpe de calor se ha descrito (10): insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, predisposiciones a nuevos "golpes"; déficit intelectual, especialmente en la atención y la memoria; déficit motor, síndrome cerebeloso y neuropatía periférica.

Desde el punto de vista médico-legal, las carreras de larga distancia, lo mismo que la práctica de otros deportes, requieren el cumplimiento de regulaciones médicas y legales.

Toda muerte que ocurra durante la práctica deportiva debe ser objeto de autopsia médico-legal a fin de establecer eventuales responsabilidades de terceros. El médico forense debe fundamentar su estudio en documentos hospitalarios, autopsia completa con estudio microscópico, análisis bioquímicos y toxicológicos, y datos conmemorativos que establezcan la relación causa-efecto entre la práctica de un deporte y el cuadro clínico que culminó con la muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. MALAMUD, N., HAYMAKER, W. and CUSTER, R.P., *Heat Stroke: a Clinic-Pathologic Study of 125 Fatal Cases, Military Surgery*, 1946, vol. 99, p. 397.
2. KNOCHEL, J.P., *Heat Stroke and Related Heat Stress Disorders*, Disease a month, May, 1989, pp. 313-377.
3. CLAVES, G.H.A. and O'DONNELL, T.F., *Heat Stroke*, *The New Engl. Journal of Medicine*, 1974, vol. 291, Nº 11, pp. 364-365.
4. SODEMAN and SODEMAN, *Fisiopatología clínica*, 4ª ed., 1969, Interamericana, México.
5. HART, G.R., ANDERSON, R.J., CRUMPLER, C.P. et al, *Epidemic Classical Heat Stroke: Clinical Characteristics and Course of 28 Patients*, *Medicine*, 1982, vol. 61, pp. 189-197.
6. SCHRIER, R.W. et al, *Nephropathy Associated with Heat Stress and Exercise*, *Ann. Intern. Med.*, 1967, p. 356.
7. BALE, P., CALVERT, A.F. and HIRST, E., *Skeletal Muscle Necrosis in Heat Stroke*, *American J. of Clinical Pathology* 1968, vol. 50, Nº 4, pp. 440-443.
8. PERCHICK, J.S., WINSKELSTEIN, A. and SHADDUCK, R.K., *Disseminate Intravascular Coagulation in Heat Stroke*, *JAMA*, 1975, vol. 231, pp. 480-483.
9. HERMAN, R.H. and SULLIVAN, B.H. Jr., *Heat Stroke and Jaundice*, *Am. J. Med.*, 1959, vol. 27, p. 154.
10. METHA, A.C. and BAKER, R.N., *Persistent Neurological Deficits in Heat Stroke*, *Neurology*, 1970, vol. 20, p. 336.

Cuadro Nº 1

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS DOS TIPOS DE GOLPE DE CALOR

	Clásico	Inducida por ejercicio
Grupo etario afectado	Viejos	Jóvenes
Ocurre en epidemias	Sí	No
Enfermedad predisponente	A menudo	No
Influencia climática	Onda prolongada de calor	Variable
Sudoración	A menudo ausente	Puede estar presente
Desequilibrio trastorno ácido-básico	Alcalosis respiratoria	Acidosis láctica
Rhabdmiolisis	Rara	Común
Coagulación intravascular diseminada	Rara	Común
Insuficiencia renal aguda	Rara	Común
Hiperuricemia	Leve	Acentuada

(HART et al, 1982)