

COMA FEBRIL E CID NA SEQUÊNCIA DE UM GOLPE DE CALOR

MANUELA LÉLIS, GERMANO DO CARMO, LUÍS CALDEIRA, JOÃO ABREU, LUÍS FREITAS, MANUELA DOROANA

Serviço de Doenças Infecto-Contagiosas. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

Apresenta-se um caso clínico que preenche os critérios diagnósticos da entidade descrita como *Golpe de Calor*, ocorrido numa mulher de 42 anos de idade e no qual, para além das clássicas manifestações de hiperpirexia sem sudação e alterações do estado de consciência, se verificou também um quadro de C.I.D., rabdomiólise e alteração marcada dos parâmetros laboratoriais de função hepática. A gravidade destas situações e a sua relativa raridade em climas temperados, juntamente com os problemas que as mesmas colocam em termos de diagnóstico diferencial, nomeadamente com patologia infecciosa — no caso presente a hipótese diagnóstica inicial foi a de Septicemia — motivaram os AA a divulgar o presente caso que consideram bem ilustrativo da multiplicidade de manifestações clínico-laboratoriais e complicações graves que podem ocorrer nesta entidade.

SUMMARY

Febrile coma and DIC induced by an heat stroke

A clinical case that occurred in a 42 years old female and which fulfils the diagnostic criteria for the entity described as *Heat Stroke* is presented. In this case, besides the usual manifestations of hyperpyrexia without sweating along with consciousness disorders, features of consumptive coagulopathy, rhabdomyolysis and well marked laboratory liver dysfunction have also been found. The severity of this situation and its less common occurrence in temperate climates, together with the uncertainty in establishing the diagnosis, namely when infection is suspected — in the present case the initial diagnosis was Sepsis, which led to patient's admission in an infectious diseases intensive care unit — motivate the authors to make this report. Furthermore, they consider this case to be a good example of the varied clinical and laboratory manifestations and possible severe complications that Heat Stroke may display.

INTRODUÇÃO

O Golpe de Calor, Heat Stroke para os anglo-saxónicos, é a forma mais dramática de expressão da falência dos centros termorreguladores hipotalâmicos¹ com uma mortalidade que ronda os 50 a 70%^{2,3}.

O seu diagnóstico constitui um desafio para os clínicos: por um lado trata-se de uma situação cujo diagnóstico é de exclusão, por outro, a precocidade do seu reconhecimento é imprescindível para uma terapêutica realmente efectiva³.

Num país de clima continental como o nosso, a sua incidência não será marcante, a avaliar pela bibliografia consultada. No entanto, determinadas condições atmosféricas, particularmente uma taxa de saturação relativa superior a 60%⁴, favorecem o desencadear destas *síndromas de calor*. A exposição solar não é condição *sine que non*⁴, o que sendo ignorado, pode afastar o clínico da pista diagnóstica.

Apesar de há muito serem conhecidas as relações entre o golpe de calor e as alterações do sensorio, não são, contudo, tão frequentes as situações a que se associam quadros de C.I.D., com a reconhecida gravidade prognóstica.

Nesta conformidade, e aproveitando a circunstância de um doente recentemente internado na Unidade de Tratamento Intensivo de Doenças Infecciosas (UTIDI), no qual se verificavam as alterações acima referidas que, julgamos, merecem ser recordadas, os autores divulgam o presente trabalho.

CASO CLÍNICO

L.M.R.G., 42 anos, sexo feminino, raça branca, trabalhadora rural.

Julho/91, em plena onda de calor.

Cerca de 24 horas antes do actual internamento e após exposição solar prolongada condicionada pela sua actividade profissional (apanha de tomate) inicia cefaleias e febre, com deterioração progressiva do estado de consciência, na ausência de outra sintomatologia acompanhante.

É transportada para o hospital distrital de Santarém, onde dá entrada em coma superficial, e ulteriormente, enviada para o Serviço de urgência do H.S.M. com a suspeição de AVC.

