

Medicine & Science in Sports & Exercise®

Volumen 39, Número 3

2007

Pronunciamento

Complicaciones por calor asociadas al esfuerzo durante el entrenamiento y la competencia

Este pronunciamiento fue escrito para el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM por sus siglas en inglés), por Lawrence E. Armstrong, Ph.D., FACSM (Director); Douglas J. Casa, Ph.D., ATC, FACSM; Mindy Millard-Stafford, Ph.D., FACSM, Daniel S. Moran, Ph.D., FACSM; Scott W. Pyne, M.D., FACSM; y William O. Roberts, M.D., FACSM.

Este documento fue traducido al idioma español por María de Lourdes Mayol-Soto, M.Sc. (Gatorade Sports Science Institute y Universidad Iberoamericana). Se agradece la revisión de la traducción a Luis Fernando Aragón-Vargas, Ph.D., FACSM (Universidad de Costa Rica y Gatorade Sports Science Institute).

RESUMEN

Las complicaciones por calor asociadas al esfuerzo pueden afectar a los atletas durante el ejercicio de alta intensidad y larga duración y ocasionar que se retiren de la actividad o colapsen durante ésta o poco tiempo después. Estos padecimientos incluyen calambres musculares asociados al ejercicio, agotamiento por calor, o golpe de calor por esfuerzo. Aunque ciertos individuos son más propensos a colapsar por agotamiento en el calor (a saber, individuos no aclimatizados, que utilizan ciertos medicamentos, deshidratados o que se han enfermado recientemente), el golpe de calor por esfuerzo (GCE) puede afectar a atletas aparentemente sanos aún cuando el ambiente sea relativamente fresco. El GCE se define como una temperatura rectal mayor a 40°C acompañada por síntomas o signos de falla de sistemas orgánicos, más frecuentemente una disfunción en el sistema nervioso central. El reconocimiento temprano y el enfriamiento rápido pueden reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con el GCE. Los cambios clínicos asociados con el GCE pueden ser sutiles y fáciles de pasar por alto si los entrenadores, el personal médico y los atletas no mantienen un alto nivel de alerta y monitorean atentamente a los atletas en riesgo. La fatiga y el agotamiento durante el ejercicio ocurren más rápidamente conforme aumenta el estrés por calor y son las causas más comunes de retiro de la actividad en condiciones de calor. Cuando los atletas colapsan por agotamiento en condiciones de calor, frecuentemente se aplica el término de agotamiento por calor. En algunos casos, la temperatura rectal es la única diferencia que se puede percibir entre el agotamiento por calor severo y el GCE al hacer evaluaciones en el lugar de los hechos. El agotamiento por calor generalmente se resolverá con cuidados apropiados a los síntomas y suministro de líquidos orales. Los calambres musculares asociados al ejercicio pueden ocurrir al realizar trabajo exhaustivo en cualquier rango de temperatura, pero parecen ser más comunes en condiciones de calor y humedad. Los calambres musculares generalmente responden al descanso y la reposición de líquidos y sal

(sodio). Las estrategias de prevención son esenciales para reducir la incidencia del GCE, el agotamiento por calor y los calambres musculares asociados al ejercicio.

INTRODUCCIÓN

Este documento reemplaza, en parte, al Pronunciamiento de 1996 titulado “Complicaciones por calor y frío durante las carreras de distancia” (9) y considera a las principales condiciones médicas relacionadas con el calor (GCE, agotamiento por calor y calambres musculares asociados al ejercicio) que pueden afectar a la gente activa en ambientes cálidos. Estas recomendaciones intentan reducir la morbilidad y mortalidad de las complicaciones por calor asociadas al esfuerzo durante la actividad física, pero las respuestas fisiológicas al ejercicio de cada individuo y el estado de salud diario son variables, por lo que el cumplimiento de estas recomendaciones no garantiza protección.

Las complicaciones por calor ocurren alrededor de todo el mundo durante la actividad intensa prolongada en casi todo tipo de instalaciones deportivas (por ej., ciclismo, carrera, fútbol americano, fútbol). El GCE (1,27,62,64,65,109,132,154,160,164) y el agotamiento por calor (54,71,149,150) ocurren más frecuentemente en condiciones de calor y humedad, pero pueden ocurrir en condiciones frías, durante el ejercicio intenso o prolongado (133). El agotamiento por calor y los calambres musculares relacionados con el ejercicio no involucran típicamente hipertermia excesiva, pero son un resultado de la fatiga, la reducción significativa del agua corporal y/o electrolitos y/o los cambios regulatorios centrales que fracasan de cara al agotamiento.

Este documento se dirigirá al reconocimiento, el tratamiento y la reducción de la incidencia para el agotamiento por calor, el GCE y los calambres musculares asociados con el ejercicio, pero no incluye hipertermia maligna inducida por anestesia, quemaduras de sol, agotamiento por calor anhidrótico o desórdenes de las glándulas sudoríparas que están clasificadas en otras categorías de enfermedades, porque estos desórdenes pueden o no involucrar ejercicio o estar únicamente relacionados a la exposición al calor. La hiponatremia también ocurre más frecuentemente durante la actividad prolongada en condiciones calientes, pero generalmente está asociada con el consumo excesivo de líquido y se trata en el Pronunciamiento de Ejercicio y Reposición de Líquidos del ACSM.

La declaración de la evidencia en este documento está basada en la fuerza de la evidencia científica con respecto a los resultados clínicos. Debido a que la ética de la investigación descalifica el uso de sujetos humanos en el estudio del GCE y otras complicaciones por calor asociadas al esfuerzo, este documento emplea el siguiente criterio: A, recomendación basada en evidencia consistente de buena calidad orientada al paciente o sujeto; B, recomendación basada en evidencia inconsistente o de limitada calidad orientada al paciente o sujeto; C, recomendación basada en consensos, práctica usual, opinión, evidencia orientada a la enfermedad, o series de casos para estudios de diagnóstico, tratamiento, prevención o tamizaje.

Antecedentes generales: Agotamiento, hipertermia y deshidratación

El agotamiento es una respuesta fisiológica al trabajo, definida como la inhabilidad para continuar el ejercicio; ocurre con el esfuerzo intenso en todos los rangos de temperatura. Conforme la temperatura del ambiente se incrementa más allá de 20°C (68°F) y aumenta el estrés

por calor, disminuye el tiempo hasta el agotamiento (58). Desde una perspectiva clínica es difícil distinguir atletas con agotamiento en condiciones frías de aquellos que colapsan en condiciones de calor. El ejercicio que debe interrumpirse debido al agotamiento probablemente esté disparado por alguna combinación de la reducción de la activación periférica del músculo inducida por la hipertermia debido a la disminución de la activación central (fatiga cerebral) (110,118), el nivel de hidratación, el efecto periférico de la hipertermia en la fatiga muscular, el agotamiento de los almacenes de energía, los desequilibrios electrolíticos y/u otros factores. Aunque todavía es necesaria una explicación de los mecanismos exactos, la combinación de las respuestas centrales, de médula espinal, y periféricas a la hipertermia contribuye a la etiología del retiro de la actividad física o el colapso por agotamiento durante ésta (90,114–116,171). El agotamiento relacionado con el ejercicio que ocurre en condiciones de calor ambiental puede ser una extensión de este fenómeno, pero es más pronunciado, porque la disminución de las reservas de energía ocurre más rápido en condiciones más calientes, especialmente cuando los atletas no están aclimatizados al ejercicio en el calor (71). Cuando el agotamiento fisiológico lleva al colapso, el síndrome clínico frecuentemente se denomina agotamiento por calor. En ambientes calientes y fríos, el colapso post-ejercicio también puede ser debido a la hipotensión postural en lugar del agotamiento por calor, y los cambios posturales generalmente se resuelven con la elevación de piernas y descanso en menos de 30 min.

Hay algunas variables que afectan el agotamiento en los atletas incluyendo la duración e intensidad del ejercicio, las condiciones ambientales, la aclimatización al estrés por calor-ejercicio, la capacidad de trabajo innata (VO_2 máx), la condición física, el nivel de hidratación y los factores personales tales como uso de medicamentos, suplementos, horas de sueño y enfermedades recientes. En estudios con humanos de tiempo de ejercicio hasta el agotamiento a una carga de ejercicio fija, los individuos y grupos mostraron una disminución en la capacidad de ejercicio (tiempo hasta el agotamiento) y un aumento en el esfuerzo percibido conforme aumenta la temperatura ambiental y/o la humedad relativa y/o conforme disminuye el agua corporal total. Los efectos combinados del estrés por calor y la deshidratación reducen la capacidad de ejercicio y el rendimiento a un mayor grado que cualquiera de los dos por sí solo. Comparado con condiciones más moderadas, un atleta en condiciones de calor debe disminuir el paso para evitar un colapso o mantener el paso y arriesgarse a colapsar antes de que se complete la tarea.

Declaración de la evidencia. La deshidratación disminuye el rendimiento en el ejercicio de resistencia, reduce el tiempo hasta el agotamiento, y aumenta el almacenamiento de calor (11,12,16,41,57,141). *Categoría de la evidencia A.*

La hipertermia por esfuerzo, definida como una temperatura corporal central por encima de 40°C (104°F) (71,85,86,149,150), ocurre durante la actividad deportiva o recreativa y está influenciada por la intensidad del ejercicio, las condiciones ambientales, vestimenta, equipo y factores individuales. La hipertermia ocurre durante el ejercicio cuando el calor generado por el músculo se acumula más rápido que el calor disipado por medio de la sudoración y el aumento en el flujo sanguíneo a la piel (3). La producción de calor durante el ejercicio intenso es 15-20 veces mayor que en reposo, y puede incrementar la temperatura corporal central en 1°C (1.8°F) cada 5 min si el calor no se elimina del cuerpo (105). La hipertermia prolongada puede llevar a GCE, una condición amenazante para la vida con una tasa alta de mortalidad si no se reconoce inmediatamente y se trata con el enfriamiento del cuerpo.

La eliminación del calor del cuerpo está controlada por los centros del sistema nervioso central (SNC) en el hipotálamo y la médula espinal, y los centros periféricos en la piel y los órganos. El flujo de calor para mantener una temperatura central funcional requiere un gradiente de temperatura del centro del cuerpo a la superficie del cuerpo. Si la temperatura de la piel

permanece constante, el gradiente aumenta conforme aumenta la temperatura central durante el ejercicio, aumentando la eliminación de calor. Si la temperatura de la superficie o la piel también aumenta durante el ejercicio, como resultado del ambiente o la producción interna de calor, se puede perder el gradiente del centro a la piel (esto es, reducir la disipación del calor) y aumenta la temperatura central.

Existen amplias variaciones de tolerancia al calor entre atletas. No se conoce la cantidad a la cual la elevación de la temperatura corporal por debajo de 40°C disminuye el rendimiento en el ejercicio y contribuye al agotamiento por calor (110), pero hay un desgaste considerable en el ejercicio cuando la temperatura rectal alcanza 39-40°C (144). En estudios de laboratorio controlados, el enfriamiento previo del cuerpo extiende el tiempo hasta el agotamiento y el calentamiento previo acorta el tiempo hasta el agotamiento, pero en ambas circunstancias los atletas tienden a terminar el ejercicio debido a la fatiga a una temperatura rectal de alrededor de 40°C (104°F) (61).

En años recientes, se ha investigado la importancia de la hipertermia en la fatiga y el colapso. Estos estudios han mostrado que la temperatura del cerebro siempre es más alta que la temperatura central y que la eliminación del calor en el cerebro hipertérmico disminuye al comparar con el control (119). También, conforme aumenta la temperatura del cerebro de 37°C a 40°C durante el ejercicio, el flujo sanguíneo al cerebro y la producción de la fuerza muscular voluntaria máxima disminuyen, con cambios simultáneos en la actividad de las ondas del cerebro y el esfuerzo percibido (110,118). Por la hipertermia del cerebro se puede explicar por qué algunos de los individuos que se ejercitan colapsan con el agotamiento, mientras que otros son capaces de anular los controles del sistema nervioso central y obligarse a continuar ejercitándose intensamente y a desarrollar un GCE potencialmente letal.

Para algunos atletas es frecuente experimentar hipertermia prolongada sin un daño médico evidente, especialmente durante la competencia. Se han visto temperaturas rectales elevadas hasta de 41.9°C (107.4°F) en jugadores de fútbol, jugadores de línea de fútbol americano, corredores de carretera y maratonistas que no muestran síntomas o signos de cambios físicos relacionados con el calor (21,42,46,98,125,129,130,132,161,165,176). Esto es significativo porque algunos atletas toleran bien temperaturas rectales por encima del umbral ampliamente aceptado para el GCE de >40°C sin secuelas clínicas obvias (71,85,86,104,149,150).

La deshidratación ocurre durante el ejercicio prologado, más rápidamente en ambientes calientes cuando los participantes pierden considerablemente más sudor del que pueden reponer por el consumo de líquido (3,72,126). Cuando las deficiencias de líquido exceden del 3-5% del peso corporal, la producción de sudor y el flujo sanguíneo a la piel empiezan a disminuir (19), disminuyendo la disipación del calor. Las deficiencias de agua de 6-10% del peso corporal ocurren en clima caliente, con o sin pérdidas de sodio (Na⁺) y cloruro (Cl⁻) clínicamente significativas (25,45,71,100,102,155,173), y reducen la tolerancia al ejercicio al disminuir el gasto cardíaco, la producción de sudor y el flujo sanguíneo a la piel y al músculo (12,41,57,71,101,141,142). En las complicaciones por calor, la deshidratación puede ser un factor directo (es decir, agotamiento por calor, calambres musculares asociados con el ejercicio) o indirecto (es decir, golpe de calor) (10). La sudoración excesiva también provoca pérdida de sal, que se ha implicado en los calambres musculares asociados con el ejercicio y en la hiponatremia por pérdida de sal durante eventos de resistencia de larga duración (>8 h) en el calor.

En un estudio que ilustra los efectos acumulativos del estrés por calor, un soldado varón (32 años, 180 cm, 110.47 kg, 41.4 mL·kg⁻¹·min⁻¹) que participaba en un régimen de ejercicio monitoreado de alta intensidad de varios días, a 41.2°C (106.0°F) y 39% HR, estuvo asintomático con una temperatura rectal post-ejercicio de 38.3-38.9°C en los días 3-7 (16). De la mañana del

día 5 al día 8, perdió 5.4 kg de peso corporal (4.8%) y tuvo un aumento en la frecuencia cardiaca basal, en la temperatura de la piel y en la temperatura rectal durante los días 6 y 7. En el día 8 desarrolló agotamiento por calor con fatiga inusual, debilidad muscular, calambres abdominales y vómito con una temperatura rectal de 39.6°C (103.3°F). Sus niveles de endorfinas y cortisol en sangre fueron 6 y 2 veces mayores, respectivamente, que los otros sujetos del estudio en el día 8, indicando una severa intolerancia al ejercicio-calor. Otros trece hombres que mantuvieron su peso corporal cerca de su peso basal antes del estudio completaron este protocolo sin incidentes. Debido a que la deshidratación día a día afecta la tolerancia al calor, deben monitorearse los signos físicos y el estado de hidratación para reducir la incidencia del agotamiento por calor en ambientes calientes.

