

Presentación clínica del golpe de calor en niños menores de 2 años en Lima - Perú.

LOZA MUNARRIZ Reyner, MIYAHIRA ARAKAKI Juan**, CIEZA ZEVALLOS Javier**.

SUMMARY

Objective: To describe the clinic manifestations of heat stroke in infants during El Niño phenomena. **Material and methods:** We included 13 infants with heat stroke (HS) criteria, attended at the Hospital Nacional Cayetano Heredia between Jan 1° and Mar 31, 1998. We registered hematocrito, coagulation tests, hepatic and renal function tests, blood gas analysis, serum and urinary electrolytes and urinary flux, intravenous solution used in hydrated therapy and outcome condition. **Results:** 4/13 died, 4/13 lived with serious neurological sequels. The clinic manifestations more important were convulsions (77%), respiratory distress (85%), water deficit (77%), shock (61%), acute diarrhea (85%) and polyuria (75%). In the laboratory test, was found anemia (84%), leukocytosis (60%), prolonged prothrombin time (53%), hyperglycemia (53%), elevated serum aminotransferases (83%), hyponatremia (84%), hypokalemia (70%), elevated serum creatinine (84%), elevated serum urea (53%) and metabolic acidosis (100%). Statistic association was found only among prolonged prothrombin time and use of hypertonic solutions in initial therapy with bad outcome condition. **Conclusion:** HS had grave prognostic which prolonged prothrombin time and use of hypertonic solutions in initial therapy were associated with died risk or grave neurologic sequels. (*Rev Med Hered 2001; 12: 113-119*).

KEY WORDS: Heat stroke, infants, hyperthermia, hyponatremia, hypokalemia, metabolic acidosis, prothrombin time, polyuria, renal failure.

RESUMEN

Objetivo: Describir el cuadro clínico de lactantes con golpe de calor (GC) durante El Fenómeno del el Niño de 1998. **Material y métodos:** Se incluyeron 13 lactantes con criterios de GC, que acudieron a Emergencia Pediátrica del Hospital Cayetano Heredia entre el 1° enero y el 31 marzo 1998. Se registró hematocrito, pruebas de coagulación, función hepática y renal, gasometría, electrolitos séricos y urinarios. Asimismo el flujo urinario, tipo de solución endovenosa utilizada para la rehidratación y la condición final del paciente al alta. **Resultados:** De los 13 lactantes, 4 fallecieron y 4 quedaron con secuelas neurológicas graves al alta. Los hallazgos clínicos relevantes fueron convulsiones (77%), dificultad respiratoria (85%), deshidratación (77%), shock (61%), diarrea aguda (85%) y poliuria (75%). En el laboratorio general: anemia (84%), leucocitosis (60%) tiempo de protrombina prolongado (53%), hiperglicemia (53%) elevación de transaminasas (83%). En las alteraciones del medio interno; hiponatremia (84%), hipokalemia

* Médico Nefrólogo Pediatra. Servicio Nefrología. Universidad Peruana Cayetano Heredia.

** Médico Nefrólogo. Servicio Nefrología. Universidad Peruana Cayetano Heredia

(70%), creatinina elevada (84%), urea elevada (53%) y acidosis metabólica (100%). En el análisis sólo hubo asociación estadística entre el tiempo de protombina prolongado y el manejo inicial de fluidos con la condición final desfavorable. **Conclusión:** El GC es una enfermedad de pronóstico grave, donde el tiempo de protrombina prolongado, y el uso de soluciones hipertónicas en el manejo inicial, se asociaron a riesgo de muerte o secuelas neurológicas graves. Consideramos importante dar a conocer el comportamiento clínico y los factores asociados con un final catastrófico. (*Rev Med Hered 2001; 12: 113-119*).

PALABRAS CLAVE: Golpe de calor, niños, hiponatremia, hipokalemia, acidosis metabólica, tiempo de protrombina, poliuria, insuficiencia renal.

INTRODUCCION

El golpe de calor es una entidad poco frecuente, fue descrita por primera vez en 1929 por Wakefield, quien recopiló datos históricos ocurridos en Pekin en 1743, donde fallecieron 11000 personas por efecto del intenso calor en el medio (1). En 1923, Adolph fue el primero en reconocer la patogénesis del golpe de calor (2); sin embargo, fue en 1953 cuando el Medical Research Council de Gran Bretaña estableció la clasificación internacional de la enfermedad por calor (3).