Segundo dados fornecidos por familiares, tratava-se de uma doente hipertensa, medicada com diuréticos (tiazidas) e não cumprindo regularmente terapêutica. Sem hábitos alcoólicos.

À entrada, apresentava-se agora vigil, embora não colaborante, reagindo a estímulos dolorosos com esgar de dor e retirada imediata do membro estimulado. Períodos de agitação psico-motora. A temperatura axilar era de 39,8°, TA 170/110 mmHg, o pulso 120 ppm e a frequência respiratória 20 c/mn. Eram evidentes múltiplas sufusões hemorrágicas (Fig. 1A e 1B). Detectava-se uma rigidez terminal da nuca, na ausência de sinais focais. Normalidade da fundoscopia. Restante exame objectivo sem alterações relevantes.

Os exames laboratoriais efectuados no momento de admissão, mostravam uma trombocitopenia (59.000/mm³), assim como um aumento do tempo de protrombina (34/14 s) e do tempo parcial de tromboplastina activada (28/25 s), e presença de produtos de degradação da fibrina, compatível com um quadro de CID. Havia uma leucocitose (15.200/mm³) com neutrofilia (76%). As provas de função renal encontravam-se discretamente alteradas (creatininemia-



Fig. 1A e 1B—Múltiplas sufusões hemorrágicas a nível dos membros superiores e região glútea.

-1.2 mg/dl, uremia-68 mg/dl). Uma hipokaliemia (2.0 mEq/l) estava presente. A TGO (228 U), a LDH (1270 U) e a CPK (1616 U com fracção MB de 26 U) apresentavam-se elevadas.

O ECG evidenciava apenas um padrão sugestivo de hipertrofia ventricular esquerda, com sinais de sobrecarga. Radiografia de tórax P-A, sem alterações.

A punção lombar, traumática, revelava um liquor hemático, mas incolor após centrifugação, com os restantes parâmetros dentro da normalidade.

Na TAC cranio-encefálica constatou-se um edema cerebral difuso e discreto, com apagamento dos sulcos corticais e sistema ventricular e ausência de desvio das estruturas da linha média, efeito de massa localizado ou densidades hemáticas evidentes (Fig. 2).

Efectuou reposição hídrica e transfusão de plasma fresco congelado.

Em presença de quadro de C.I.D. e febre é admitida na UTIDI com o diagnóstico provisório de Sepsis.

Aqui, mantém estado confusional. Sub-febril (37.6). Desidratada, com icterícia das escleróticas. Evidência de sufusões hemorrágicas dispersas a nível dos membros superiores (zonas de venopunção e garrotagem), face anterior do tórax e região glútea direita. Normalidade da observação cardio-pulmonar e abdominal.

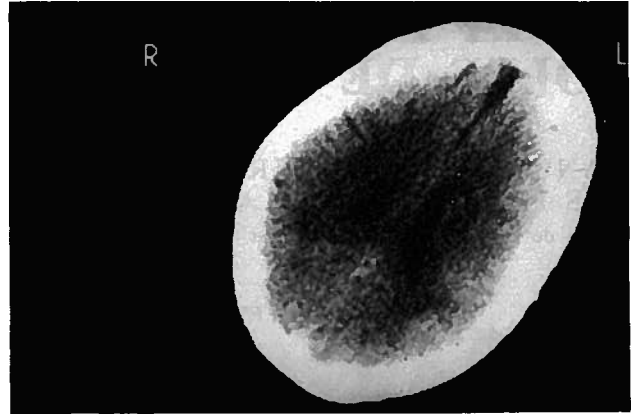


Fig. 2—TAC cranio-encefálica evidenciando edema discreto e difuso, com apagamento dos sulcos corticais e sistema ventricular.

Com base no quadro clínico e laboratorial (coma febril + CID), surgido num contexto de exposição solar prolongada, equaciona-se a hipótese diagnóstica de golpe de calor.

