

Consenso sobre utilización de la vía parenteral en el deporte. El tratamiento de los trastornos por calor. Documento de Consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte

Christophe Ramírez Parenteau (Coordinador)¹, Juan Manuel Alonso Martín², Miguel del Valle Soto³, Fernando Jiménez Díaz⁴, Pedro Manonelles Marqueta⁵, José M^a Rodríguez Vicente⁶, Luis Serratosa Fernández⁷

¹Servicios Médicos Real Federación Española de Atletismo. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

²Departamento de Medicina del Deporte. Hospital Aspetar. Doha, Catar. Presidente de la Comisión Médica y Antidopaje de la IAAF

³Vicepresidente de la Federación Española de Medicina del Deporte. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

⁴Miembro de la Junta de Gobierno de la Federación Española de Medicina del Deporte. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

⁵Presidente de la Federación Española de Medicina del Deporte. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

⁶Tesorero del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España.

⁷Servicios Médicos Sanitas Real Madrid. Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte.

Recibido: 06.03.2013
Aceptado: 22.03.2013

Resumen

El ejercicio físico provoca una elevación de la temperatura corporal, que en condiciones ambientales desfavorables (temperatura y humedad elevadas, radiación solar intensa o ausencia de viento) y otros factores provocan un mayor estrés térmico lo que puede conducir al deportista a una situación de deshidratación.

Si no hay una adecuada reposición de líquidos y electrolitos que pueda desencadenar deshidratación y/o hiponatremia, se pueden producir efectos adversos sobre el rendimiento y también sobre la salud.

Este documento de consenso presenta los cuadros clínicos relacionados con el calor que pueden aparecer durante la práctica de actividades deportivas y que pueden requerir el tratamiento urgente del paciente en el propio lugar de la actividad. Idealmente el tratamiento debe realizarse en un medio sanitario, pero la urgencia de algunos cuadros, puede requerir una actuación médica inmediata que, desde un punto de vista deontológico no puede demorarse aunque ello requiera desatender normas de origen deportivo, como las normas de lucha contra el dopaje y las normas de algunas federaciones que prohíben la utilización de la vía parenteral en deportistas. Se describen especialmente las indicaciones para uso de la administración parenteral de fluidos en el contexto deportivo para tratar la deshidratación, calambres musculares por esfuerzo, agotamiento por calor, síncope por calor, hiponatremia por esfuerzo y golpe de calor por esfuerzo.

La administración de perfusiones endovenosas está indicada en tratamiento del golpe de calor y ante su sospecha diagnóstica, de forma inmediata, lo que no permite la demora en su aplicación y que se debe realizar en el propio terreno. Además, las perfusiones endovenosas están indicadas en el tratamiento del resto de situaciones patológicas cuando el estado de conciencia del paciente no permite la administración de fluidos orales o cuando se presentan náuseas o vómitos. Por último se describe la rehidratación como ayuda ergogénica con las ventajas e inconvenientes de las vías oral y parenteral.

Palabras clave:

Vía parenteral. Vía oral. Deshidratación. Calambres musculares por esfuerzo. Agotamiento por calor. Síncope por calor. Hiponatremia por esfuerzo. Golpe de calor por esfuerzo. Tratamiento.

Consensus on the use of parenteral route in sport. Heat illness treatment. Consensus document of Spanish Federation of Sports Medicine

Summary

Exercise causes a rise in body temperature, which in unfavorable environmental conditions (high temperature and humidity, intense solar radiation or absence of wind) and other factors causes higher thermal stress which can cause a dehydration situation on the athlete.

If there is no suitable replacement of fluids and electrolytes, which can cause dehydration and / or hyponatremia, adverse effects may occur on performance and health.