De esta forma, la enfermedad por calor quedó definida en tres condiciones de importancia dominante. La primera fue denominada calambres por calor, que son calambres musculares intensos en personas que ingieren agua sin sales y que se encuentran expuestos a ambientes con muy alta temperatura. La segunda, fue llamada agotamiento por calor, que es de dos tipos: una asociada a pérdida de agua y la segunda asociada predominantemente a depleción de sal; ocurre durante ondas de calor, cuando la persona realiza intenso trabajo muscular y se asocia a sudoración excesiva. La tercera forma, es el Golpe de calor, que es un desorden catastrófico caracterizado por hiperpirexia (temperatura rectal mayor de 41° C), delirio, coma y falta de sudoración. Esta última presentación, es la menos común y la más importante. Ocurre en forma epidémica, se acompaña de alta mortalidad (80%) y los sobrevivientes pueden quedar con secuelas neurológicas en forma definitiva (4).

Durante el año 1997, se detectó el calentamiento de las aguas del Océano Pacífico, como consecuencia del fenómeno de "El Niño". En la costa norte del Perú este fenómeno ocasionó grandes desastres naturales e inusual aumento de la temperatura del ambiente, en forma permanente para la región. Muchas viviendas fueron arrasadas por el desborde de los ríos y sus habitantes quedaron expuestos al sol en forma continua. En el mes de Febrero de 1998, la temperatura promedio en Lima fue de 31° C, con picos de temperatura percibida por las personas de 35° C al medio día. El Hospital Nacional Cayetano Heredia, que se encuentra

en Lima-Perú, atiende una población socio-económicamente desfavorecida y en Febrero de 1998, atendió niños que acudieron con cuadros febriles durante los días de mayor temperatura y que se acompañaron de un cuadro clínico sugerente de Golpe de Calor.

Las descripciones hechas en la literatura médica sobre el golpe de calor en niños, no permiten establecer con claridad las características del cuadro clínico y las alteraciones del medio interno. Esto dificulta notablemente un adecuado diagnóstico y manejo de estos pacientes y puede gravitar en la elevada mortalidad observada. Por lo tanto creemos necesario conocer las alteraciones del medio interno, establecer guías clínicas y difundirlas en la comunidad médica, sobre todo en los lugares donde situaciones climáticas semejantes a lo que ocurrió en el Perú, pueden ser observadas. El objetivo del presente estudio fue describir las alteraciones del medio interno en los niños con diagnóstico de Golpe de Calor.

MATERIAL Y METODOS

En este estudio se incluyeron los pacientes lactantes que acudieron al servicio de Emergencia de Pediatría del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre el 1° de enero y el 31 de marzo de 1998 y que presentaron al ingreso hipertermia (temperatura rectal > 39°C en forma persistente por más de 6 horas y que no cedían con medios físicos y/o antipiréticos), asociado a compromiso de conciencia, y/o presencia de convulsiones, deshidratación, shock, deposiciones diarreicas, distres respiratorio, falta de sudoración y/o sangrado. En los pacientes incluidos, se registró el estado de salud 15 días antes del ingreso al hospital y el tratamiento recibido (vía y tipo de líquidos, antipiréticos y/o antibióticos). El hematocrito, hemograma, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), glicemia, urea, creatinina, electrolitos séricos y urinarios, osmolalidad sérica y urinaria, magnesio sérico, proteínas totales y fraccionadas, gases sanguíneos y examen de orina completo, fueron evaluados al momento del ingreso. Además se registraron: peso y flujo de orina en las

Tabla N°1. Datos generales de los pacientes.

PACIENTE	EDAD (Meses)	T. DE ENF. (Horas)	SEXO	Temp amb sentida (°C)	Estado clínico previo
FV	8	144	F	34.0	Sana
VM	10	72	M	34.0	Retardo de desarrollo
HC	10	168	F	32.0	Sana
HM	5	48	F	31.5	Sana
TR	6	60	M	26.5	Sano
PR	12	72	M	30.5	Sano
MCH	13	17	F	30.5	Sana
CCQ	16	72	F	35.2	Sana
FC	9	48	M	32.5	Sano
LE	8	168	M	32.7	Sano
VM	12	72	M	30.4	Sano
BJ	10	60	F	32.6	Sana
CHC	7	72	M	32.7	Sano

primeras 8 horas.