Cuando los humanos se ejercitan cerca de los niveles máximos, disminuye el flujo sanguíneo visceral y de la piel conforme aumenta el flujo sanguíneo al músculo esquelético para aportar glucosa plasmática, eliminar el calor y eliminar los productos metabólicos de los músculos activos (70). Cuando los controles centrales para la distribución del flujo sanguíneo se fatigan debido a un aumento en la temperatura central, la pérdida de la vasoconstricción compensatoria de la región visceral y de la piel da como resultado una disminución de la resistencia vascular total y empeora la insuficiencia cardiaca (71,84). La pérdida de vasoconstricción visceral durante el agotamiento ha sido reproducida en un modelo con ratas en laboratorio y respalda la afirmación de que la pérdida de vasoconstricción visceral juega un papel en el agotamiento por calor en atletas (70,73,84). Este mecanismo explica parcialmente por qué es menos probable que ocurra el colapso por esfuerzo en ambientes fríos, donde la piel fría, con vasoconstricción, ayuda a mantener el llenado cardiaco y la presión arterial media, y prolonga el tiempo hasta el agotamiento.

No se entiende completamente cómo y en qué secuencia evolucionan el GCE y el agotamiento por calor (106). Algunos atletas toleran bien condiciones de calor, deshidratación e hipertermia y aparentemente no son afectados, mientras que otros detienen la actividad en condiciones relativamente menos estresantes. Se ha asumido que el camino que lleva al GCE pasa a través del agotamiento por calor, sin embargo algunos datos anecdóticos y estudios de caso parecieran refutar esa noción, ya que el GCE puede ocurrir en atletas relativamente frescos que desarrollan hipertermia sintomática en 30-60 min de una carrera en condiciones calientes y húmedas, sin signos reales de deshidratación o agotamiento por calor. Si estos atletas tienen agotamiento por calor, entonces la duración y transición debe ser muy corta. El agotamiento por calor puede ser protector para los atletas en tanto que, una vez que se detiene el ejercicio, se reduce el riesgo de desarrollar golpe de calor por esfuerzo porque la producción de calor metabólico inducida por el ejercicio disminuye y aumenta la disipación del calor al ambiente. Un programa de ejercicio prudente en el calor junto con aclimatización, mejoría en la condición física cardiorrespiratoria y reposición razonable de líquidos durante el ejercicio, reducen el riesgo e incidencia de ambos problemas.

Declaración de la evidencia. El golpe de calor por esfuerzo (GCE) se define en el campo por temperatura rectal >40°C al colapsar y por cambios en el sistema nervioso central. *Categoría de la evidencia B.*

COMPLICACIONES POR CALOR ASOCIADAS AL ESFUERZO

Golpe de calor por esfuerzo

Etiología. El golpe de calor por esfuerzo (GCE) se define por hipertermia (temperatura corporal central >40°C) asociada con desequilibrios en el sistema nervioso central y falla de

múltiples sistemas orgánicos. Cuando el calor metabólico producido por el músculo durante la actividad sobrepasa la transferencia de calor del cuerpo a los alrededores, se eleva la temperatura central a niveles que alteran la función de los órganos. Casi todos los pacientes con GCE presentan piel pálida y empapada de sudor al momento del colapso, al contrario de la piel seca, caliente y rojiza que se describe en la presentación del golpe de calor no relacionado con el esfuerzo (clásico) (162).

Factores predisponentes. Aunque el ejercicio extenuante en un ambiente cálido-húmedo, la falta de aclimatización al calor y la mala condición física son ampliamente aceptados como los factores principales que llevan al GCE, aun atletas altamente entrenados y aclimatizados al calor desarrollan GCE mientras se ejercitan a una alta intensidad si la disipación del calor es inadecuada en relación a la producción de calor metabólico (18,34,71). El mayor riesgo para GCE existe cuando la temperatura de globo y bulbo húmedo (WBGT) excede 28°C (82°F) (20,81,156) durante ejercicio de alta intensidad (>75% VO₂máx) y/o el ejercicio extenuante que dure más de 1 h, como se resume más abajo en “Monitoreo del ambiente”. El GCE también puede ocurrir en ambientes fríos (8-18°C [45-65°F]) a moderados (18-28°C [65-82°F]) (14,56,132,133), sugiriendo que las variaciones individuales en la susceptibilidad (14,22,55,56,66) pueden ser debidas a la condición física inadecuada, aclimatización al calor incompleta u otros factores temporales como las enfermedades virales o el uso de medicamentos (81,133).

Declaración de la evidencia. Un protocolo de 10 a 14 días de entrenamiento de ejercicio en el calor mejorará la aclimatización al calor y reducirá el riesgo de GCE. *Categoría de la evidencia C.*

El riesgo de GCE aumenta sustancialmente cuando los atletas experimentan múltiples factores estresantes tales como un aumento repentino en el entrenamiento físico, exposición inicial al calor muy prolongada, vestimenta protectora que impide la evaporación, falta de sueño (14), hidratación inadecuada y mala nutrición. Los efectos acumulativos de la exposición al calor en los días previos incrementan el riesgo de GCE, especialmente si la temperatura ambiental se mantiene elevada durante la noche (14,168). Los medicamentos de uso sin receta médica y los suplementos nutricionales que contienen efedrina, sinefrina, ma huang y otros compuestos simpaticomiméticos pueden aumentar la producción de calor (23,121), pero se requieren estudios de laboratorio controlados o pruebas de campo para confirmar que son causa de hipertermia.

El consumo adecuado de líquido antes y durante el ejercicio lleva al mínimo la deshidratación y reduce la tasa a la cual aumenta la temperatura corporal central (46,60). Sin embargo, la hipertermia puede ocurrir en ausencia de una deshidratación significativa cuando un ejercicio de alta intensidad o a un ritmo rápido genera más calor metabólico del que el cuerpo puede remover (18,34,165). La enfermedad de la piel (por ejemplo, *miliaria rubra*), las quemaduras, el uso de alcohol, el abuso de drogas (por ejemplo, éxtasis), los medicamentos antidepresivos (69), la obesidad, la edad > 40 años, la predisposición genética a la hipertermia maligna y una historia de complicaciones por calor también se han relacionado con un aumento en el riesgo de GCE en atletas (14,55,85,150). Los atletas no deben ejercitarse en un ambiente caliente si tienen fiebre, infecciones respiratorias, diarreas o vómito (14,81). Un estudio de 179 víctimas por calor en una carrera de 14 km durante 9 años mostró que 23% reportaron una enfermedad gastrointestinal o respiratoria reciente (128). Un estudio similar de 10 pacientes militares con GCE reportó que tres tuvieron fiebre y seis registraron al menos un signo de alerta de enfermedad inminente antes del colapso (14).

En el fútbol americano, el GCE generalmente ocurre durante los primeros 4 días de entrenamiento de la pretemporada, los cuales tienen lugar durante el tiempo más caliente y más

húmedo para la mayoría de los jugadores, cuando los atletas tienen menor condición física. Esto enfatiza la importancia de introducir la actividad gradualmente para inducir la aclimatización, monitorear cuidadosamente los cambios en la conducta o el rendimiento durante los entrenamientos y modificar selectivamente el ejercicio (esto es, intensidad, duración, periodos de descanso) en condiciones de alto riesgo. Tres factores pueden influir en el riesgo de GCE al inicio de la temporada en los jugadores de fútbol americano: (a) la falla de los entrenadores que no ajustan la intensidad de los entrenamientos a las condiciones ambientales imperantes, siguiendo el consejo del personal de medicina deportiva; (b) los jugadores con una mala condición física o que no estén aclimatizados que entrenen intensamente en el calor; y (c) que se introduzca antes de la aclimatización el uso de equipo protector que limita la evaporación.

Un estudio de 10 casos de GCE (14) reportó que ocurrieron ocho incidentes durante carreras en grupo a un ritmo de 12.1-13.8 km·h⁻¹ a temperaturas ambientales $\geq 25^{\circ}\text{C}$ (77°F), sugiriendo que algún factor inherente alteró la tolerancia al ejercicio en el calor en el día que ocurrieron los GCE. La tolerancia al calor frecuentemente es menor en individuos que tienen la menor potencia aeróbica máxima (es decir, $\text{VO}_{2\text{máx}} \leq 40 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) (14,64,96). Para mantener el ritmo cuando se corre en un grupo, los individuos con menor condición deben trabajar a intensidades de ejercicio más altas para mantener el ritmo del grupo y es probable que tengan temperaturas rectales más altas al final de una carrera al compararlos con individuos con un $\text{VO}_{2\text{máx}}$ mayor. El flujo de aire y la disipación del calor también se reducen en los corredores en un grupo.

La mayoría de los reportes clínicos y científicos de GCE involucran hombres, y se han presentado algunas hipótesis (14). Primero, los hombres simplemente pueden estar en situaciones más propensas a presentar un GCE (es decir, combate militar y fútbol americano). Segundo, los hombres pueden estar predispuestos debido a diferencias hormonales, fisiológicas, psicológicas o morfológicas específicas del sexo (es decir, masa muscular, proporción del área de superficie corporal en relación a la masa). Sin embargo, las mujeres no son inmunes a este desorden y el número de mujeres que experimentan GCE puede elevarse con el aumento de la participación de la mujer en deportes intensos.

Declaración de la evidencia. Las siguientes condiciones aumentan el riesgo de GCE: obesidad, nivel bajo de condición física, falta de aclimatización al calor, deshidratación, historia previa de GCE, falta de sueño, disfunción de las glándulas sudoríparas, quemaduras, enfermedades virales, diarrea o ciertos medicamentos. *Categoría de la evidencia B.* El entrenamiento físico, la buena condición cardiorrespiratoria y la aclimatización al calor reducen el riesgo de GCE. *Categoría de la evidencia C.*

Patofisiología. La patofisiología principal del GCE ocurre cuando las temperaturas de los tejidos de los órganos internos se elevan por encima de los niveles críticos, lo cual daña las membranas celulares y altera los sistemas energéticos de las células, generando un síndrome clínico característico (56,149). Conforme las células se calientan más allá de su umbral térmico (es decir, alrededor de 40°C), ocurre una cascada de eventos que alteran el volumen de las células, el metabolismo, el balance ácido-base y la permeabilidad de la membrana, llevando inicialmente a una disfunción de las células y el órgano, y finalmente a la muerte celular y la falla del órgano (71,91,175). Esta compleja cascada de eventos explica la variabilidad en el inicio de la disfunción cerebral, cardíaca, renal, gastrointestinal, hematológica y muscular entre pacientes con GCE.

El alcance de la morbilidad de múltiples tejidos y la tasa de mortalidad están relacionadas directamente al área en grados•minutos bajo la curva de la relación temperatura corporal central vs. tiempo, así como con el tiempo requerido para enfriar los órganos centrales a $<40^{\circ}\text{C}$

(14,20,47,48). Son los umbrales de cada tejido y la duración de la elevación de la temperatura, más que la temperatura corporal central pico, los que determinan el grado de lesión (72). Cuando el enfriamiento se inicia rápidamente y la temperatura corporal y la función cognitiva regresan al rango normal dentro de una hora a partir del inicio de los síntomas, la mayoría de los pacientes con GCE se recuperan totalmente (47,48). Las víctimas del GCE que se reconocen y enfrían inmediatamente teóricamente toleran cerca de $60^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}$ ($120^{\circ}\text{F}\cdot\text{min}$; área bajo la curva de enfriamiento) por encima de 40.5°C sin secuelas permanentes (ver Fig.1). Por el contrario, los atletas con GCE que no se reconocen o no se enfrían rápidamente y tienen más de $60^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}$ de elevación de temperatura por encima de 40.5°C , tienden a tener un aumento en la morbilidad y mortalidad. Los resultados de 20 casos “leves” y 16 “severos” de GCE durante entrenamiento militar (150) mostraron que el coma fue relativamente breve en los casos leves cuando la hipertermia se limitó a <1 hora, a pesar de la evidencia de la participación de múltiples órganos, que se confirmó con la elevación en suero de varias enzimas musculares y hepáticas (74,172). Los casos severos de GCE estaban moribundos al momento de la admisión y murieron pronto con un daño evidente al sistema nervioso central (150). La principal diferencia entre los casos de GCE leves y severos parece ser el tiempo entre el colapso y el inicio de la terapia de enfriamiento (14,20,47,48).

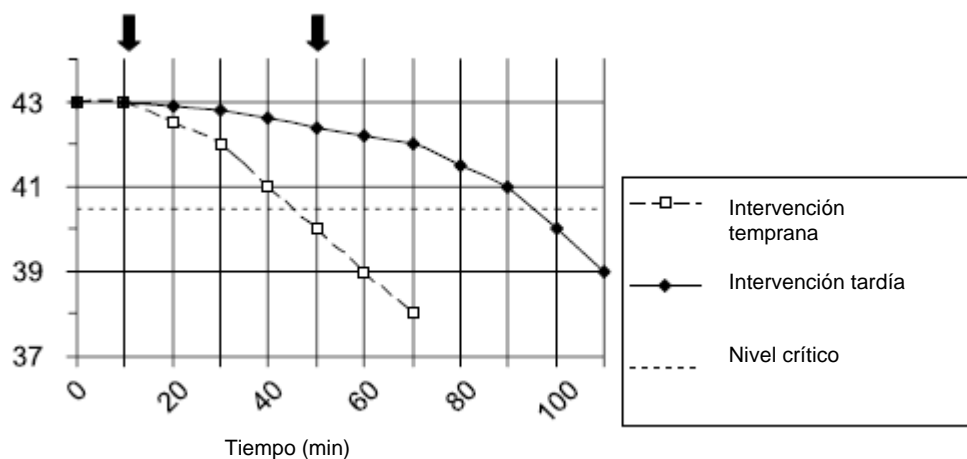


FIGURA 1- Curvas de enfriamiento para las intervenciones de enfriamiento. El área bajo la curva de la intervención temprana por encima de 40.5°C (la línea punteada) en grados•minutos es aproximadamente 60 mientras que el área bajo la curva de intervención tardía (enfriamiento a los 50 min) es >145 . El pronóstico basándose en el área bajo la curva de enfriamiento para la intervención tardía es malo. El enfriamiento puede retrasarse cuando no se reconoce pronto el golpe de calor en la evaluación o si se transporta al atleta antes de que se inicie el enfriamiento. Las flechas marcan el inicio del enfriamiento a los 10 min para la intervención temprana y a los 50 min para la intervención tardía.

La hipertermia del tejido del músculo cardíaco reprime directamente la función del corazón, pero la disfunción es reversible con el enfriamiento del cuerpo, como se ha demostrado por ecocardiografía (133). La hipertermia del tejido cardíaco reduce el gasto cardíaco, la liberación de oxígeno a los tejidos y el transporte vascular de calor de los tejidos profundos a la piel. La insuficiencia cardíaca o el fallo cardíaco asociados con la hipertermia aceleran la elevación de la temperatura central y aumentan la hipoxia del tejido, la acidosis metabólica y la disfunción de órganos. El calentamiento simultáneo del cerebro inicia una cascada de fallas cerebrales e hipotálamicas que también aceleran la muerte celular al alterar la regulación de la

presión sanguínea y el flujo sanguíneo. De manera interesante, la hipertermia directa inducida por la disfunción cerebral puede llevar a un colapso que puede “salvar la vida” si al detenerse el ejercicio se permite que el cuerpo se enfríe o si el colapso acelera la evaluación médica que lleve a la terapia de enfriamiento.