This consensus document shows clinical symptoms related to heat that can occur while practicing sport activities and may require urgent treatment in the patient's activity place. Ideally, treatment should be done in a sanitary environment, but the urgency of some symptoms may require immediate medical intervention which, due to the medical ethics involved, can not be delayed even if this implies neglecting sports rules, such anti-doping rules or some federations regulations that forbid the use of parenteral route in athlete. Indications for using the parenteral fluids administration in sports are specially described, which are used to treat dehydration, exertional muscle cramps caused by effort, heat exhaustion, heat syncope, exertional hyponatremia and exertional heat stroke.

The administration of intravenous infusions is indicated in the heat stroke treatment and must be immediately applied when its diagnosis is suspected, being no delay allowed and performing it in the field. Furthermore, intravenous infusions are indicated in the treatment of other pathological situations where the consciousness state of the patient does not permit oral administration of fluids or in case of nausea or vomiting.

Finally, rehydration is described as an ergogenic aid with the advantages and disadvantages of oral and parenteral routes.

Key words:

Parenteral route. Intravenous infusion. Oral administration. Dehydration. Exertional muscle cramps. Heat exhaustion. Heat syncope. Exertional hyponatremia. Exertional heat stroke. Treatment.

Correspondencia: Christophe Ramírez Parenteau
E-mail: ch_ramirez@telefonica.net

El ejercicio físico provoca una elevación de la temperatura corporal cuya magnitud depende del tipo, intensidad y duración del esfuerzo realizado, lo que desencadena la puesta en marcha de los mecanismos de mantenimiento de la temperatura dentro de los límites tolerables por el organismo para evitar los peligrosos efectos que tiene la hipertermia.

Las condiciones ambientales desfavorables (temperatura y humedad elevadas, radiación solar intensa o ausencia de viento) y otros factores como la tasa metabólica elevada, el uso de mucha ropa o la utilización de prendas térmicas, provocan un mayor estrés térmico y una compensación de la elevación de la temperatura, lo que se produce por mecanismos de radiación, convección, conducción y evaporación¹, pero el principal mecanismo de mantenimiento de la temperatura corporal en el esfuerzo físico es la sudoración², que tiene el inconveniente de provocar una pérdida hídrica y de electrolitos, lo que puede conducir al deportista a una situación de deshidratación.

El entrenamiento y la competición en ambiente caluroso pueden plantear graves desafíos a nivel cardiovascular, termorregulador, metabólico, neurológico y cognitivo, además de una mayor sensación de esfuerzo³.

Si no hay una adecuada reposición de líquidos y electrolitos que puede desencadenar deshidratación y/o hiponatremia, se pueden producir efectos adversos sobre el rendimiento y también sobre la salud⁴⁻⁶. La actividad física de gran intensidad y duración, realizada en situaciones de estrés térmico severo que desencadena fatiga y agotamiento por hipertermia, se caracteriza por una deshidratación marcada y se acompaña de una reducción progresiva del volumen latido, del flujo sanguíneo del territorio muscular activo y cerebral (secundario a hipotensión), una reducción de la disponibilidad de oxígeno sistémico, muscular y cerebral, junto con un incremento del metabolismo cerebral, una depleción de los sustratos energéticos y un progresivo aumento de la temperatura corporal central y cerebral. Si esta situación prosigue puede desencadenarse un agotamiento por calor, otros problemas relacionados con el calor y, en casos extremos, un golpe de calor por esfuerzo potencialmente letal³. No obstante los efectos indeseables del estrés térmico dependen de la especialidad deportiva y de las características individuales.

Este documento de consenso presenta los cuadros clínicos relacionados con el calor que pueden aparecer durante la práctica de actividades deportivas y que pueden requerir el tratamiento urgente del paciente en el propio lugar de la actividad⁷. Idealmente el tratamiento debe realizarse en un medio sanitario, pero la urgencia de algunos cuadros, puede requerir una actuación médica inmediata que, desde un punto de vista deontológico no puede demorarse aunque ello requiera desatender normas de origen deportivo, como las normas de lucha contra el dopaje y las normas de algunas federaciones que prohíben la utilización de la vía parenteral en deportistas. Por lo tanto, se describen las indicaciones para uso de la administración parenteral de fluidos en el contexto deportivo para tratar la deshidratación, calambres musculares por esfuerzo, agotamiento por calor, síncope por calor, hiponatremia por esfuerzo y golpe de calor por esfuerzo. Además se describe la rehidratación como ayuda ergogénica.