Se consideró la condición final del paciente al alta, definiéndose las categorías de vivo sin secuelas, vivo con secuelas neurológicas y fallecido. Con los datos de laboratorio registrados, se calculó el anion gap (AG)(5,6). El tipo de disturbio ácido-base se definió de acuerdo a lo establecido universalmente (7).

El análisis de los datos se realizó usando estadística descriptiva y estadística analítica con el software EPI INFO v 6 y SPSS.

RESULTADOS

Se incluyeron a 13 lactantes entre 5 y 16 meses de edad quienes cumplían con los criterios de inclusión. En la tabla N°1, se presentan los datos generales de los pacientes. Los hallazgos clínicos y del examen de orina más relevantes que presentaron los pacientes al momento de la admisión al hospital se pueden apreciar en la tabla N°2. Los pacientes presentaron poliuria en el 75%, dificultad respiratoria en el 85%, diarrea 85%, convulsiones 77%, shock 62%, sangrado 62% y anhidrosis en el 15%.

Los datos de laboratorio hematológicos y bioquímicos más importantes, son presentados en la tabla N°3. Los datos relacionados al medio interno se observan en las tablas N° 4 y N°5. Las características de las soluciones utilizadas en el tratamiento inicial de los paciente, los

días de permanencia hospitalaria y la condición final de los pacientes se muestran en la tabla N°6.

En el análisis bivariado se encontró asociación entre el tiempo de protrombina (TP) y el manejo inicial de fluidos con una condición final desfavorable (Tabla N°7).

DISCUSION

Los cambios climatológicos ocurridos en diversos lugares del planeta, han producido cambios notables en extensas regiones geográficas, que a su vez han originado situaciones mórbidas desconocidas hasta entonces en estas áreas.

En la costa peruana, el intenso calor de los primeros meses de 1998 por efecto del fenómeno de "El Niño", produjo un inesperado incremento de situaciones de gravedad diversa, relacionados a infecciones o simplemente a la persistencia de fiebre de cualquier etiología en grupos extremos de la vida (ancianos y lactantes) (8).

En el Hospital Nacional Cayetano Heredia, sólo se había descrito, la aparición de cuadros graves relacionados a síndromes febriles de alta temperatura en adultos, no así en niños y menos en lactantes.

En nuestro grupo de pacientes, no pudimos evidenciar enfermedad infecto-contagiosa, bacteriana

Tabla N°2. Datos clínicos de los pacientes a la admisión al hospital.

PCTE	T° RECTAL (°C)	Flujo urinario (cc/Kg/h) y Examen de orina	SIGNOS Y SINTOMAS EXISTENTES
FV	39.3	Qu 6.2 Hemoglobinuria, albuminuria, glucosuria	Compromiso sensorio, convulsión dificultad respiratoria, EDA*, sangrado
VM	39.5	Qu 3.4 Albuminuria	Compromiso sensorio, convulsión, dificultad respiratoria, EDA*.
HC	39.0	Qu 2.0 Hemoglobinuria Albuminuria, glucosuria	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, shock, EDA*.
HM	42.5	Qu 3.7	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria, shock, EDA*, sangrado
TR	39.5	Qu 10 Sin alteraciones	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria, shock, EDA*.
PR	41.0	Qu 5.6 Albuminuria	Compromiso sensorio, convulsión, dificultad respiratoria, shock, EDA*.
MCH	41.0	Qu 5.8 Glucosuria	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria, anhidrosis, shock, EDA*.
CCQ	41.0	Qu 2.2 Hemoglobinuria, Albuminuria, glucosuria	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria, anhidrosis, EDA*.
FC	40.0	Qu... Sin alteraciones	Compromiso sensorio, deshidratación, dificultad respiratoria, EDA*.
LE	40.8	Qu 5.6 Hemoglobinuria	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria.
VM	40.0	Qu 14 Hemoglobinuria Albuminuria	Compromiso sensorio, deshidratación, anhidrosis, shock, EDA*.
BJ	39.5	Qu 6.8 Hemoglobinuria, albuminuria, glucosuria	Compromiso sensorio, deshidratación, convulsión, dificultad respiratoria, anhidrosis, shock, EDA*.
CHC	41.0	Qu 1.2 Hemoglobinuria	Compromiso sensorio, deshidratación, dificultad respiratoria.