El ejercicio estimula el aumento del flujo sanguíneo a los músculos activos. Durante un esfuerzo máximo, por ejemplo, aproximadamente 80-85% del gasto cardiaco máximo se distribuye al tejido muscular activo (139). Conforme se aumenta la temperatura central durante el ejercicio, la respuesta de termorregulación aumenta la vasodilatación periférica y el flujo sanguíneo a los lechos vasculares cutáneos para aumentar el enfriamiento del cuerpo. El cerebro también regula la presión sanguínea durante el ejercicio al disminuir el flujo sanguíneo a las vísceras. Esta disminución en el flujo sanguíneo intestinal limita el intercambio de calor vascular en el intestino y promueve la hipertermia y la isquemia del tejido intestinal. El rompimiento de la membrana de las células intestinales permite que los fragmentos de lipopolisacáridos de las bacterias intestinales gram-negativas se escapen dentro de la circulación sistémica, aumentando el riesgo de un choque endotóxico. La deshidratación puede acentuar estos efectos en el tracto gastrointestinal y acelerar el proceso.

La rhabdomiólisis, el rompimiento de las fibras musculares, ocurre en el GCE conforme el tejido muscular excede el umbral de la temperatura crítica de las membranas celulares (es decir, alrededor de 40°C). Aunque el sobreuso excéntrico y concéntrico del músculo es una causa común de rhabdomiólisis, la permeabilidad de la membrana muscular aumenta debido a la hipertermia y ocurre más pronto en el ejercicio cuando los tejidos musculares están hipertérmicos (71,74). Cuando el calor descompone las membranas celulares, se libera la mioglobina y se puede causar toxicidad tubular renal y obstrucción si el flujo sanguíneo renal es inadecuado. El potasio intracelular también se libera dentro del espacio extracelular, aumentando los niveles en suero e induciendo potencialmente arritmias cardiacas. El calentamiento del tejido renal por encima de su umbral crítico puede reprimir directamente la función renal e inducir a falla renal aguda que empeora por la hipotensión sostenida, la cristalización de la mioglobina, la coagulación intravascular diseminada y la acidosis metabólica asociada con el ejercicio (31,70,153).

Incidencia. La incidencia del GCE varía de un evento a otro y aumenta con la elevación de la temperatura ambiental y la humedad relativa. Existen datos limitados con respecto a la incidencia del GCE durante las actividades deportivas. Aunque los resultados fatales frecuentemente se reportan en la prensa, hay reportes limitados de los GCE que no son fatales a menos de que se trate de atletas de alto nivel. En la mayoría de los casos, el GCE fatal es un evento raro que ocurre “al azar” en deportes como fútbol americano, especialmente durante los primeros cuatro días de la pretemporada de acondicionamiento, donde la incidencia de GCE fatal fue cerca de 1 en 350 000 participantes de 1995 a 2002 (131). El GCE fatal en los jugadores de fútbol americano frecuentemente ocurre cuando la temperatura del aire es de 26-30°C (78-86°F) y la humedad relativa es 50-80% (87). El GCE se observa más frecuentemente durante las carreras en carretera y otras actividades que involucran ejercicio continuo de alta intensidad. El Maratón de las Ciudades Gemelas, el cual se corre en condiciones frescas, promedia <1 GCE por cada 10 000 corredores que terminan el maratón (136); esta incidencia aumenta conforme aumenta el WBGT. En contraste, una carrera popular de 11.5 km que se lleva a cabo en condiciones de calor y humedad del verano (WBGT 21-27°C), promedia 10-20 casos de GCE por cada 10 000 participantes (18,34). Al correr el mismo trayecto de la carrera, pero en condiciones frescas, no hubo casos de GCE (comunicación personal con A. Crago, M.D.). Esta alta incidencia sobrecarga al sistema de cuidados médicos y sugiere que el evento en el verano no está programado en el horario más seguro para los corredores.

Detección. La detección inmediata de los casos de GCE es de suma importancia para la sobrevivencia (68). La aparición de los signos y síntomas depende del grado y duración de la hipertermia (14,48,71,81,150). Los síntomas y signos generalmente son inespecíficos e incluyen desorientación, confusión, mareos, conducta irracional o inusual, comentarios inapropiados, irritabilidad, dolor de cabeza, incapacidad para caminar, pérdida del equilibrio y la función muscular resultando en colapso, fatiga profunda, hiperventilación, vómito, diarrea, delirio, ataques o coma. Así, cualquier cambio de personalidad o en el rendimiento debe promover una evaluación de GCE, especialmente en condiciones cálido-húmedas. En deportes de colisión como el fútbol americano, se ha confundido inicialmente al GCE con concusión; entre los individuos no deportistas, el GCE también se ha diagnosticado mal inicialmente como psicosis.

Es vital la estimación de la temperatura corporal central para establecer un diagnóstico de GCE, y debe medirse la temperatura rectal en cualquier atleta que colapse o exhiba signos o síntomas consistentes con el GCE. Las mediciones de la temperatura del oído (canal auricular o membrana timpánica), oral, de la piel sobre la arteria temporal y axilar no deben utilizarse para diagnosticar GCE porque están falsamente disminuidas por la temperatura del aire, piel y líquidos que estén en contacto con la piel (18,134,135). Las mediciones de la temperatura oral también se afectan por la hiperventilación, la acción de tragar, la ingesta de líquidos fríos y el uso de abanicos para la cara (33,151). Al momento del colapso, es común encontrar presión sanguínea sistólica <100 mm Hg, taquicardia, hiperventilación, y apariencia de estado de shock (esto es, sudoroso, piel fría).

Declaración de la evidencia. Las mediciones de la temperatura del oído (es decir, auricular), oral, cutánea, temporal y axilar no deben usarse para diagnosticar o distinguir el GCE del agotamiento por calor asociado al esfuerzo. *Categoría de la evidencia B.* Los síntomas iniciales de GCE incluyen torpeza, tropiezos, dolor de cabeza, náusea, mareo, apatía, confusión y pérdida de la conciencia (71,85,149,161). *Categoría de la evidencia B.*

Tratamiento. El GCE es una emergencia médica potencialmente mortal que requiere de enfriamiento inmediato del cuerpo entero para un resultado satisfactorio (14,44,48,72,82,85,120,132,149). El enfriamiento debe iniciarse y, si no hay otras complicaciones que atenten contra la vida de la víctima, completarse en el lugar antes del traslado al departamento de emergencias del hospital. Los atletas que rápidamente llegan a estar lúcidos durante el enfriamiento generalmente tienen el mejor pronóstico.

Las tasas más rápidas de enfriamiento corporal total (es decir, un rango de $0.15\text{-}0.24^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$) se han obtenido con la terapia de inmersión en agua fría y agua con hielo (13,43,47,63,78,83,111,125,163), y ambas tienen las tasas de morbilidad y mortalidad más bajas (47). Una combinación agresiva de rotación rápida de toallas empapadas de agua con hielo en la cabeza, tronco y extremidades y paquetes de hielo en el cuello, axilas e ingles (por ej., como actualmente se utilizó en los maratones de las Ciudades Gemelas, Chicago y el Cuerpo de Infantería de Marina) proporciona una tasa razonable de enfriamiento (es decir, un rango de $0.12\text{-}0.16^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$). Los paquetes de hielo en el cuello, axila e ingles disminuirán la temperatura corporal en el rango de $0.04\text{-}0.08^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ (13). Las técnicas de rociado y uso de abanicos o ventiladores proporcionan tasas de enfriamiento del cuerpo entero más lentas y son más efectivas sólo cuando la humedad relativa es baja porque este método depende ampliamente de la evaporación para la eficacia del enfriamiento. Aunque algunos pacientes exhiben un “intervalo lúcido” engañoso que frecuentemente retrasa el diagnóstico, la terapia de observación y enfriamiento debe continuar hasta que la temperatura rectal y la agudeza mental indiquen que el tratamiento es exitoso. Los competidores de carreras en carretera, con temperaturas rectales de $>42^{\circ}\text{C}$ y disfunción profunda del SNC, que son identificados y tratados inmediatamente con

baños de agua con hielo, frecuentemente dejan el pabellón médico sin hospitalización o secuelas perceptibles (18,34,134).

Declaración de la evidencia. La inmersión en agua fría proporciona la tasa de enfriamiento corporal total más rápida y la morbilidad y mortalidad más bajas para el GCE. *Categoría de la evidencia A.* Cuando no está disponible la inmersión en agua, las toallas/hojas de agua con hielo combinadas con paquetes de hielo en la cabeza, tronco y extremidades proporcionan un enfriamiento efectivo de todo el cuerpo, pero más lento. *Categoría de la evidencia C.*

Debe completarse un registro médico para cada atleta que reciba tratamiento (2,132). Esto proporciona un registro de cuidado e información que puede utilizarse para mejorar el plan médico para futuros incidentes de GCE. La Tabla 1 enumera el equipo y los materiales necesarios para evaluar y tratar complicaciones por calor asociadas al esfuerzo que pueden ocurrir durante un evento deportivo.

TABLA 1. Equipo y materiales sugeridos para el tratamiento de complicaciones relacionadas con el calor.

Camillas
Catres
Sillas de ruedas
Toallas de baño
Termómetros rectales de alta temperatura (>43°C, >110°F)
Guantes desechables libres de latex
Estetoscopios
Manguitos de presión arterial
Equipo (cánulas y tubos) para aplicación de suero intravenoso
Líquidos IV D5% SN y SN en bolsas de 1 L
Líquidos IV salinos al 3% en bolsas de 250 mL
Contenedores de eliminación de ácidos y desechos biológicos riesgosos
Limpiadores de alcohol, cinta adhesiva y almohadillas de gasa
Mesas para materiales médicos
Abastecimiento de agua para tinas o cubos de agua con hielo
Tina para terapia de inmersión
Ventiladores para enfriamiento
Tanques de oxígeno con reguladores y máscaras
Hielo, picado o en cubos
Bolsas de plástico
Líquidos de rehidratación oral
Vasos para líquidos orales
Equipo para monitorear glucosa sanguínea
Analizador de sodio y tiras químicas
Diazepam intravenoso de 5 mg o midazolam intravenoso de 1 mg
Desfibrilador (automático o manual)

^a Adaptado de las referencias (2) y (117).

Las víctimas de GCE frecuentemente presentan colapso cardiovascular y shock. El enfriamiento inmediato puede revertir estas condiciones pero, si se prolonga la elevación de la temperatura corporal y existe falla múltiple de órganos, la víctima requerirá intervención extensiva más allá del enfriamiento del cuerpo y la reposición de líquidos. La evaluación clínica, hematológica, química de suero e imágenes de diagnóstico deben iniciarse durante el enfriamiento cuando sea posible, pero no deben emplearse las pruebas que retrasen el enfriamiento del cuerpo a menos de que sean críticas para sobrevivir (39). Los marcadores clínicos de coagulación intravascular diseminada, la elevación prolongada en suero de enzimas del hígado y músculo, las fallas múltiples de órganos y el coma prolongado están asociados con un pronóstico grave.

El mantenimiento del volumen intravascular con una infusión salina normal (SN) mejora el flujo sanguíneo renal para proteger al riñón de rabdomiólisis y mejorar la perfusión del tejido en todos los órganos para el intercambio de calor, la oxigenación y la eliminación de los productos de desecho. El *dantrolene*, un relajante muscular directo que altera la contractibilidad del músculo y el flujo del canal de calcio en las membranas, aparentemente es efectivo para el tratamiento de la rabdomiólisis y de los atletas que tienen una predisposición genética a la hipertermia maligna (104), pero se necesitan investigaciones adicionales para clarificar su eficacia en el GCE. El volumen puro de *dantrolene* necesario para revertir la hipertermia maligna excluye su uso rutinario en el campo, pero puede considerarse el uso empírico en atletas con GCE que no respondan a técnicas de enfriamiento agresivas. Los ataques ocasionados por disfunciones en el cerebro inducidos por el calor pueden controlarse con *benzodiazepinas* intravenosas hasta que el cerebro se enfríe y se revierta la inestabilidad electroquímica. El tratamiento de la falla de múltiples sistemas orgánicos asociada con el GCE prolongado va más allá del alcance de este documento de pronunciamiento; los protocolos aceptados pueden encontrarse en la mayoría de los textos y manuales médicos.

Regreso al entrenamiento o competencia. No hay recomendaciones basadas en la evidencia con respecto al regreso de atletas al entrenamiento después de un episodio de GCE. Para la mayoría de los pacientes que recibieron una terapia de enfriamiento rápida, el pronóstico de una completa recuperación y un retorno rápido a la actividad es bueno (47,48,123,147). Nueve de cada 10 pacientes que tuvieron un golpe de calor y se evaluaron cerca de dos meses después de un episodio de GCE mostraron una termorregulación normal, tolerancia al ejercicio-calor y aclimatización al calor con función normal de las glándulas sudoríparas, balance corporal total de sodio y potasio, y composición sanguínea normal (14). Se encontró que uno de estos pacientes era intolerante al calor durante la prueba de laboratorio a los 2 y 7 meses después del GCE, pero fue tolerante al calor a 1 año. La recuperación fisiológica y psicológica del GCE puede requerir más de un año, especialmente en aquellos que experimentan lesión hepática severa (28,140).

Se han propuesto cinco recomendaciones para el retorno al entrenamiento y la competencia (37).

1. Abstenerse del ejercicio por lo menos los 7 días siguientes al término del cuidado médico.
2. Seguimiento en alrededor de 1 semana para el examen físico y repetición de las pruebas de laboratorio o imágenes de diagnóstico de los órganos afectados que se indiquen, basándose en la evaluación del médico.
3. Cuando tenga autorización para la actividad, inicie el ejercicio en un ambiente fresco y gradualmente aumente la duración, intensidad y la exposición al calor por 2 semanas para aclimatizarse y demostrar tolerancia al calor.
4. Si es difícil el regreso a la actividad, considere una prueba de laboratorio de tolerancia al ejercicio-calor alrededor de un mes después del incidente (14,98,103,138).
5. Autorice al atleta a una competencia completa si existe tolerancia al calor después de 2-4 semanas de entrenamiento.

Declaración de la evidencia. Las víctimas del GCE pueden regresar al entrenamiento y competencia cuando hayan reestablecido su tolerancia al calor. *Categoría de la evidencia B.*

Agotamiento por calor asociado al esfuerzo

El agotamiento se define como la incapacidad para continuar el ejercicio, ocurre con un esfuerzo intenso en todas las temperaturas y puede o no puede estar asociado con el colapso

físico. Desde una perspectiva clínica es difícil distinguir a los atletas que colapsan por agotamiento en condiciones frías de aquéllos que lo hacen en condiciones calientes. El agotamiento por calor asociado al esfuerzo se describió primero entre 1938 y 1944 en reportes médicos (6,30,169,170) que involucraban personal obrero y militar en los desiertos del Norte de África (4) e Irak (89). Estos reportes diferenciaban al síncope por calor (es decir, hipotensión ortostática) del agotamiento por calor que involucraba pérdidas significativas de líquidos-electrolitos e insuficiencia cardiovascular (67,93, 170,167). También se ha postulado que el agotamiento por calor es el resultado de la falla central que protege al cuerpo en contra del sobreesfuerzo en situaciones estresantes (99). Este paradigma sugiere que el agotamiento por calor es un “freno de seguridad” mediado por el cerebro en contra del exceso de actividad en cualquier ambiente (114,115,158).