Institui-se então uma terapêutica vigorosa de reposição hidroelectrolítica, arrefecimento corporal e controle da HTA, a que se sucede uma recuperação rápida e notória das funções cognitivas, com remissão da febre.

Ao 2.º dia de internamento, constata-se a instalação de uma icterícia franca. No 7.º dia e coincidindo com o início da mobilização, refere mialgias intensas, de predomínio lombar e proximal dos membros inferiores, com acentuada incapacidade funcional.

Da reavaliação laboratorial efectuada nesta unidade, salienta-se a ausência de parâmetros de fase aguda (VS-20 mm/h, Fibrinogénio-200 mg/dl, Alfa2-0.4 g/dl, PCR-negativa). A par de uma CID, é evidente uma rabdomiólise (LDH-1790 U, CPK/MB-2070/33 U). Um quadro de compromisso hepático de carácter citotóxico predominante (TGO-882 U, TGP-1600 U) e, posteriormente, com componente colestático, está também presente (BRT-8 mg/dl, BRD-3.6 mg/dl, FA-126 U, GAMAGT-301 U). Exame bacteriológico, directo e cultural, do L.C.R., negativo. Igualmente negativas, a serologia para Leptospiras e vírus (sangue e LCR), as hemoculturas seriadas em thiol e as uroculturas. Ausência de marcadores de infecção pelo vírus da Hepatite B. Ecotomografia hepato-biliar, sem alterações.

Em contraste com uma melhoria clínica notável, assiste-se a uma regressão lenta das alterações laboratorias. (Quadro 1).

Ao 13.º dia de internamento, é transferida para a enfermaria, mantendo as mialgias e grande incapacidade funcional. Efectua fisioterapia, com recuperação progressiva das funções motoras, encontrando-se assintomática à data da alta, 30 dias após a sua admissão.

COMENTÁRIO E DISCUSSÃO

A temperatura corporal é controlada pelos núcleos hipotálamicos, através de um complexo equilíbrio entre a produção e a dissipação de calor⁵.

Um dos seus mecanismos mais eficazes baseia-se no aumento da sudorese com baixo teor de cloreto de sódio, efectuando-se a perda de calor por evaporação. A vasodilatação periférica, a redução da perfusão renal, o aumento da hormona antidiurética e da aldosterona assim como da fre-

QUADRO 1—Evolução dos parâmetros laboratoriais

Data	16/7*	19/7	22/7	29/7	4/8
TGO	228	882	109	29	23
TGP		1600	483	97	48
FA		83	126	90	81
GAMAGT		301	355	112	64
BRT	1.3	8	3	1	1
BRD	0.5	3	1	0.4	0.3
LDH	1270	1790	1096	277	267
CPK/MB	1616/26	2070/33	96/8	15/4	29/18
TP	34/14	23/13.5	16/13.5	13/13.5	13.5/13.5
APTT	28/25	29/25	22/25	19/25	19/25
PDF	+	+	+	-	-
PLAQ.	59.000	28.000	10.000	320.000	242.000
LEUC.	15.200	10.100	8.300	7.500	6.890

* ex. complementares efectuados no Serv. de Urgência do H.S.M.

QUADRO 2—Efeitos fisiológicos da aclimatização

Alterações fisiológicas	Processo de aclimatização
Vasodilatação periférica	Aumento da irradiação
Aumento frequência cardíaca	"
Aumento da sudorese	Aumento da evaporação
Aumento frequência respirat.	"
Expansão do volume plasmático	"

QUADRO 3—Síndromas de calor

- Cãibras do calor
 - Exaustão pelo calor
 - Golpe de calor: Clássico
- Lesão de calor por exercício

quência respiratória e cardíaca, constituem outros processos do fenómeno de aclimatização⁴ (Quadro 2).