Tabla N°3. Principales resultados de laboratorio.

PAC	Hcto (%)	Recuento leucocit	TP	TTP	Glicemia (mm/Lt)	TGO (UKat/Lt)	TGP (UKat/Lt)	Albúmina sérica (gr/Lt)
FV	20	18800	22.0	2830	16.20	4.70	0.90	-
VM	27	3500	11.0	26	8.43	0.98	0.46	38.0
HC	29	29300	19.7	-	1.22	0.65	0.16	31.3
HM	29	7600	22.0	70	1.11	1.98	0.31	33.0
TR	24	8200	14.3	36	6.10	3.43	1.10	40.0
PR	23	16200	11.0	20	7.66	3.75	0.66	38.0
MCH	25	6100	42.7	22	26.58	0.31	0.13	-
CCQ	34	9600	14.2	93	4.21	2.13	0.75	42.0
FC	25	13000	-	-	8.88	0.76	0.66	-
LE	36	10200	17.0	27	3.44	7.15	1.35	33.0
VM	27	17100	16.1	37	6.66	3.13	0.50	39.0
BJ	29	19700	13.1	23	12.93	1.06	0.43	-
CHC	30	12500	-	-	3.60	1.28	0.28	-

Hcto: Hematocrito. TP: Tiempo de Protrombina. TTP: Tiempo parcial de Tromboplastina. TGO: Transaminasa glutámico-axalacética. TGP: Transaminasa Glutámico-piruvica.

Tabla N°4. Electrolitos séricos y urinarios.

PAC	Urea (mmol/Lt)	Creatinina (μmol/Lt)	Na sérico (mmol/Lt)	K sérico (mmol/Lt)	Cl sérico (mmol/Lt)	Na urin (mmol/Lt)	K urin (mmol/Lt)	Cl urin (mmol/Lt)	Osm sérica (mosm/Kg)	Osm urin (mosm/Kg)	Mg sérico (mmol/Lt)
FV	10.8	150.7	117	2.2	103	-	-	-	326	369	0.7
VM	3.2	132.6	127	2.4	95	68	17	92	272	573	0.7
HC	9.9	114.9	153	5.3	121	-	-	-	-	-	-
HM	8.5	150.2	140	3.0	106	-	-	-	-	-	-
TR	4.2	73.0	133	3.1	100	-	-	-	274	217	-
PR	2.6	61.8	114	3.1	82	88	49	117	248	438	0.9
MCH	3.4	141.4	123	3.8	104	43	15	40	304	329	0.7
CCQ	12.2	163.6	124	1.9	100	41	8	35	288	346	0.9
FC	1.9	44.2	118	2.0	81	-	-	-	-	-	0.9
LE	2.2	53.0	126	2.8	97	< 10	139	24	263	540	0.8
VM	7.2	114.9	130	2.3	110	181	19	145	284	329	0.6
BJ	6.7	61.8	126	2.5	100	< 10	20	53	279	370	0.8
CHC	7.5	70.7	127	3.5	103	-	-	-	-	-	0.8

Tabla N°5. Gases sanguíneos.

PACIENTE	pH	PCO2	PO2	HCO3	EB
FV	7.05	20	108	5.5	-23.9
VM	7.54	14	194	12.0	-5.5
HC	7.18	31	82	11.3	-16.0
HM	7.00	20	100	6.5	-21.0
TR	7.29	25	46	12.1	-12.3
PR	7.56	14	288	12.0	-5.0
MCH	7.20	12	188	4.8	-20.3
CCQ	7.36	15	171	8.4	-13.3
FC	7.55	16	170	13.9	-3.8
LE	7.37	21	74	12.1	-10.2
VM	7.17	14	106	7.9	-13.4
BJ	7.06	35	79	9.6	-20.4
CHC	7.42	11	117	6.8	-12.3

Tabla N°6. Tratamiento endovenoso inicial y condición final de los pacientes.