Etiología. El agotamiento por calor relacionado con la deshidratación es más común en condiciones calientes. La temperatura rectal puede elevarse en el agotamiento por calor, porque la insuficiencia circulatoria predispone a temperaturas corporales centrales elevadas (16). Los estudios de laboratorio y de campo han mostrado que el ejercicio a 34-39°C (93-102°F) a 40-50% VO₂máx no induce al agotamiento por calor a menos de que se presente deshidratación, y que el rendimiento en el ejercicio idéntico en un ambiente frío no induce a agotamiento por calor (35,143).

Varias líneas de evidencia sugieren que el agotamiento por calor es el resultado de la fatiga central que induce a dilatación vascular periférica extendida y colapso asociado (11). Un grupo de investigación de Arabia Saudita (146) midió imágenes de ecocardiografía de pacientes con agotamiento por calor que habían participado en días consecutivos de caminata por el desierto durante una peregrinación religiosa. Estas imágenes mostraron que el agotamiento por calor involucró taquicardia y gasto cardíaco alto con vasodilatación periférica, característico de la falla cardíaca con alto gasto cardíaco. La vasodilatación disminuyó la resistencia vascular periférica produciendo hipotensión e insuficiencia cardiovascular. El volumen sanguíneo acumulado en la piel y las extremidades reduce el transporte de calor intravascular del centro a la superficie del cuerpo y, a su vez, reduce la pérdida de calor de la superficie de la piel. Si la humedad del aire es alta, se perjudica el enfriamiento por evaporación porque el aire está casi saturado con humedad, enviando señales al cuerpo para aumentar el flujo sanguíneo cutáneo para mantener la pérdida de calor por convección y radiación no evaporativa. Probablemente esto explique por qué tanto el GCE como el agotamiento por calor ocurren más frecuentemente en días húmedos.

Factores predisponentes. Hay varios factores que predisponen a los atletas al agotamiento por calor, incluyendo las variables que afectan al agotamiento durante el ejercicio. Tres estudios de mineros subterráneos identificaron que los siguientes factores estuvieron asociados con un aumento en el número de casos de agotamiento por calor: un índice de masa corporal >27 kg·m⁻²; trabajar durante los meses más calientes del año; gravedad específica de la orina, hematocrito, hemoglobina u osmolaridad del suero elevados, sugiriendo un consumo de líquidos inadecuado; temperatura del aire >33°C y velocidad del aire <2.0 m·s⁻¹ (50-52).

Declaración de la evidencia. La deshidratación y el índice de masa corporal alto incrementan el riesgo de agotamiento por calor asociado al esfuerzo. *Categoría de la evidencia B.* El entrenamiento de ejercicio en el calor por 10 a 14 días mejorará la aclimatización al calor y reducirá el riesgo de agotamiento por calor asociado al esfuerzo. *Categoría de la evidencia C.*

Incidencia. El agotamiento por calor es el desorden relacionado con el calor más común observado en poblaciones activas (5,75,79,85,97), pero no se ha llevado sistemáticamente la cuenta de la incidencia con respecto a la participación en el deporte. La incidencia en

peregrinaciones religiosas, que caminaron en el desierto a 35-50°C (95-122°F) y tuvieron diferente nivel de condición física y edad, fue de 4 por 10,000 individuos por día (5). Soldados de reserva que participaron en maniobras de verano a 49-54°C (120-130°F) fueron afectados a una tasa de 13 por 10,000 individuos por día (97). Presumiblemente los competidores en forma que corrieron 14 km en carretera con temperaturas ambientales de 11-20°C (52-68°F) fueron afectados a la tasa de 14 por 10,000 individuos por día (127), demostrando los efectos del aumento de la intensidad del ejercicio en calor menos estresante. Durante un torneo de fútbol juvenil de 6 días con un WBGT >28°C (82°F) a principios de la mañana, 34 jugadores de cada 4000 (incidencia de 85 por 10,000) fueron tratados por agotamiento por calor con un gran aumento en el número de casos en el segundo día del torneo, demostrando los efectos de la exposición acumulativa (54). Estos grupos demostraron las interacciones de la duración del ejercicio, la intensidad del ejercicio y el ambiente sobre la incidencia del agotamiento por calor asociado al esfuerzo.

Detección. Los signos y síntomas del agotamiento por calor no son ni específicos ni sensibles. Durante el estado agudo del agotamiento por calor la presión sanguínea es baja, el pulso y la frecuencia respiratoria están elevados y el paciente parece sudoroso, pálido y cenizo. Otros signos y síntomas incluyen dolor de cabeza, debilidad, mareos, “sensaciones de calor” en la cabeza o cuello, escalofríos, “piel de gallina”, náusea, vómito, diarrea, irritabilidad y disminución de la coordinación muscular (71,72,76). Los calambres musculares pueden o no acompañar al agotamiento por calor (70). En el campo, la medición de la temperatura rectal puede discriminar entre el agotamiento por calor severo (<40°C, 104°F) y GCE (>40°C) (36). Si la temperatura rectal no puede medirse inmediatamente, debe considerarse la terapia empírica de enfriamiento del golpe de calor, especialmente si hay síntomas del SNC. Un estudio examinó sistemáticamente el papel del ejercicio en el agotamiento por calor al observar a 14 varones saludables (15) que corrieron a 8.3-9.8 km·día⁻¹ en una banda rodante a 63-72% VO₂máx por ocho días consecutivos en un ambiente de 41°C (106°F), 39% HR y todos los signos y síntomas comunes del agotamiento por calor ocurrieron en este grupo de estudio (ver la sección anterior titulada “Detección”).

Tratamiento. Un atleta con el cuadro clínico de agotamiento por calor asociado al esfuerzo debe ser llevado a un área con sombra o aire acondicionado, quitarle el exceso de ropa, ponerlo en posición supina con las piernas elevadas y monitorear atentamente la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, frecuencia respiratoria, temperatura rectal y estado del sistema nervioso central. La gran mayoría de los atletas resolverán su colapso con elevación de piernas, líquidos orales y descanso. El agotamiento por calor no siempre involucra temperatura central elevada, pero la terapia de enfriamiento frecuentemente mejorará el estado médico. Un atleta con presunto agotamiento por calor que no mejora con estas medidas simples debe ser transportado a una instalación de emergencia.

Se prefieren los líquidos orales para la rehidratación en atletas que están concientes, que son capaces de tragar bien y que no están perdiendo líquidos por vómito o diarrea. Siempre que sean normales la presión arterial, el pulso y la temperatura rectal y no existan pérdidas de líquido constantes, no deben requerirse líquidos intravenosos. La administración de líquidos intravenosos facilita la recuperación rápida del agotamiento por calor (50-52,72) en aquellos que son incapaces de ingerir líquidos orales o tienen una deshidratación más severa. La decisión de utilizar líquidos intravenosos en víctimas deshidratadas depende del pulso ortostático, del cambio en la presión sanguínea, de otros signos clínicos de deshidratación y de la habilidad del paciente para ingerir líquidos orales. La alteración progresiva de la conciencia debe generar una evaluación detallada para detectar hipertermia, hipotermia, hiponatremia, hipoglicemia y otros problemas médicos

(112,113). Las sacudidas involuntarias del músculo o los calambres que no se calman fácilmente con estiramiento pueden estar asociados con hiponatremia sintomática. Si la deshidratación no es clínicamente obvia en el atleta colapsado con sospecha de agotamiento por calor, considere a la hiponatremia por dilución como una causa potencial del colapso antes de administrar líquidos intravenosos (102).

Los líquidos intravenosos recomendados más comúnmente para la rehidratación de los atletas son el suero salino normal o la solución de dextrosa al 5% en suero salino normal. Para el tratamiento empírico en el campo, la principal meta es la expansión del volumen intravascular con solución salina, para proteger la función de los órganos y mejorar la presión sanguínea en atletas con signos de shock. La solución de dextrosa al 5% proporciona glucosa para la energía de la célula. Los protocolos actuales sugieren iniciar con salina normal a menos de que la glucosa sanguínea esté baja. Se han utilizado líquidos intravenosos (1-4 L) para acelerar la recuperación en mineros (50-52) y también se utilizan durante el medio tiempo de partidos de fútbol y juegos de fútbol americano, aunque esta práctica no está basada en la evidencia ni se recomienda.

La gran mayoría de los atletas con agotamiento por calor se recuperan en el lugar de los hechos y, cuando se estabilizan clínicamente, pueden darse de alta en compañía de un amigo o pariente con instrucciones de continuar el descanso y la rehidratación. Una simple prueba del volumen y el color de la orina (esto es, amarillo pálido o color paja) en las siguientes 48 horas ayudará a evaluar el proceso de recuperación. El pronóstico es mejor cuando la agudeza mental no se alteró y el atleta llega a estar alerta rápidamente, continuando con el descanso y la ingesta de líquidos. Se debe instruir al atleta con agotamiento por calor severo para que tenga un seguimiento con un médico (29,36,132).

Regreso al entrenamiento o competencia. El regreso inmediato al ejercicio o al trabajo después de presentar agotamiento por calor no es prudente ni aconsejable. Los atletas con formas moderadas de agotamiento por calor frecuentemente pueden regresar a entrenar o trabajar dentro de 24-48 horas con instrucciones de aumentar gradualmente la intensidad y el volumen de la actividad. Ni el descanso ni el enfriamiento del cuerpo permite recuperar completamente la capacidad de ejercicio en el mismo día después de un caso de agotamiento por calor (3). En una serie de 106 casos de agotamiento por calor en trabajadores de minas subterráneas, 4 fueron enviados al hospital para tratamiento y 102 fueron tratados en el lugar y enviados a casa. De 77 mineros que regresaron a trabajar el siguiente día, 30 tuvieron síntomas moderados persistentes de dolor de cabeza y fatiga, y no se les permitió regresar a sus obligaciones normales de trabajo ese día. De los mineros asintomáticos, 46 de 47 regresaron a sus obligaciones normales mientras que a 22 de los 30 mineros sintomáticos se les limitó a un ambiente de aire acondicionado. Todos estos trabajadores regresaron a sus deberes completos por el tercer día y ninguno requirió tratamiento médico adicional (52). Las complicaciones serias son muy raras. Los atletas que son rehidratados durante los juegos con líquidos intravenosos y a quienes se les permite regresar a jugar, son frecuentemente personas que sudan profusamente y sufren de deshidratación, en lugar de ser víctimas verdaderas de agotamiento por calor.

Calambres musculares asociados al ejercicio (Calambres musculares por esfuerzo)

Etiología. Los calambres musculares asociados al ejercicio (CMAE), también llamados calambres por calor, son espasmos dolorosos de los músculos esqueléticos que se observan comúnmente después de ejercicio extenuante y prolongado, frecuentemente en el calor (95). El CMAE es especialmente frecuente en jugadores de tenis y fútbol americano (26). El CMAE es

común en carreras de larga distancia, donde la intensidad o duración frecuentemente exceden lo que se ha experimentado durante el entrenamiento diario.

Algunos piensan que los calambres que ocurren en el calor difieren de los CMAE (71) porque el calambre se acentúa por grandes pérdidas de sodio y agua; también piensan que los calambres en el calor pueden presentarse con diferentes signos y síntomas (24,25,71,88). Los CMAE en el calor frecuentemente aparecen sin anunciarse y ocurren en las piernas, brazos o abdomen (25,71,92,94,95,166), aunque algunos corredores, patinadores y esquiadores que se ejercitan hasta la fatiga en ambientes moderados a fríos los presentan de una manera clínica similar. Se ha reportado que los jugadores de tenis que experimentan calambres por calor recurrentes son capaces de sentir que está por venir un calambre y pueden suspender los calambres con descanso y líquidos (24). Pocas investigaciones han medido el balance de líquidos-electrolitos en pacientes con CMAE, pero algunos han reportado deficiencias corporales totales de sodio (24,25,26,88,92,166). Algunos individuos tienen una susceptibilidad peculiar a los CMAE que puede estar relacionada con anomalías genéticas o metabólicas en el músculo esquelético o el metabolismo de lípidos (159).

Factores predisponentes. Generalmente se presentan tres factores en los CMAE: fatiga muscular inducida por el ejercicio, pérdida de agua corporal y grandes pérdidas de Na^+ en sudor (24,26,85). Los CMAE parecen ser más frecuentes en eventos de larga duración y alta intensidad; ciertamente, el programa competitivo de ciertos eventos deportivos puede predisponer a CMAE. En torneos de tenis de varios días, los competidores frecuentemente juegan más de un partido al día, con sólo una hora entre partidos. Este formato induce fatiga muscular, impide la reposición de líquidos y electrolitos entre partidos, y frecuentemente resulta en CMAE que debilitan (24,25). Una situación similar ocurre durante sesiones dobles de entrenamiento en un día o competencias y/u otros torneos de varios días, los cuáles están asociados con grandes pérdidas de sudor.

Patofisiología. Se ha propuesto como la principal causa de CMAE a la reposición de las pérdidas de sudor y sodio con líquidos hipotónicos (24,25,32,53,71,92,95,96,166). Se encontró que los cortadores de caña de azúcar que experimentaron CMAE tenían bajos niveles de Na^+ en orina (al compararlos con trabajadores saludables) y los autores concluyeron que existía una deficiencia corporal total de Na^+ (92,95). Un jugador juvenil de tenis con una historia de CMAE recurrentes trató exitosamente este desorden aumentando su ingesta de sal en la dieta (24). En reportes anecdóticos, los trabajadores de fábricas de acero previenen los CMAE cuando aumentan su consumo de sal de mesa (88,166). Durante la actividad no se pierden cantidades significativas de calcio, magnesio y potasio (K^+) intracelular, por lo que es probable que los calambres dolorosos en ambientes calientes no estén relacionados con los cambios en los niveles de estos electrolitos (25).

Los potenciales eléctricos en reposo de los tejidos nervioso y muscular se afectan por las concentraciones de Na^+ , Cl^- y K^+ en ambos lados de la membrana celular. Se cree que la dilución o la expansión de agua intracelular juegan un papel en el desarrollo de CMAE (88,95). Aparentemente es menos probable que ocurran CMAE cuando se observa edema intersticial o extracelular (88).

Incidencia. No se ha reportado la incidencia de CMAE en ningún estudio epidemiológico grande de atletas. En un resumen de 12 años de contactos médicos en maratón, hubo 1.2 casos de CMAE por cada 1000 participantes de carreras y los calambres justificaron el 6.1% de los contactos médicos (136).

Detección. En los CMAE, el músculo o grupo de músculos afectados se contraen fuertemente causando dolor, que en algunas ocasiones es terrible. Los músculos afectados frecuentemente parecen estar involucrados al azar, y cuando un haz de fibras musculares se

relaja, un haz adyacente se contrae, dando la impresión de que los espasmos deambulan (88). Las contracciones primero aparecen en el cuádriceps y posteriormente en otro grupo muscular (25). La mayoría de los espasmos de los CMAE duran 1-3 min, pero las series totales pueden abarcar 6-8 h (95). Los calambres intestinales (esto es, debido a inflamación por gases o diarrea) y las infecciones gastrointestinales han sido confundidas con CMAE abdominales (71,95).

Los CMAE pueden confundirse con tetania. Sin embargo, la flexión característica de las articulaciones metacarpofalángicas y la extensión de las articulaciones interfalángicas de los dedos, dan a la mano su típica apariencia de tetania. La tetania raramente ocurre simultáneamente con los calambres por calor, pero se observa comúnmente en el síndrome de hiperventilación, la hipokalemia asociada con el uso de diuréticos y en luchadores que pierden peso por deshidratación (95).