No entanto, se as temperaturas ambientais acima da temperatura corporal persistirem, principalmente quando associadas a taxas de saturação relativa elevadas (> 60%), o calor é retido por falência dos mecanismos de dissipação⁶. Surge então a hipertemia, que em contraposição à febre, não cede aos antipiréticos⁶.

Estão assim presentes as condições para o desencadear das *síndromas de calor* (Quadro 3), assumindo a sua expressão mais grave no clássico Golpe de Calor, tantas vezes esquecido e tão poucas, evocado.

É mais frequente em idades extremas⁷, particularmente naqueles com doença crónica préexistente: alcoólicos, diabéticos, indivíduos sujeitos a terapêuticas com diuréticos, anticolinérgicos e neurolépticos, portadores de distúrbios cutâneos que impeçam a dissipação de calor^{4,5}.

A sua prevalência é maior nos primeiros dias de uma onda de calor⁵, antes que uma aclimatização eficaz possa ocorrer. Este processo leva, habitualmente, cerca de 4-7 dias a estabelecer-se⁴.

Na sua forma clássica, caracteriza-se por uma fase prodrómica em que as cefaleias, náuseas e vômitos, os calafrios, têm papel predominante, e por uma fase de instalação, na qual a hiperpirexia, a ausência de sudação e as alterações da consciência são sintomas proeminentes⁴.

Uma rhabdomiólise, induzida não só pela hipertermia, mas também pelas alterações electrolíticas verificadas (hipokaliemia, hipofosfatemia), pode estar presente.

Ocasionalmente, desencadeia-se uma insuficiência renal aguda por necrose tubular, sendo, no entanto, e tal como a rhabdomiólise, mais frequente na Lesão de Calor por Exercício (30%)⁷.

É comum a lesão hepática, surgindo às 24-36 horas de evolução, traduzida por uma icterícia e elevação das enzimas hepatocelulares⁴.

É também frequente a presença de uma alcalose respiratória, a que se sucede uma acidose metabólica⁴.

Um quadro de CID, cujo mecanismo permanece ainda controverso, mas que parece desencadear-se por lesão endotelial com activação subsequente da cascata da coagulação⁸, pode ocorrer. No entanto, as alterações da hemostase verificadas no golpe de calor, têm uma etiologia multifactorial: hiperagregabilidade plaquetar⁹, lesão hepática e CID¹⁰.

As formas mais graves, como facilmente se compreende, radicam em quadros de Falência Múltipla de Órgãos¹¹.

A terapêutica assenta em medidas vigorosas de arrefecimento corporal, que poderão ir até à imersão em água gelada, de reposição hidroelectrolítica e correcção metabólica.

O prognóstico, extremamente reservado, com índices de mortalidade na ordem dos 50-70%, depende fundamentalmente do tempo de duração da hipertermia³. Tratando-se de uma situação potencialmente fatal, é imperativo o seu diagnóstico precoce, possibilitando uma terapêutica correcta e atempada, pois só assim ela será verdadeiramente eficaz.

Reportando-nos agora ao nosso caso, e lembrando que as etiologias das alterações febris do sensorio associadas a quadros de CID, radicam habitualmente em causas infecciosas, facilmente se compreende o diagnóstico inicial de Sepsis com CID e o internamento na UTIDI.

No entanto, o conhecimento prévio de que a doente se encontrara sujeita a exposição solar prolongada, perante condições ambientais adversas (temperatura e saturação relativa elevadas) e apesar de não haver evidência de queimadura solar, fez surgir a hipótese de golpe de calor. A actividade física árdua e a terapêutica diurética a que estava submetida¹², terão também contribuído para a instalação deste quadro e foram dados que ajudaram na formulação do diagnóstico. De igual modo, a tríade de hipertemia, alterações do estado de consciência e anidrose, não sendo patognomónica, é fortemente sugestiva desta síndrome, e encontrava-se presente na nossa doente¹³.