PACIENTE	SOLUCIONES EV TRATAMIENTO INICIAL	DIAS DE HOSPITALIZACION	CONDICION FINAL
FV	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica	1	Fallecido
MCH	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica.	1	Fallecido
HC	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica.	3	Fallecido
HM	Isotónica, Hipotónica.	1	Fallecido
VM	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica.	2	Vivo con secuelas
LE	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica.	10	Vivo con secuelas
VM	Hipertónica, Hipotónica, Isotónica.	32	Vivo con secuelas
PR	Isotónica, Hipotónica.	17	Vivo con secuelas
CCQ	Isotónica, Hipotónica.	6	Vivo sin secuelas
BJ	Isotónica, Hipotónica.	7	Vivo sin secuelas
FC	Hipertónica, Hipotónica.	17	Vivo sin secuelas
CHC	Isotónica, Hipotónica.	5	Vivo sin secuelas
TR	Hipotónica	4	Vivo sin secuelas

Tabla N°7. Variables predictoras de la condición final de los pacientes.

Variable dependiente	Variable Independiente	Chi cuadrado	Likelihood	Prueba Exacta de Fisher
Condición Final	Tiempo de Protrombina	0.026	0.013	0.061
Condición Final	Tipo de Solución usada a la admisión	0.002	0.001	0.007
Condición Final	Relación urea/creatinina < 40	0.053	0.047	0.086

p < 0.005

convencional, aunque otras etiologías bacterianas inusuales o virales no la podemos descartar.

Los pacientes que aquí presentamos se ajustan estrictamente a la definición de golpe de calor, es decir temperatura rectal superior a los 39°C persistente por más de 6 horas y que no pudo controlarse por medios convencionales farmacológicos o físicos. Estos pacientes no estaban adaptados a situaciones de alta temperatura ambiental. Los pacientes fueron, en su gran mayoría niños previamente sanos y con un tiempo de enfermedad relativamente corto (menor o igual a 72 horas en el 75%). En el aspecto clínico, los signos más frecuentes registrados fueron el compromiso del sensorio asociado a la presencia de convulsiones, deshidratación, EDA, dificultad respiratoria y poliuria.

La literatura define este cuadro clínico en forma incompleta, no mencionándose a la poliuria y a la dificultad respiratoria como manifestaciones importantes.

Entre los datos de laboratorio más relevantes, cabe mencionar anemia, leucocitosis, TP prolongado, hiperglicemia y elevación de la transaminasa glutámico oxalacética. Estos hallazgos han sido descritos como parte del Síndrome de Golpe de calor en una serie de casos de pacientes adultos expuestos a ejercicios intensos (9,10, 11,12).

Como alteraciones del medio interno hemos observado hiponatremia en el 84% de los pacientes, hipocalcemia en el 70%, creatinina elevada para la edad en el 84%, retención nitrogenada en el 53%, acidosis metabólica en el 100% (con Anion Gap elevado en el 70%). Estos resultados son acordes con lo observado en pacientes adultos (13,14). En niños pequeños sólo se describen algunos casos como reportes aislados (15,16,17,18). A diferencia de estos estudios, nuestro trabajo muestra una frecuencia más elevada y constante de las anomalías en la mayoría de los pacientes. La hiponatremia estaría relacionado a secreción inapropiada de la hormona antidiurética producida por el compromiso encefálico ocasionado por la hipertermia. La observación se sustenta en que la gran mayoría de pacientes presentaron osmolalidad urinaria alta y sodio urinario elevado con un aclaramiento de agua libre negativo a pesar de mantener flujos urinarios normales o altos (19).

El análisis estadístico mostró que, el tiempo de protrombina aumentado fue la variable más importante asociada a mal pronóstico. Es interesante esta información, por cuanto es inédita en la literatura y permitiría al pediatra percatarse de la gravedad del paciente e inferir un riesgo elevado de muerte.

Las alteraciones del TP podrían ser producto de un daño directo por hipertermia en la función hepática y del endotelio vascular. Actualmente se ha descrito evidencias de disfunción endotelial por injuria celular directa por alteraciones en el tono y permeabilidad vascular (20) y se ha demostrado activación de la "molécula -1" de adhesión intercelular, endotelinas y factor de Von Willebrand.

El uso de múltiples soluciones, sobre todo las que incluyen soluciones hipertónicas, se asoció con mal pronóstico (secuelas y muerte). Creemos que esto ocurre por la velocidad de infusión de la carga osmolal en un paciente lactante con un sistema regulador de la circulación cerebral inmaduro. Esto generaría un alto gradiente osmolal entre el intracelular del sistema nervioso central y el agua plásmatica que ha recibido las soluciones hipertónicas. Este gradiente es muy importante en el lactante, dado que en ellos los mecanismos de generación de osmoles idiogénicos son de lenta producción.