Tratamiento. Los CMAE responden bien al descanso, el estiramiento prolongado con los grupos musculares extendidos por completo y el consumo de NaCl en líquidos o alimentos (por ejemplo, 1/8-1/4 de cucharadita de sal de mesa adicionada a 300-500 mL de líquidos o bebida deportiva, 1-2 tabletas de sal con 300-500 mL de líquidos, consomé, o meriendas saladas). El suero salino normal intravenoso proporciona alivio rápido de los CMAE severos (88,95) en algunos casos. No se han producido beneficios consistentes en el tratamiento de CMAE con las sales de calcio, el bicarbonato de sodio, la quinina y la dextrosa (25,95). En los calambres musculares refractarios, las benzodiazepinas intravenosas efectivamente alivian los calambres musculares a través de mecanismos centrales. El uso de estos medicamentos requiere un monitoreo cercano y excluye la posibilidad de que los atletas regresen a la actividad. Los calambres también ocurren en la hiponatremia por dilución, por lo que los calambres prolongados sin signos clínicos de deshidratación deben requerir la medición de Na^+ en sangre antes de administrar solución intravenosa salina normal para tratar los espasmos.

Regreso al entrenamiento o competencia. Muchos atletas con CMAE son capaces de regresar a jugar durante el mismo juego con descanso y reposición de líquidos, mientras que otros requieren al menos un día para recuperarse siguiendo el tratamiento. Si el calambre muscular está asociado con agotamiento por calor o hiponatremia sintomática (71), las recomendaciones para el problema más severo deben guiar el regreso al juego.

Prevención. Los CMAE que ocurren en climas calientes parecieran prevenirse por el mantenimiento del balance de líquido y sal. Puede ser que los atletas con altos niveles de Na^+ en sudor y altas tasas de sudoración, o quienes tienen una historia de CMAE necesiten consumir un suplemento de Na^+ durante las actividades prolongadas para mantener el balance de sal (25,71,137) y puede ser necesario incrementar la sal en la dieta diaria a 5-10 g·día⁻¹ cuando las pérdidas por sudor son grandes (95,166). Esto es especialmente importante durante la fase de entrenamiento de aclimatización al calor. El cálculo de las pérdidas de Na^+ por sudor y la reposición de ese Na^+ durante y después de la actividad le permitió a dos atletas que previamente sufrían de CMAE debilitantes, el competir exitosamente en condiciones de calor (24). Hay reportes anecdóticos de resolución de CMAE en jugadores de fútbol americano y fútbol que aumentaron su consumo oral de sal antes, durante y después de la actividad.

SEGURIDAD DEL ATLETA Y DISMINUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL CALOR

Los eventos deben programarse para evitar los meses extremadamente calientes y húmedos, basándose en los datos históricos del clima local. Durante los meses de verano, todos

los eventos, juegos y prácticas deben programarse durante las horas más frescas del día (por ej., las primeras horas de la mañana). Los días atípicamente calientes para la temporada en primavera y otoño aumentan el riesgo de complicaciones por calor asociadas al esfuerzo porque los competidores frecuentemente no están lo suficientemente aclimatizados.

La aclimatización al calor es la mejor protección conocida en contra del GCE y el agotamiento por calor. La aclimatización requiere aumentar gradualmente la duración e intensidad del ejercicio durante los 10-14 días iniciales de exposición al calor, aunque la protección máxima podría tomar hasta 12 semanas (17). En un estudio de mortalidad, las temperaturas mínimas a las cuales ocurrió el golpe de calor fatal disminuyeron a latitudes más altas (es decir, Europa del norte) y las temperaturas mínimas para los casos fatales aumentaron conforme los meses de verano progresaron en la misma latitud (80). Así, la aclimatización natural al calor que ocurre al vivir en un área geográfica determinada y las limitaciones y modificaciones en el ejercicio recomendadas, deben considerar las diferencias climáticas regionales. La buena condición también otorga alguna protección, tal que debe evitarse el esfuerzo prolongado, cercano al máximo antes de que la condición física y la aclimatización al calor sean suficientes para soportar el entrenamiento o la competencia de alta intensidad y larga duración (59,122,124,152). El entrenamiento físico específico al evento en el calor reduce la incidencia de agotamiento por calor (36) al aumentar la función cardiovascular y la homeostasis de líquidos-electrolitos.

Se deben monitorear los signos y síntomas de tensión por calor en todos los atletas, especialmente durante el periodo de aclimatización y cuando las condiciones ambientales llegan a ser más estresantes, porque el reconocimiento inmediato disminuye la severidad del episodio y el tiempo perdido para la actividad. Los atletas que están descansados, nutridos, hidratados y aclimatizados adecuadamente están en menor riesgo de agotamiento por calor (67). Si un atleta experimenta episodios recurrentes de agotamiento por calor, debe llevarse a cabo una revisión cuidadosa de la ingesta de líquido, la dieta, el balance corporal total de sodio, los intervalos de recuperación y la aclimatización al calor, y corregir lo que corresponda (36). Los atletas deben tener un plan de reposición de líquidos controlado (8,9) para mantenerse dentro del 2% del peso corporal de referencia (es decir, el peso inicial en eventos o prácticas de varios días) (30).

Modificación de la actividad en situaciones de alto riesgo. Los eventos que representan el mayor riesgo de GCE, agotamiento por calor y CMAE involucran ejercicio de alta intensidad en ambientes cálido-húmedos. Los atletas pueden no tener la experiencia adecuada para retirarse voluntariamente, y frecuentemente asumen que el hecho de que se realice una competencia o una práctica dirigida implica condiciones de seguridad para la actividad. La motivación interna de los atletas para triunfar bajo cualquier circunstancia juega un papel en el riesgo del GCE y los entrenadores y administradores deben tomarla en cuenta cuando toman la decisión de realizar un evento en condiciones de alto riesgo.

Un atleta que experimenta síntomas relacionados con el calor (es decir, el “eslabón débil”) frecuentemente indica que pronto seguirán otras víctimas de calor por esfuerzo (75,97). Los servicios médicos, directores del evento, entrenadores y atletas deben de estar preparados para posponer, reprogramar, modificar o cancelar actividades cuando las condiciones ambientales representan un riesgo excesivo, basándose en guías de seguridad predeterminadas establecidas para ese evento. Las presiones ejercidas por padres, compañeros, entrenadores, administradores y la competencia pueden alentar a atletas enfermos, fatigados o deshidratados a participar cuando las condiciones ambientales son inseguras.

Independientemente de la aclimatización al calor o la buena condición de un atleta, cuando existan categorías de riesgo ambiental moderadas o más altas (Tabla 2), las sesiones de

entrenamiento y competencias deben modificarse con acceso ilimitado a líquidos, más recesos para descansar y/o recesos más largos para facilitar la disipación del calor, tiempos de juego más cortos para disminuir la producción de calor y/o retrasarla. Los siguientes factores deben considerarse cuando se modifiquen entrenamientos o eventos: condiciones ambientales, nivel de aclimatización al calor de los participantes, condición física y edad de los participantes, intensidad y duración del ejercicio, momento del día, requerimientos de vestimenta o uniformes, falta de sueño, nutrición, disponibilidad de líquidos, frecuencia de consumo de líquidos y reflejo del calor y radiación en la superficie de juego (es decir, pasto, asfalto) (157). Durante condiciones de estrés por calor alto, se debe quitar equipo y ropa adicional para reducir el almacenamiento de calor. Permita un mínimo de 3 horas, o preferiblemente 6, para recuperación y rehidratación entre sesiones de entrenamiento y juegos.

TABLA 2. Niveles de WBGT para la modificación o cancelación de las sesiones de entrenamiento o competencias deportivas para adultos sanos.^{a,f}

WBGT ^b		Actividad continua y competencia	Entrenamiento y actividad no continua	
°F	°C		Individuos con alto riesgo, no aclimatizados, sin condición ^c	Individuos con bajo riesgo, aclimatizados, buena condición ^{c,d}
≤50.0	≤10.0	Generalmente seguro; puede ocurrir el GCE asociado a factores individuales.	Actividad normal	Actividad normal
50.1–65.0	10.1–18.3	Generalmente seguro; puede ocurrir GCE.	Actividad normal	Actividad normal
65.1–72.0	18.4–22.2	Empieza a aumentar el riesgo de GCE y otras complicaciones por calor; se debe monitorear a los individuos con alto riesgo o que no compitan.	Aumente la proporción entre descanso y trabajo. Monitoree el consumo de líquido.	Actividad normal
72.1–78.0	22.3–25.6	Aumenta el riesgo para todos los competidores.	Aumente la proporción entre descanso y trabajo y disminuya la duración total de la actividad.	Actividad normal. Monitoree el consumo de líquido.
78.1–82.0	25.7–27.8	El riesgo para los individuos sin condición, no aclimatizados es alto.	Aumente la proporción entre descanso y trabajo, disminuya la intensidad y la duración total de la actividad.	Actividad normal. Monitoree el consumo de líquido.
82.1–86.0	27.9–30.0	Nivel para cancelar por riesgo de GCE.	Aumente la proporción entre descanso y trabajo a 1:1, disminuya la intensidad y la duración total de la actividad. Limite el ejercicio de alta intensidad. Vigile cuidadosamente a los individuos en riesgo.	Planee ejercicio intenso o prolongado con discreción ^f ; vigile cuidadosamente a los individuos en riesgo.
86.1–90.0	30.1–32.2		Cancele o detenga el entrenamiento o competencia.	Limite el ejercicio intenso ^f y la exposición total diaria al calor y la humedad; vigile los signos y síntomas iniciales.
≥90.1	≥32.3		Cancele el ejercicio.	Cancele el ejercicio, existe estrés por calor ^e para todos los atletas. ^f

^a adaptado de la referencia (38).

^b temperatura de globo de bulbo húmedo.

^c cuando se utilizan shorts, camiseta, calcetines y zapatos deportivos.

^d aclimatizado al entrenamiento en el calor al menos 3 semanas.

^e la producción interna de calor excede la pérdida de calor y aumenta continuamente la temperatura corporal central sin alcanzar una meseta.

^f las diferencias del clima local y el nivel de aclimatización al calor pueden permitir actividad a niveles más altos que los resumidos en la tabla, pero los atletas y entrenadores deben consultar al personal de medicina deportiva y ser cuidadosos cuando excedan estos límites.

Declaración de la evidencia. El entrenamiento y la competencia deben modificarse según la temperatura del aire, la humedad relativa, la exposición al sol, el estado de aclimatación al calor, la edad y los requerimientos de equipo, disminuyendo la duración e intensidad del ejercicio y quitando ropa. *Categoría de la evidencia C.*

Monitoreo del ambiente. Los organizadores del evento deben monitorear las condiciones del clima antes y durante los entrenamientos y competencias. Idealmente, el estrés por calor debe medirse en el sitio del evento para obtener los datos meteorológicos más precisos. Los factores que afectan el riesgo de lesiones por calor incluyen temperatura ambiental, humedad relativa, velocidad del viento y calor por radiación solar; como un estándar mínimo, deben considerarse la temperatura de bulbo húmedo y la humedad relativa en la decisión para modificar la actividad. El WBGT es utilizado en situaciones deportivas, militares e industriales (49,76,162,174) para medir el riesgo de calor porque incorpora mediciones de calor de radiación (T_{gn}) y contenido de agua del aire (T_{bh}). El WBGT se calcula utilizando la siguiente fórmula (174):

$$WBGT = (0.7 T_{bh}) + (0.2 T_{gn}) + (0.1 T_{bs})$$

donde T_{bh} es la temperatura de bulbo húmedo, T_{gn} es la temperatura de globo negro y T_{bs} es la temperatura de bulbo seco a la sombra (49). La T_{bh} se mide con un termómetro de bulbo seco que se cubre con un pabito de tela saturado de agua. La T_{gn} se mide insertando un termómetro de bulbo seco dentro de un globo de metal negro estándar. La T_{bh} y la T_{gn} se miden directamente a la luz del sol. En esta fórmula, la T_{bh} representa el 70% del WBGT.

TABLA 3. Modificaciones en las sesiones de entrenamiento para niños que se ejercitan.

WBGT		Restricciones en actividades
°F	°C	
<75.0	<24.0	Se permiten todas las actividades, pero esté alerta de síntomas de complicaciones relacionadas con el calor en eventos prolongados
75.0-78.6	24.0-25.9	Periodos de descanso más prolongados en la sombra; refuerce el consumo de líquido cada 15 min
79.0-84.0	26.0-29.0	Detenga la actividad de personas no aclimatizadas y personas con alto riesgo; limite las actividades en todos los demás (prohiba carreras de larga distancia, corte la duración de otras actividades)
>85	>29.0	Cancele todas las actividades deportivas.

Notas:

1. Fuente: referencia (7).
2. Estas guías no toman en cuenta la vestimenta. Aunque se desconocen los efectos del uniforme y el equipo de protección (por ejemplo, en fútbol americano) en la sudoración y la temperatura corporal en atletas más jóvenes, deben considerarse los uniformes cuando se determinen las limitaciones del juego/práctica basándose en el WBGT.
3. Se recomiendan 8 a 10 prácticas para la aclimatación al calor (30-45 min cada una; una por día o una cada dos días).
4. Las diferencias del clima local y el nivel de aclimatación al calor del individuo pueden permitir la actividad a niveles más altos que los resumidos en la tabla, pero los atletas y entrenadores deben consultar con personal de medicina deportiva y deben tener cuidado cuando se excedan estos límites.

Un monitor portátil que mida el WBGT es útil para determinar el estrés por calor en el lugar de la actividad (49,77,162,174), pero el costo limita su uso en muchas situaciones. Pueden comprarse aparatos que midan la temperatura, humedad relativa y temperatura de bulbo húmedo

por menos de 75 dólares. Estas mediciones pueden convertirse matemáticamente a WBGT utilizando programas proporcionados por una fuente sin fines de lucro (177). Cuando no está disponible el WBGT, se pueden utilizar los datos de temperatura ambiental y humedad relativa en el lugar para estimar el riesgo de calor por medio de cartas o algoritmos estandarizados.

El riesgo de GCE y el agotamiento por calor asociado al esfuerzo debido al estrés ambiental (cuando la persona usa shorts, calcetines, zapatos y una camiseta) puede estratificarse en dos categorías de actividades, como se describe en la Tabla 2; esto involucra ya sea actividad continua y competencia, o entrenamiento y actividad no continua. Se deben colocar grandes carteles o señales en los sitios deportivos o junto al trayecto de una carrera, para describir el riesgo de agotamiento por calor y GCE. Si el índice WBGT está por encima de 28°C (82°F), se debe tomar en cuenta la posibilidad de cancelar o reprogramar los eventos competitivos continuos hasta que prevalezcan condiciones menos estresantes (117). La Tabla 3, con respecto a los niños, presenta una versión modificada de una publicación previa (7). Aunque en el pasado se ha considerado a los niños “menos tolerantes al calor”, los datos actualizados recolectados en niños no necesariamente avalan esta creencia (78,148). Sin embargo, hasta que esté disponible más investigación, es prudente considerar a los niños como un grupo “en riesgo”. La decisión de modificar la actividad frecuentemente está en las manos de los entrenadores, quienes deben estar dispuestos a hacer cambios relacionados con la seguridad para los entrenamientos y juegos, basándose en las condiciones ambientales.