Achado também consagrado desta entidade⁴ é a rhabdomiólise com compromisso algico predominante dos grupos musculares mais solicitados, e neste caso particular, da musculatura lombar e extensores da coxa, grupos estes os mais implicados na actividade profissional da paciente.

Das manifestações laboratoriais classicamente descritas na literatura como mais significativas, encontram-se a hipokaliemia, induzida por um hiperaldosteronismo secundário a um dos múltiplos mecanismos de aclimatização⁴, e o compromisso hepático por fenómenos de necrose^{3,4}, alterações estas que também comprovámos.

Se, pelas razões já referidas, o diagnóstico de Golpe de Calor que, como afirmámos, é um diagnóstico de exclusão, se justificava fortemente neste caso, a ausência de isolamento de qualquer agente microbiológico, por hemocultura ou serologia, mais arrefeceu a nossa convicção diagnóstica.

E se recordarmos a resposta rápida e notável a uma terapêutica única e exclusiva de arrefecimento corporal e reposição hidroelectrolítica, podemos excluir com segurança qualquer outra etiologia, nomeadamente a infecciosa.

Por tudo isto, o presente caso, contemplando muitos dos aspectos mais relevantes do ponto de vista clínico, epidemiológico, laboratorial e terapêutico desta entidade tão pouco lembrada mas de indiscutível importância, que é o Golpe de Calor, assume na perspectiva dos autores, um interesse pedagógico que justifica bem a sua presente publicação.

BIBLIOGRAFIA

1. BERNARD ELSER, LAWRENCE B., GARDNER: Hyperthermia and Hypothermia. Kelley's Textbook of Internal Medicine, 1989; 23: 72-74.
2. P. PFITZENMEYER, B. BONNOTTE, B. TAVERNIER, M. GAUDET.: Coup de chaleur chez le sujet âgé. La Presse Médicale 1990; 19: 871-879.
3. DEBORAH L. SQUIRE.: Heat illness, Pediatric Clinics of North America, 1990 Oct; 37: 1085-1109.
4. ROBERT G. PETERSDORF, RICHARD K. ROOT.: Thermic regulation disturbs. Harrison's Textbook of Internal Medicine, 1990; 12.º edition, 3: 38-44.
5. ANDREOLI, CARPENTER, PLUM, SMITH.: Disorders of autonomic function. Cecil Essentials of Medicine, 2nd edition, 115: 703-706.
6. RUI SARMENTO E CASTRO.: Termorregulação, hipertemia e febre. Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas 1990; 13: 131-135.
7. PHILIP ARTHUR MACCKOWIAH.: Pathogenesis of fever. Kelley's Textbook of Internal Medicine 1989; 262: 1489-1493.
8. HARVEY R.S., GRALNICK.: Acquired disorders of blood coagulation. Kelley's Textbook of Internal Medicine, 1989; 241: 1397-1401.
9. GADER-AM, AL-MASHHDANI-SA, AL-HARTHY-SS: Direct activation of platelets by heat is the possible trigger of the coagulopathy of heat stroke. Br-J-Haemat, 1990; 74 (1): 86-92.
10. MUSTAFA-KY, OMER-O, KHOGALI-M, JAMJOOM-A, GUMAA-KA, ABU-EL-NASR-N, GADER-MA: Blood coagulation and fibrinolysis in heat stroke. Br-J-Haemat 1985; 61 (3): 517-523.
11. JOSEPH E., PARRILLO.: Management of the critically ill patient with multiple organ system failure. Kelley's textbook of Internal Medicine 1989; 390: 2023-2030.
12. DE-GARAVILLA, DURKOT-MJ, IHLEY-TM, LEVA-N, FRANCESCONI RP.: Adverse effects of dietary and furosemide-induced sodium depletion on thermoregulation. Aviat-Space-Environ-Med 1990; 61 (11): 1012-1017.
13. MARK A., KAY, EDWARD D.B., McCABE.: E coli and prolonged hypophosphatemia following exertional heat stroke. Pediatrics 1990; 86 n.º 2: 307-309.