La relación de urea/creatinina elevada en algunos casos parece ser multifactorial, siendo su componente fundamental la redistribución del volumen sanguíneo renal y el estado hipercatabólico, como ya ha sido descrito (21,22).

La poliuria puede estar asociada a la presencia de hipocalemia, la cual ha sido también descrita años atrás (23).

Una visión amplia de la enfermedad permite clasificarla como falla orgánica múltiple (FOM), causada por la excesiva acumulación del calor dentro del cuerpo del niño y su incapacidad para poder disiparla, produciendo daño en diferentes órganos y como corolario final, falla cardíaca (24,25).

Los lactantes son más susceptibles al calor producido ambientalmente por la desproporción entre el área expuesta y la temperatura existente (26), por su mayor metabolismo y por su menor capacidad de sudoración. Además, se debe tener en cuenta que estos niños no estuvieron aclimatados a elevadas temperaturas.

Es nuestra impresión, que un buen enfoque de pacientes lactantes con las características de Golpe de Calor, debe iniciarse con un diagnóstico correcto y una exacta valoración de los factores asociados a riesgo de muerte o daño cerebral y posteriormente, a una intervención terapéutica adecuada, que esté basada en la prevención de la ocurrencia del Golpe de Calor y establezca un plan de tratamiento preconcebido que ayude a salvar la vida del paciente con la menor secuela posible.

De acuerdo a nuestras observaciones, podemos sugerir que en el tratamiento se debe considerar primero corregir la hipertermia para disminuir sus efectos directos. El soporte hidroelectrolítico debería realizarse con soluciones isotónicas asegurando un buen aporte de potasio por la poliuria. Las soluciones hipertónicas se asociaron a mal pronóstico, por lo que la corrección de la hiponatremia debe hacerse lentamente y con un balance hídrico estricto en una sala de cuidados intensivos especializada (27,28,29).

Correspondencia:

Dr. Reyner Loza Munarriz.
Servicio de Nefrología, Departamento de Medicina.
Hospital Nacional Cayetano Heredia. Av Honorio
Delgado s/n. San Martín de Porras. Lima

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wakefield EG, Hall WW. Heat injuries: A preparatory study for experimental heat stroke. *JAMA* 1929; 89:92-95.
2. Adolph ES, Fulton WB. The effects of exposure to high Temperatures upon the circulation in man. *Am J Physiol* 1923; 67:573-579.
3. Weiner JS, Horne GO. A classification of Heat illness. *Br Med J* 1958; 1:1533-1535.
4. Dixit SN, Bushary KO, Brooks BR. Epidemic Heat Stroke in a Midwest community risk factors, neurological complication and secuelae. *Wis Med J* 1997; 96:39-41.
5. Ishihara K, Szerlip MH. Anion Gap Acidosis in Electrolyte Disorders. *Sem Nephrol* 1998; 1:83-97.
6. Burton David Rose Introduction to simple and Mixed Acid-base Disorders. In *clinical Physiology of Acid-Basic and electrolyte Disorders* 4th ed Massachusetts: MCGraw-Hill Inc; 1994. pp.500-603.
7. Velázquez JL. Equilibrio Acido Base. en: *Alteraciones Hidroelectrolíticas en Pediatría* 1era ed. Mexico: Ediciones Medicas del Hospital infantil de México. 1991. pp. 13-21.
8. Instituto Nacional de Salud. Enfermedades inducidas por calor. Lima: Boletín Edición Especial Fenómeno de EL Niño. 1998 Enero-Febrero pp. 11-18.
9. Tham MK, Cheng J, Fock KM. Heat Stroke: A Clinical review of 27 cases. *Singapore Med J* 1989; 30:137-140.
10. Tucker LE, Stanford J, Graves B, Swetnam J, Hamburger S, Anwar a. Classical Heat stroke. Clinical and laboratory assesment. *South Med J* 1985; 78:20-25.
11. Jimenez-Mejias ME, Montano Díaz M, Villalonga J, Bollain Tienda E. Classical Heat stroke in Spain. Analysis of a series 78 cases. *Med Clin(Barc)* 1990; 94:481-486.
12. Hart GR, Anderson RJ, Crumpler CP, Shulkin A. Epidemical Classical Heat Stroke. Clinical Characteristics and course of 28 patients. *Medicine (Baltimore)*. 1982; 61:189-197.