Uniformes. Antes de que los atletas estén aclimatizados al calor, el efecto de los uniformes en el almacenamiento de calor en el cuerpo es significativo, especialmente en fútbol americano. Los cascos, almohadillas protectoras, guantes y prendas atrapan el calor y reducen la disipación del calor. La producción de calor metabólico relacionado con el ejercicio produce aumentos en la temperatura corporal central sin una meseta e intencionalmente induce a una situación de estrés por calor “incompensable”. Los atletas deben quitarse tanto equipo protector como sea posible para permitir la pérdida de calor y reducir los riesgos de hipertermia, especialmente durante la aclimatización. La Figura 2 demuestra el estrés por calor no compensable en varios ambientes calientes; puede servir como guía para que los entrenadores y atletas seleccionen el uniforme de entrenamiento en una variedad de condiciones ambientales. La Asociación Nacional que rige las competencias deportivas interuniversitarias (NCAA: National Collegiate Athletic Association) regula la introducción y uso de rellenos protectores para jugadores universitarios de fútbol americano para favorecer la aclimatización al calor (107,108). Las regulaciones actuales permiten a los jugadores utilizar cascos durante los primeros 2 días de práctica, cascos y hombreras durante los días 3 y 4, y el uniforme completo después del quinto día. Esta reglamentación también reduce el número y duración de sesiones de ejercicio durante los primeros 5 días del entrenamiento de verano a uno por día y limita las sesiones dobles “mañana y tarde” a un formato de día de por medio para el resto de la temporada. Aunque las estrategias de aclimatización al calor de la NCAA fueron diseñadas para jugadores universitarios de fútbol americano, el modelo (107) también se recomienda como un estándar mínimo para atletas más jóvenes. Deben diseñarse recomendaciones especiales, específicas para otros grupos de edad y deportes para mejorar la seguridad del atleta.

Monitoreo de los atletas a lo largo de días consecutivos. Los atletas que practican o compiten durante múltiples días y/o en eventos de sesiones múltiples en el mismo día en condiciones de calor y humedad deben monitorear los signos y síntomas de complicaciones por calor y los efectos acumulativos de la deshidratación (3,12,41,57,141). Deben usarse las mediciones del peso corporal día a día (40) y el color de la orina para evaluar la deshidratación progresiva acumulada y los síntomas y señales de complicaciones por calor. Reponga las

deficiencias de líquido antes de la siguiente sesión de entrenamiento (40). Los sensores inalámbricos de temperatura corporal profunda transmiten la temperatura gastrointestinal (145) y pueden usarse para monitorear a atletas de alto riesgo que tienen una historia de GCE, aunque ésta no es una estrategia práctica para la mayoría de los atletas y representa un riesgo potencial para un atleta si tuviera que ser sometido a un examen de imágenes por resonancia magnética.

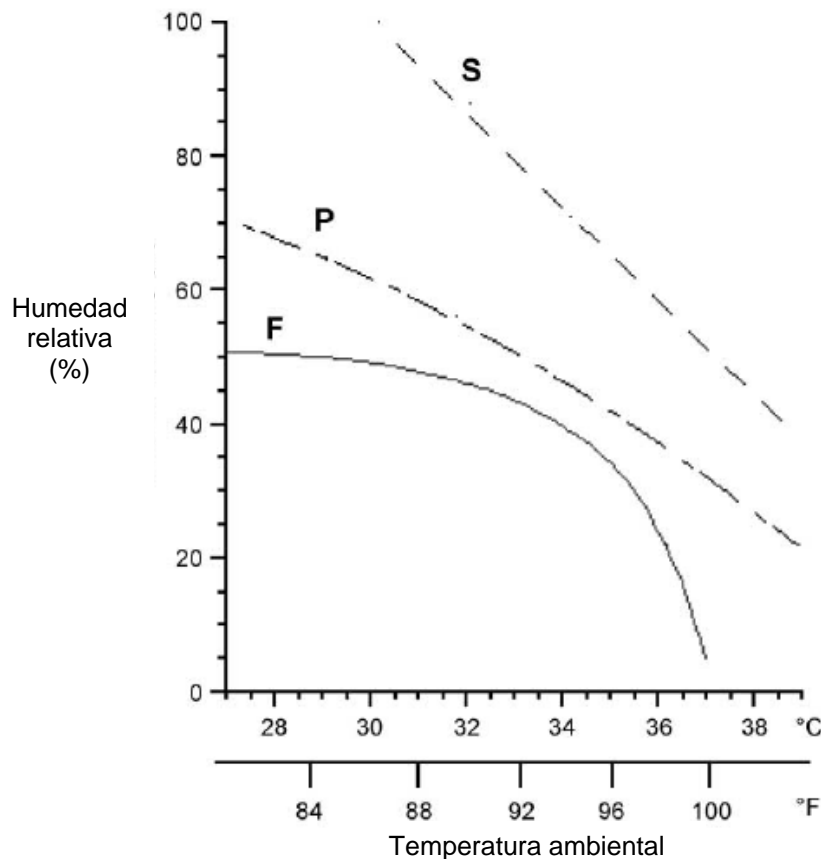


FIGURA 2- Condiciones ambientales que son críticas para jugadores de fútbol americano que utilizan diferentes conjuntos de ropa [S se refiere a un conjunto de shorts, calcetines y zapatos deportivos; P (uniforme de práctica) se refiere al casco, camiseta, hombreras, jersey, shorts, calcetines y zapatos deportivos; F (uniforme de juego completo) se refiere al casco, camiseta, hombreras, jersey, shorts, calcetines, zapatos deportivos, pantalones de juego, almohadillas de muslos y rodilleras]. La zona por encima y a la derecha de cada conjunto de ropa (F,P,S) representa estrés por calor no compensable con elevación de la temperatura central durante el ejercicio [reproducido con permiso de la referencia (87); ilustra el ejercicio a 35% VO₂máx; el estrés por calor incompensable se define en la Tabla 2, en la nota f al pie de página]. La zona por debajo y a la izquierda de las líneas F,P y S representa estrés por calor compensable con posible equilibrio térmico.

Educación. La educación de atletas, entrenadores, administradores, servicios médicos (especialmente del personal en el lugar y los equipos de respuesta de emergencia de la comunidad) puede ayudar con la disminución, detección y tratamiento de las complicaciones relacionadas con el calor. Aconseje a los atletas acerca de la importancia de estar bien hidratados,

bien alimentados, bien descansados y aclimatizados al calor. Asegúrese de que cada atleta tenga un compañero(a) para que se monitoreen mutuamente, atentos a los posibles signos de cambios sutiles de rendimiento o conducta.

Declaración de la evidencia. Los atletas deben ejercitarse con un compañero cuando estén en condiciones de alto riesgo, siendo responsable cada uno del bienestar del otro. *Categoría de la evidencia C.*

TABLA 4. Declaraciones basadas en la evidencia, evaluadas en términos de la fuerza de la evidencia científica que las respalda. El criterio (columna 2) se define en la sección del resumen.

	Nivel de evidencia	Referencias
La deshidratación disminuye el rendimiento en el ejercicio de resistencia, reduce el tiempo hasta el agotamiento y aumenta el almacenamiento de calor.	A	11,12,16,41,57,141
El golpe de calor por esfuerzo (GCE) se define en el campo por temperatura rectal >40°C al colapsar y por cambios en el sistema nervioso central.	B	37,39,56,71,150,156,175
Las siguientes condiciones aumentan el riesgo de GCE: obesidad, nivel bajo de condición física, falta de aclimatización al calor, deshidratación, historia previa de GCE, falta de sueño, disfunción de las glándulas sudoríparas, quemaduras, enfermedades virales, diarrea o ciertos medicamentos.	B	14,22,45,55,60,66,69,85,99,149,150,164,173
El entrenamiento físico, la buena condición cardiorrespiratoria y la aclimatización al calor reducen el riesgo de GCE.	C	17,29,59,122,124,152
La inmersión en agua fría proporciona la tasa de enfriamiento corporal total más rápida y la morbilidad y mortalidad más bajas para el GCE.	A	2,13,14,43,44,47,48,49,63,68,72,82,83,85,111,125,134,149,175
Cuando no está disponible la inmersión en agua, las toallas/hojas de agua con hielo combinadas con paquetes de hielo en la cabeza, tronco y extremidades proporcionan un enfriamiento efectivo de todo el cuerpo pero más lento.	C	
La deshidratación y el índice de masa corporal alto incrementan el riesgo de agotamiento por calor asociado al esfuerzo.	B	17,29,59,122,124,152
Un protocolo de 10 a 14 días de entrenamiento de ejercicio en el calor mejorará la aclimatización al calor y reducirá el riesgo de GCE.	C	14,17,85,175
El entrenamiento de ejercicio en el calor por 10 a 14 días mejorará la aclimatización al calor y reducirá el riesgo de agotamiento por calor asociado al esfuerzo.	C	14,17,85,175
Las víctimas del GCE pueden regresar al entrenamiento y competencia cuando hayan reestablecido su tolerancia al calor.	B	14,38,55,56,81,103,138
Las mediciones de la temperatura del oído (esto es, auricular), oral, cutánea, temporal y axilar no deben usarse para diagnosticar o distinguir el GCE del agotamiento por calor asociado al esfuerzo.	B	18,36,39,134,135
Los síntomas iniciales de GCE incluyen torpeza, tropiezos, dolor de cabeza, náusea, mareo, apatía, confusión y pérdida de la conciencia.	B	71,85,149,161
El entrenamiento y la competencia deben modificarse según la temperatura del aire, la humedad relativa, la exposición al sol, el estado de aclimatización al calor, la edad y los requerimientos de equipo, disminuyendo la duración e intensidad del ejercicio y quitando ropa.	C	38,49,108,157,174
Los atletas deben ejercitarse con un compañero cuando estén en condiciones de alto riesgo, siendo responsable cada uno del bienestar del otro.	C	49,128,157

CONCLUSIÓN

Los retos de los ambientes calientes y el ejercicio son complejos y difíciles de comprender totalmente porque los atletas se afectan variablemente durante el ejercicio de alta intensidad en ambientes cálido húmedos. El GCE, la forma más severa de complicación por calor, no puede estudiarse en el laboratorio porque los riesgos de la hipertermia severa son éticamente inaceptables para la investigación en humanos. Así, nuestro conocimiento depende de la documentación juiciosa en el campo de atletas que se esfuerzan más allá de los límites fisiológicos normales. La sobrevivencia de estos atletas depende del reconocimiento rápido y la terapia de enfriamiento más efectiva (esto es, inmersión en agua con hielo o rotación rápida de toallas de agua con hielo combinada con paquetes de hielo) para limitar la exposición de los tejidos debida a la hipertermia destructiva. La evidencia existente se resume en la Tabla 4.

Este pronunciamiento reemplaza, en parte, el Pronunciamiento de 1996 “Heat and Cold Illnesses during Running” (“Complicaciones por calor y frío durante la carrera”) *Med. Sci. Sports Exerc.* 28(12):i-x, 1996. Este pronunciamiento fue revisado por el Comité de Pronunciamientos del Colegio Americano de Medicina del Deporte y por Anne L. Friedlander, Ph.D.; James P. Knochel, M.D.; Christopher T. Minson, Ph.D., FACSM; Denise L. Smith, Ph.D., FACSM; y Jeffrey J. Zachwieja, Ph.D., FACSM.

Aclaración Financiera y de Afiliación (Financial and Affiliation Disclosure): Douglas J. Casa forma parte del Consejo de Asesores para la Educación del Instituto Gatorade de Ciencias del Deporte, PepsiCo Inc. El Dr. Casa ha recibido financiamiento para investigación del Instituto Gatorade de Ciencias del Deporte, HQ, Inc. y CamelBak, Inc. Mindy Millard-Stafford es asesora científica del Instituto de Bebidas para la Salud y el Bienestar, de The Coca-Cola Company. Jeffrey Zachwieja está contratado como Científico Principal en el Instituto Gatorade de Ciencias del Deporte, PepsiCo Inc.

REFERENCIAS

1. AARSETH, H. P., I. EIDE, B. SKEIE, and E. THAULOW. Heat stroke in endurance exercise. *Acta Med. Scand.* 220:279–283, 1986.
2. ADNER, M. M., J. J. SCARLET, W. ROBINSON, and B. H. JONES. The Boston Marathon medical care team: ten years of experience. *Physician Sportsmed.* 16:99–106, 1988.
3. ADOLPH, E. F. In: *Physiology of Man in the Desert*, New York: Interscience, pp. 5–43, 326–341, 1947.
4. ADOLPH, E. F. Water metabolism. *Ann. Rev. Physiol.* 9:381–408, 1947.
5. AL-MARZOOGI, A., M. KHOGALI, and A. EL-ERGESUS. Organizational set-up: detection, screening, treatment, and follow-up of heat disorders. In: *Heatstroke and Temperature Regulation*, M. Khogali and J. R. S. Hales. Sydney, Australia: Academic Press, pp. 31–40, 1983.
6. ALLEN, S. D., and R. P. O'BRIEN. Tropical anhidrotic asthenia: preliminary report. *Med. J. Aust.* 2:335–337, 1944.
7. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Climatic heat stress and the exercising child and adolescent. *Pediatrics* 106(1):158–159, 2000.
8. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: the prevention of thermal injuries during distance running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19:529–533, 1987.
9. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: Heat and cold illnesses during running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28: i–x, 1996.
10. ARMSTRONG, L. E. Classification, nomenclature, and incidence of the exertional heat illnesses. In: *Exertional Heat Illnesses*. L. E. Armstrong. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 17–28, 2003.
11. ARMSTRONG, L. E., and J. M. ANDERSON. Heat exhaustion, exercise-associated collapse, and heat syncope. In: *Exertional Heat Illnesses*, L. E. Armstrong. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 57–90, 2003.
12. ARMSTRONG, L. E., D. L. COSTILL, and W. J. FINK. Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17(4):456–461, 1985.
13. ARMSTRONG, L. E., A. E. CRAGO, R. ADAMS, W. O. ROBERTS, and C. M. MARESH. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am. J. Emerg. Med.* 14:355–358, 1996.
14. ARMSTRONG, L. E., J. P. DELUCA, and R. W. HUBBARD. Time course of recovery and heat acclimation ability of prior exertional heatstroke patients. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:36–48, 1990.
15. ARMSTRONG, L. E., R. W. HUBBARD, W. J. KRAEMER, J. P. DE LUCA, and E. L. CHRISTENSEN. Signs and symptoms of heat exhaustion during strenuous exercise. *Ann. Sports Med.* 3: 182–189, 1988.
16. ARMSTRONG, L. E., R. W. HUBBARD, P. C. SZLYK, I. V. SILS, and W. J. KRAEMER. Heat intolerance, heat exhaustion monitored: a case report. *Aviat. Space Environ. Med.* 59:262–266, 1988.

17. ARMSTRONG, L. E., and C. M. MARESH. The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. *Sports Med.* (New Zealand) 12:302–312, 1991.
18. ARMSTRONG, L. E., C. M. MARESH, A. E. CRAGO, R. ADAMS, and W. O. ROBERTS. Interpretation of aural temperatures during exercise, hypothermia, and cooling therapy. *Med. Exerc. Nutr. Health* 3:9–16, 1994.
19. ARMSTRONG, L. E., C. M. MARESH, C. V. GABAREE, et al. Thermal and circulatory responses during exercise: effects of hypohydration, dehydration, and water intake. *J. Appl. Physiol.* 82: 2028–2035, 1997.
20. ASSIA, E., Y. EPSTEIN, and Y. SHAPIRO. Fatal heatstroke after a short march at night: a case report. *Aviat. Space Environ. Med.* 56:441–442, 1985.
21. BANGSBO, J. *The Physiology of Soccer-With Special Reference to Intense Intermittent Exercise*, Copenhagen: August Krogh Institute, University of Copenhagen, 1993.
22. BAR-OR, O., H. M. LUNDERGREN, and E. R. BUSKIRK. Heat tolerance of exercising lean and obese women. *J. Appl. Physiol.* 26:403–409, 1969.
23. BELL, D. G., I. JACOBS, T. M. MCLELLAN, M. MIYAZAKI, and C. M. SABISTON. Thermal regulation in the heat during exercise after caffeine and ephedrine ingestion. *Aviat. Space Environ. Med.* 70(6):583–588, 1999.
24. BERGERON, M. F. Heat cramps during tennis: a case report. *Int. J. Sport Nutr.* 6:62–68, 1996.
25. BERGERON, M. F. Exertional heat cramps. In: *Exertional Heat Illnesses*, L. E. Armstrong. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 91–102, 2003.
26. BERGERON, M. F. Heat cramps: fluid and electrolyte challenges during tennis in the heat. *J. Sci. Med. Sport* 6(1): 19–27, 2003.
27. BERNHEIM, P. J., and J. N. COX. Coup de chaleur et intoxication amphetaminique chez un sportif. *Schweiz Medicine Wochenschrift* 90:322–331, 1960.
28. BIANCHI, L., H. OHNACKER, K. BECK, and M. ZIMMERLI-NING. Liver damage in heatstroke and its regression. *Hum. Pathol.* 3:237–249, 1972.
29. BINKLEY, H. M., J. BECKETT, D. J. CASA, D. M. KLEINER, and P. E. PLUMMER. Position statement: exertional heat illnesses. *J. Athl. Train.* 37:329–343, 2002.
30. BLACK, D. A., R. A. MCCANCE, and W. F. YOUNG. A study of dehydration by means of balance experiments. *J. Physiol.* (London) 102:406–414, 1944.
31. BOSENBERG, A. T., J. G. BROCK-UTNE, M. T. WELLS, G. T. BLAKE, and S. L. GAFFIN. Strenuous exercise causes systemic endotoxemia. *J. Appl. Physiol.* 65:106–108, 1988.
32. BRENDA, C. Outwitting muscle cramps-is it possible? *Physician Sportsmed.* 17:173–178, 1989.
33. BRENGELMAN, G. L. Dilemma of body temperature measurement. In: *Man in Stressful Environments*, K. Shiraki and M. K. Yousef. Springfield, IL: C.C. Thomas Publishers, 1987, pp. 5–22.
34. BRODEUR, V. B., S. R. DENNETT, and S. L. GRIFFIN. Hyperthermia, ice baths, and emergency care at the Falmouth Road Race. *J. Emerg. Nurs.* 15:304–312, 1989.
35. BROWN, A. H. Dehydration exhaustion. In: *Physiology of Man in the Desert*, New York: Interscience, pp. 208–217, 1947.
36. CASA, D. J., J. ALMQUIST, S. ANDERSON, et al. Inter-association task force on exertional heat illnesses consensus statement. *NATA News* 6:24–29, 2003.
37. CASA, D. J., and L. E. ARMSTRONG. Exertional heatstroke: a medical emergency. In: *Exertional Heat Illnesses*, L. E. Armstrong. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 29–56, 2003.
38. CASA, D. J., and E. R. EICHNER. Exertional heat illness and hydration. In: *Athletic Training and Sports Medicine*, C. Starkey and G. Johnson. Boston, MA: Jones and Bartlett Publishers, pp. 597–615, 2005.
39. CASA, D. J., and W. O. ROBERTS. Considerations for the medical staff: Preventing, identifying, and treating exertional heat illnesses. In: *Exertional Heat Illnesses*, L. E. Armstrong. Champaign, IL: Human Kinetics, pp. 169–196, 2003.
40. CHEUVRONT, S. N., R. C. CARTER, S. J. MONTAIN, and M. N. SAWKA. Daily body mass variability and stability in active men undergoing exercise-heat stress. *Int. J. Sports Nutr. Exerc. Metab.* 14:532–540, 2004.
41. CHEUVRONT, S. N., R. C. CARTER, and M. N. SAWKA. Fluid balance and endurance exercise performance. *Cur. Sports Med. Reports* 2:202–208, 2003.
42. CHEUVRONT, S. N., and E. M. HAYMES. Thermoregulation and marathon running: biological and environmental influences. *Sports Med. (New Zealand)* 31:743–762, 2001.
43. CLEMENTS, J. M., D. J. CASA, J. C. KNIGHT, et al. Ice-water immersion and cold-water immersion provide similar cooling rates in runners with exercise-induced hyperthermia. *J. Athl. Train.* 37:146–150, 2002.
44. CLOWES, G. H. A. JR., and T. F. O'DONNELL. Heatstroke. *N. Engl. J. Med.* 291:564–567, 1974.
45. COSTILL, D. L., R. COTE, E. MILLER, T. MILLER, and S. WYNDER. Water and electrolyte replacement during days of work in the heat. *Aviat. Space Environ. Med.* 46:795–800, 1970.
46. COSTILL, D. L., W. F. KAMMER, and A. FISHER. Fluid ingestion during distance running. *Arch. Environ. Health* 21:520–525, 1970.
47. COSTRINI, A. Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:15–18, 1990.
48. COSTRINI, A. M., H. A. PITT, A. B. GUSTAFSON, and D. E. UDDIN. Cardiovascular and metabolic manifestations of heatstroke and severe heat exhaustion. *Am. J. Med.* 66:296–302, 1979.

49. DEPARTMENT OF THE ARMY AND AIR FORCE. In: *Heat Stress Control and Heat Casualty Management*, Washington, DC: Department of the Army, 2003, pp. 1–66. Technical bulletin No. TB MED 507.
50. DONOGHUE, A. M., and G. P. BATES. The risk of heat exhaustion at a deep underground metalliferous mine in relation to body-mass index and predicted VO₂max. *Occup. Med.* 50:259–263, 2000.
51. DONOGHUE, A. M., and G. P. BATES. The risk of heat exhaustion at a deep underground metalliferous mine in relation to surface temperatures. *Occup. Med.* 50:334–336, 2000.
52. DONOGHUE, A. M., M. J. SINCLAIR, and G. P. BATES. Heat exhaustion in a deep underground metalliferous mine. *Occup. Environ. Med.* 57:165–174, 2000.
53. EATON, J. M. Is this really a muscle cramp? *Postgrad. Med.* 86:227–232, 1989.
54. ELIAS, S. R., W. O. ROBERTS, and D. C. THORSON. Team sports in hot weather: guidelines for modifying youth soccer. *Physician Sports Med.* 19:67–80, 1991.
55. EPSTEIN, Y. Heat intolerance: predisposing factor or residual injury? *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:29–35, 1990.
56. EPSTEIN, Y., E. SOHAR, and Y. SHAPIRO. Exertional heatstroke: a preventable condition. *Isr. J. Med. Sci.* 31:454–462, 1995.
57. FALLOWFIELD, J. L., C. WILLIAMS, J. BOOTH, B. H. CHOO, and S. GROWNS. Effect of water ingestion on endurance capacity during prolonged running. *J. Sports Sci.* 14:497–502, 1996.
58. GALLOWAY, S. D., and R. J. MAUGHAN. Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29:1240–1249, 1997.
59. GISOLFI, C. V., and R. J. COHEN. Relationships among training, heat acclimation and heat tolerance in men and women: the controversy revisited. *Med. Sci. Sports* 11:56–59, 1979.
60. GISOLFI, C. V., and J. R. COPPING. Thermal effects of prolonged treadmill exercise in the heat. *Med. Sci. Sports* 6:108–113, 1974.
61. GONZALEZ-ALONSO, J., C. TELLER, S. ANDERSEN, et al. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *J Appl Physiol* 86(3):1032–1039, 1999.
62. GRABER, C. D., R. B. REINHOLD, and J. G. BREMAN. Fatal heatstroke. *J. A. M. A.* 216:1195–1196, 1971.
63. HADAD, E., M. RAY-ACHA, Y. HELED, Y. EPSTEIN, and D. S. MORAN. Heat stroke: a review of cooling methods. *Sports Med. (New Zealand)* 34:501–511, 2004.
64. HANSON, P. G., and S. W. ZIMMERMAN. Exertional heatstroke in novice runners. *J. A. M. A.* 242:154–158, 1979.
65. HART, L. E., B. P. EGIER, A. G. SHIMIZU, P. J. TANDAN, and J. R. SUTTON. Exertional heatstroke: The runner's nemesis. *Can. Med. Assoc. J.* 122:1144–1149, 1980.
66. HAYMES, E. M., R. J. MCCORMICK, and E. R. BUSKIRK. Heat tolerance of exercising lean and obese prepubertal boys. *J. Appl. Physiol.* 39:457–461, 1975.
67. HEADQUARTERS, DEPARTMENTS OF THE ARMY AND AIR FORCE. *Heat stress control and heat casualty management*, Washington, D.C: Headquarters Department of the Army and Air Force, 2003. Publication TB MED 507.
68. HELED, Y., M. RAY-ACHA, Y. SHANI, Y. EPSTEIN, and D. S. MORAN. The “golden hour” for heatstroke treatment. *Mil. Med.* 169:184–186, 2004.
69. HOLTZHAUSEN, L. M., and T. D. NOAKES. Collapsed ultradistance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. *Clin. J. Sport Med.* 7:292–301, 1997.
70. HUBBARD, R. W. An introduction: the role of exercise in the etiology of exertional heatstroke. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22:2–5, 1990.
71. HUBBARD, R. W., and L. E. ARMSTRONG. The heat illness: biochemical, ultrastructural, and fluid-electrolyte considerations. In: *Human Performance Physiology and Environment Medicine at Terrestrial Extremes*, K. B. Pandolf, M. N. Sawka, and R. R. Gonzalez. Indianapolis: Benchmark Press, pp. 305–359, 1988.
72. HUBBARD, R. W., and L. E. ARMSTRONG. Hyperthermia: new thoughts on an old problem. *Physician Sportsmed.* 17:97–113, 1989.
73. HUBBARD, R. W., W. T. MATTHEW, R. E. L. CRISS, et al. Role of physical effort in the etiology of rat heatstroke injury and mortality. *J. Appl. Physiol.* 45:463–468, 1978.
74. HUBBARD, R. W., C. B. MATTHEW, M. J. DURKOT, and R. P. FRANCESCONI. Novel approaches to the pathophysiology of heatstroke: the energy-depletion model. *Ann. Emerg. Med.* 16:1066–1075, 1987.
75. HUBBARD, R. W., W. MATTHEW, D. WRIGHT. Survey and analysis of the heat casualty prevention experiment for Resphiblex 1–81, Operation Lancer Eagle, 43D, MAU. Natick, MA: U. S. Army Research Institute of Environmental Medicine, Technical Report T 5–82, 1982.
76. HUGHSON, R. L., H. J. GREEN, M. E. HOUSTON, J. A. THOMSON, D. R. MACLEAN, and J. R. SUTTON. Heat injuries in Canadian mass participation runs. *Can. Med. Assoc. J.* 122:1141–1144, 1980.
77. HUGHSON, R. L., L. A. STANDI, and J. M. MACKIE. Monitoring road racing in the heat. *Physician Sportsmed.* 11:94–105, 1983.
78. INBAR, O., N. MORRIS, Y. EPSTEIN, and G. GASS. Comparison of thermoregulatory responses to exercise in dry heat among prepubertal boys, young adults and older males. *Exp. Physiol.* 89:691–700, 2004.
79. KARK, J. A., P. BURR, C. B. WENGER, E. GASTALDO, and J. W. GARDNER. Exertional heat illness in marine corps recruit training. *Aviat. Space Environ. Med.* 67:354–360, 1996.
80. KEATINGE, W. R., G. C. DONALDSON, E. CORDIOLI, et al. Heat related mortality in warm and cold regions of Europe: observational study. *Brit. Med. J.* 321:670–673, 2000.

81. KEREN, G., Y. EPSTEIN, and A. MAGAZANIK. Temporary heat intolerance in a heatstroke patient. *Aviat. Space Environ. Med.* 52:116–117, 1981.
82. KHOGALI, M., and J. S. WEINER. Heatstroke: report on 18 cases. *Lancet* 2:276–278, 1980.
83. KIELBLOCK, A. J. Strategies for the prevention of heat disorders with particular reference to body cooling procedures. In: *Heat Stress*, J. R. S. Hales and D. A. B. Richards. Amsterdam: Elsevier, pp. 489–497, 1987.
84. KIELBLOCK, A. J., N. B. STRYDOM, F. J. BURGER, P. J. PRETORIUS, and M. MANJOO. Cardiovascular origins or heatstroke pathophysiology. An anesthetized rat model. *Aviat. Space Environ. Med.* 53:171–178, 1982.
85. KNOCHER, J. P. Environmental heat illness: an eclectic review. *Arch. Intern. Med.* 133:841–864, 1974.
86. KNOCHER, J. P., and G. REED. Disorders of heat regulation. In: *Clinical Disorders, Fluid and Electrolyte Metabolism*, M. H. Kleeman, C. R. Maxwell, and R. G. Narin. New York: McGraw-Hill, pp. 1197–1232, 1987.
87. KULKA, T. J., and W. L. KENNEY. Heat balance limits in football uniforms. *Physician Sportsmed.* 30:29–39, 2002.
88. LADELL, W. S. S. Heat cramps. *Lancet* 2:836–839, 1949.
89. LADELL, W. S. S., J. C. WATERLOW, and M. F. HUDSON. Desert climate: physiological and clinical observations. *Lancet* 2:527–531, 491–497, 1944.
90. LAMBERT, E. V., A. ST CLAIR GIBSON, and T. D. NOAKES. Complex systems model of fatigue: integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *Br. J. Sports Med.* 39:52–62, 2005.
91. LAMBERT, G. P. Role of gastrointestinal permeability in exertional heatstroke. *ESSR* 32:185–190, 2004.
92. LEITHEAD, C. S., and E. R. GUNN. The aetiology of cane cutter's cramps in British Guiana. In: *Environmental Physiology and Psychology in Arid Conditions*, Leige, Belgium: United Nations Educational Scientific and Cultural Organization, pp. 13–17, 1964.
93. LEITHEAD, C. S., and A. R. LIND. Heat syncope. In: *Heat Stress and Heat Disorders*, Philadelphia: F. A. Davis Co, pp. 136–140, 1964.
94. LEITHEAD, C. S., and A. R. LIND. Water and salt depletion heat exhaustion. In: *Heat Stress and Heat Disorders*, Philadelphia: F. A. Davis Co, pp. 143–169, 1964.
95. LEITHEAD, C. S., and A. R. LIND. Heat cramps. In: *Heat Stress and Heat Disorders*, Philadelphia: F. A. Davis Co, pp. 170–177, 1964.
96. LEVIN, S. Investigating the cause of muscle cramps. *Physician Sportsmed.* 21:111–113, 1993.
97. MAGER, M., R. W. HUBBARD, M. D. KERSTEIN. Survey and analysis of the medical experience for CAX 8–80. Natick, MA: U. S. Army Research Institute of Environmental Medicine, Technical Report, 1980.
98. MARON, M. B., J. A. WAGNER, and S. M. HORVATH. Thermoregulatory responses during competitive marathon running. *J. Appl. Physiol.* 42:909–914, 1977.
99. MARTINEZ, M., L. DAVENPORT, J. SAUSSY, and J. MARTINEZ. Drug-associated heat stroke. *South. Med J.* 95(8):799–802, 2002.
100. MAUGHAN, R. J., S. J. MERSON, N. P. BROAD, and S. M. SHIRREFFS. Fluid and electrolyte intake and loss in elite soccer players during training. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 14:333–346, 2004.
101. MONTAIN, S. J., and E. F. COYLE. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *J. Appl. Physiol.* 73:1340–1350, 1992.
102. MONTAIN, S. J., M. N. SAWKA, and C. B. WENGER. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 29:113–117, 2001.
103. MORAN, D. S., Y. HELED, L. STILL, A. LAOR, and Y. SHAPIRO. Assessment of heat tolerance for post exertional heat-stroke individuals. *Med. Sci. Mon.* 10(6):CR252–CR257, 2004.
104. MULDOON, S., P. DEUSTER, B. BRANDOM, and R. BUNGER. Is there a link between malignant hyperthermia and exertional heat illness? *Exerc. Sport Sci. Rev.* 32:174–179, 2004.
105. NADEL, E. R., C. B. WENGER, M. F. ROBERTS, J. A. J. STOLWIJK, and E. CAFARELLI. Physiological defenses against hyperthermia of exercise. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 301:98–109, 1977.
106. NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS. *International Classification of Diseases, 9th revision*, Washington, D. C.: Department of Health and Human Services, 2001. Publication Number PHS-01-1260.
107. NATIONAL COLLEGIATE ATHLETIC ASSOCIATION. Five-day acclimatization period, Divisions I-A and I-AA. In: *NCAA Division I Manual*. Indianapolis, IN, 2003, Rule 17.11.2.3.
108. NATIONAL COLLEGIATE ATHLETIC ASSOCIATION. Game plan set for new preseason football practice policies. *NCAA News* June 9, 2003.
109. NICHOLSON, R. N., and K. W. SOMERVILLE. Heatstroke in a “run for fun”. *Brit. Med. J.* 1:1525–1526, 1976.
110. NIELSEN, B., and L. NYBO. Cerebral changes during exercise in the heat. *Sports Med. (New Zealand)* 33:1–11, 2003.
111. NOAKES, T. D. Body cooling as a method for reducing hyperthermia. *S. Afr. Med. J.* 70:373–374, 1986.
112. NOAKES, T. D. Fluid and electrolyte disturbances in heat illness. *Int. J. Sports Med.* 19:S146–S149, 1998.
113. NOAKES, T. D. Hyperthermia, hypothermia and problems of hydration. In: *Endurance in Sport*, Vol. II, 2nd edition, R. J. Shephard and P. O. Astrand. Oxford, England: Blackwell Science, pp. 591–613, 2000.
114. NOAKES, T. D., A. ST CLAIR GIBSON, and E. V. LAMBERT. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38:511–514, 2004.
115. NOAKES, T. D., and A. ST CLAIR-GIBSON. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. *Br. J. Sports Med.* 38(1):648–649, 2004.

116. NOAKES, T. D., A. ST CLAIR GIBSON, and E. V. LAMBERT. From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br. J. Sports Med.* 39: 120–124, 2005.
117. NOBLE, H. B., and D. BACHMAN. Medical aspects of distance race planning. *Physician Sportsmed.* 7:78–84, 1979.
118. NYBO, L., and N. H. SECHER. Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progr. Neurobiol.* 72(4):223–261, 2004.
119. NYBO, L., N. H. SECHER, and B. NIELSEN. Inadequate heat release from the human brain during prolonged exercise with hyperthermia. *J. Phys.* 545(2):697–704, 2002.
120. O'DONNELL, T. J. JR. Acute heatstroke, epidemiologic, biochemical, renal and coagulation studies. *J. A. M. A.* 234:824–828, 1975.
121. OH, R. C., and J. S. HENNING. Exertional heatstroke in an infantry soldier taking ephedra-containing dietary supplements. *Mil. Med.* 168(6):429–430, 2003.
122. PANDOLF, K. B., R. L. BURSE, and R. F. GOLDMAN. Role of physical fitness in heat acclimatization, decay and reinduction. *Ergonomics* 20:399–408, 1977.
123. PAYEN, J., L. BOURDON, H. REUTENAUER, et al. Exertional heatstroke and muscle metabolism: an in vivo 31P-MRS study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24:420–425, 1992.
124. PIWONKA, R. W., S. ROBINSON, V. L. GAY, and R. S. MANALIS. Preacclimatization of men to heat by training. *J. Appl. Physiol.* 20:379–384, 1965.
125. PROULX, C. I., M. B. DUCHARME, and G. P. KENNY. Effect of water temperature on cooling efficiency during hyperthermia in humans. *J. Appl. Physiol.* 94:1317–1323, 2003.
126. PUGH, L. G. C. E., J. L. CORBETT, and R. H. JOHNSON. Rectal temperatures, weight losses and sweat rates in marathon running. *J. Appl. Physiol.* 23:347–352, 1967.
127. RICHARDS, R., and D. RICHARDS. Exertion-induced heat exhaustion and other medical aspects of the City-to-Surf fun runs, 1978–1984. *Med. J. Australia* 141:799–805, 1984.
128. RICHARDS, R., D. RICHARDS, P. J. SCHOFIELD, V. ROSS, and J. R. SUTTON. Reducing the hazards in Sydney's The Sun City-to-Surf Runs, 1971 to 1979. *Med. J. Aust.* 2:453–457, 1979.
129. RICHARDS, D., R. RICHARDS, P. J. SCHOFIELD, V. ROSS, and J. R. SUTTON. Management of heat exhaustion in Sydney's The Sun City-to-Surf fun runners. *Med. J. Aust.* 2:457–461, 1979.
130. RICHARDS, R., D. RICHARDS, P. J. SCHOFIELD, V. ROSS, and J. R. SUTTON. Organization of The Sun City-to Surf fun run, Sydney, 1979. *Med. J. Aust.* 2:470–474, 1979.
131. ROBERTS, W. O. Common threads in a random tapestry: Another viewpoint on exertional heatstroke. *Physician and Sportsmedicine* 33(10):42–49, 2005.
132. ROBERTS, W. O. Exercise-associated collapse in endurance events: a classification system. *Physician Sportsmed.* 17:49–55, 1989.
133. ROBERTS, W. O. Exertional heat stroke during a cool weather marathon: A case study. *Med Sci Sports Exerc* 38(7):1197–1202, 2006.
134. ROBERTS, W. O. Managing heatstroke: on-site cooling. *Physician Sportsmed.* 20:17–28, 1992.
135. ROBERTS, W. O. Assessing core temperature in collapsed athletes. *Physician Sportsmed.* 22:49–55, 1994.
136. ROBERTS, W. O. A 12-yr profile of medical injury and illness for the Twin Cities Marathon. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32:1549–1555, 2000.
137. ROBINSON, S., J. R. NICHOLAS, J. H. SMITH, W. J. DALY, and M. PEARCY. Time relation of renal and sweat gland adjustments to salt deficiency in men. *J. Appl. Physiol.* 8:159–165, 1955.
138. ROBINSON, S., S. L. WILEY, L. G. BOUDURANT, and S. MAMLIN JR. Temperature regulation of men following heatstroke. *Isr. J. Med. Sci.* 12:786–795, 1976.
139. ROWELL, L. B. Cutaneous and skeletal muscle circulations. In: *Human Circulation: Regulation During Physical Stress.*, New York: Oxford University Press, pp. 96–116, 1986.
140. ROYBURT, M., Y. EPSTEIN, Z. SOLOMON, and J. SHEMER. Long term psychological and physiological effects of heatstroke. *Physiol. Behav.* 54:265–267, 1993.
141. SAWKA, M. N., S. J. MONTAIN, and W. A. LATZKA. Hydration effects on thermoregulation and performance in the heat. *Comp. Biochem. Physiol.* 128:679–690, 2001.
142. SAWKA, M. N., and K. B. PANDOLF. Effects of body water loss on physiological function and exercise performance. In: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Vol. 3. Fluid Homeostasis During Exercise*, C. V. Gisolfi and D. R. Lamb. Carmel, IN: Benchmark Press, pp. 1–38, 1990.
143. SAWKA, M. N., A. J. YOUNG, R. P. FRANCESCOI, S. R. MUZA, and K. B. PANDOLF. Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels. *J. Appl. Physiol.* 59:1394–1401, 1985.
144. SAWKA, M. N., A. J. YOUNG, W. A. LATZKA, P. D. NEUFER, M. D. QUIGLEY, and K. B. PANDOLF. Human tolerance to heat strain during exercise: influence of hydration. *J. Appl. Physiol.* 73(1):368–375, 1992.
145. SCHNIRRING, L. Core temperature measurement goes high tech. Pill sensor enables wireless monitoring. *Physician Sportmed.* 32:10, 2004.
146. SHAHID, M. S., L. HATLE, H. MANSOUR, and L. MIMISH. Echocardiographic and doppler study of patients with heatstroke and heat exhaustion. *Int. J. Card. Imaging* 15:279–285, 1999.

147. SHAPIRO, Y., A. MAGAZANIK, R. UDASSIN, G. BEN-BARUCH, E. SHVARTZ, and Y. SHOENFELD. Heat tolerance in former heatstroke patients. *Ann. Intern. Med.* 90:913–916, 1979.
148. SHIBASAKI, M., I. YOSHIMITSU, N. KNODO, and A. IWATA. Thermoregulatory responses of prepubertal boys and young men during moderate exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 75:212–218, 1997.
149. SHIBOLET, S., R. COLL, T. GILAT, and E. SOHAR. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med* 36:525–548, 1967.
150. SHIBOLET, S., M. C. LANCASTER, and Y. DANON. Heatstroke: a review. *Aviat. Space Environ. Med.* 47:280–301, 1976.
151. SHINOZAKI, T., R. DEANE, and F. M. PERKINS. Infrared tympanic thermometer: evaluation of a new clinical thermometer. *Crit. Care Med.* 16:148–150, 1988.
152. SHVARTZ, E., Y. SHAPIRO, A. MAGAZANIK, et al. Heat acclimation, physical fitness, and responses to exercise in temperate and hot environments. *J. Appl. Physiol.* 43:678–683, 1977.
153. SINERT, R., L. KOHL, T. RAINONE, and T. SCALEA. Exercise-induced rhabdomyolysis. *Ann. Emerg. Med.* 23:1301–1306, 1994.
154. SMALLEY, B., R. M. JANKE, and D. C. COLE. Exertional heat illness in air force basic military trainees. *Mil. Med.* 168:298–303, 2003.
155. SMITH, H. R., G. S. DHATT, W. M. A. MELIA, and J. G. DICKINSON. Cystic fibrosis presenting as hyponatremic heat exhaustion. *Brit. Med. J.* 310:579–580, 1995.
156. SOHAR, E., D. MICHAELI, U. WAKS, and S. SHIBOLET. Heatstroke caused by dehydration and physical effort. *Arch. Intern. Med.* 122:159–161, 1968.
157. SPORTS MEDICINE AUSTRALIA. Revised hot weather guidelines. Web address <http://www.smasa.asn.au/>, web site active January 11, 2006.
158. ST CLAIR-GIBSON, A., and T. D. NOAKES. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br. J. Sports Med.* 38(6):797–806, 2004.
159. STRAUSS, R. H. Skeletal muscle abnormalities associated with sports activities. In: *Sports Medicine*, Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 159–164, 1984.
160. SUTTON, J. R. 43-C in fun runners! *Med. J. Australia* 2:463–467, 1979.
161. SUTTON, J. R. Heat illness. In: *Sports Medicine*, R. H. Strauss. Philadelphia: W. B. Saunders, pp. 307–322, 1984.
162. SUTTON, J. R. Thermal problems in the masters athlete. In: *Sports Medicine for the Mature Athlete*, J. R. Sutton and R. M. Brock. Indianapolis: Benchmark Press, pp. 125–132, 1986.
163. SUTTON, J. R. Clinical implications of fluid imbalance. In: *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine. Vol. 3. Fluid Homeostasis During Exercise*, C. V. Gisolfi and D. R. Lamb. Carmel, IN: Benchmark Press, pp. 425–455, 1990.
164. SUTTON, J. R., and O. BAR-OR. Thermal illness in fun running. *American Heart Journal* 100:778–781, 1980.
165. SUTTON, J. R., M. J. COLEMAN, A. P. MILLAR, L. LAZARUS, and P. RUSSO. The medical problems of mass participation in athletic competition. The “City-to-Surf” race. *Med. J. Aust.* 2:127–133, 1972.
166. TALBOT, J. H. Heat cramps. In: *Medicine*, Baltimore, MD: Williams and Wilkins, pp. 323–376, 1935.
167. U. S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. Working in Hot Environments. DHHS Publication No. 86–112. Washington, D.C.: Public Health service, Centers for Disease Control, National Institute for Occupational Safety and Health, 1986.
168. WALLACE, R. F., D. KRIEBEL, L. PUNNETT, et al. The effects of continuous hot weather training on risk of exertional heat illness. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37(1):84–90, 2005.
169. WEINER, J. S. An experimental study of heat collapse. *J. Ind. Hyg.* 20:389–393, 1938.
170. WEINER, J. S., and G. O. HORNE. A classification of heat illness. *Brit. Med. J.* 28(1):1533–1535, 1958.
171. WEIR, J. P., T. W. BECK, J. T. CRAMER, and T. J. HOUSH. Is fatigue all in your head? A critical review of the central governor model. *Br J Sports Med* 40(7):573–586, 2006.
172. WYNDHAM, C. H., M. C. KEW, R. KOK, I. BERSOHN, and N. B. STRYDOM. Serum enzyme changes in unacclimatized and acclimatized men under severe heat stress. *J. Appl. Physiol.* 37: 695–698, 1974.
173. WYNDHAM, C. H., and N. B. STRYDOM. The danger of inadequate water intake during marathon running. *S. Afr. Med. J.* 43:893–896, 1969.
174. YAGLOU, C. P., and D. MINARD. Control of heat casualties at military training centers. *Arch. Ind. Health* 16:302–305, 1957.
175. YARBROUGH, B. E., and R. W. HUBBARD. Heat-related illnesses. In: *Management of Wilderness and Environmental Emergencies*, 2nd edition, P. S. Auerbach and E. C. Geehr. St. Louis: C. V. Mosby, pp. 119–143, 1989.
176. YEARGIN, S. W., D. J. CASA, L. E. ARMSTRONG, G. WATSON, D. A. JUDELSON, E. PSATHAS, and S. SPARROW. Heat acclimatization and hydration status of American football players during initial summer workouts. *J. Strength Cond. Res.* 20(3):463–470, 2006.
177. ZUNIS FOUNDATION. Heat Stress Adviser: A Program For Palm-Type PDA’s. World wide web address: http://www.zunis.org/sports_p.htm web site active January 11, 2006.