Deshidratación

Se entiende por deshidratación la disminución o pérdida del agua de constitución de los tejidos. En el contexto de la Medicina del deporte

una pérdida hídrica que suponga una disminución de peso corporal, incluso inferior al 2% ya es una situación de deshidratación ligera. En el ejercicio intenso en ambiente caluroso, la tasa de sudoración puede ser de 0,5 a 2 l/h o superior^{5,8}.

Las consecuencias fisiológicas de la deshidratación dependen del nivel de pérdida hídrica⁹:

- Hasta el 2% de pérdida de peso corporal. En esta situación se produce un empeoramiento del 15-20% de la función termorreguladora.
- Pérdida de peso corporal del 3-5 %. En este caso hay una disminución de la sudoración y del flujo sanguíneo cutáneo.
- Pérdida de peso corporal del 6-10%. Hay una disminución significativa del gasto cardiaco que provoca escasa producción de sudor y disminución del flujo sanguíneo cutáneo y muscular en actividad (que es productor de calor).

Si a la deshidratación se une una situación de calor ambiental se producen las siguientes consecuencias⁹:

- Mayor reducción del volumen circulatorio, del retorno venoso, del volumen latido y del gasto cardiaco.
- Disminución del rendimiento en proporción al nivel de deshidratación.
- Disminución de la disipación de calor por la disminución del flujo cutáneo y de la sudoración.

La deshidratación disminuye el rendimiento en el ejercicio de resistencia, disminuye el tiempo hasta el agotamiento e incrementa el almacenamiento de calor⁴.

Desde un punto de vista clínico los indicadores de deshidratación son: sequedad de boca, sed, irritabilidad, malestar general, cefalea, apatía, debilidad, mareo, calambres, escalofrío, vómito, náusea, sensación de calor en cabeza y cuello, fatiga excesiva y/o descenso del rendimiento^{8,10}.

La monitorización del peso, especialmente si se asocia con la determinación de la densidad urinaria⁵, permite valorar el grado de deshidratación de una forma útil y una reducción superior al 3% del peso corporal supone un peligro a la hora de realizar ejercicio, de tal manera que los deportistas con una reducción importante y persistente de peso o con una pérdida súbita de peso, deben restringir su actividad hasta que se rehidraten.

La deshidratación acumulativa es un proceso que, de forma insidiosa y durante varios días, produce una pérdida hídrica y aunque sea inferior al 1% del peso corporal, aumenta el riesgo de enfermedades relacionadas con el calor^{5,11}, además de afectar al rendimiento¹².

El tratamiento consiste en la rehidratación oral con agua y electrolitos, que soluciona la mayor parte de los casos, pero se requiere la perfusión endovenosa de fluidos en pacientes con náuseas, vómitos o alteración del estado de conciencia, así como en aquellos casos en los que se sospeche un golpe de calor o hiponatremia, situaciones en las que es primordial una actuación urgente.

Calambres musculares por esfuerzo

Los calambres musculares por esfuerzo, también llamados calambres por calor, son espasmos dolorosos con tumefacción muscular que se presentan, con frecuencia, tras esfuerzos intensos y prolongados, especialmente en ambiente caluroso, generalmente en la musculatura

de las extremidades inferiores, aunque también pueden afectar a otros músculos, incluso abdominales e intercostales.

Como factores etiológicos se pueden destacar la fatiga y la pérdida de agua y de electrolitos.

El tratamiento consiste en reposo y en masaje, además de la reposición hidroelectrolítica por vía oral. Un bolo intravenoso de solución fisiológica proporciona un rápido alivio de los calambres musculares que no mejoran tras 30-45 minutos de rehidratación oral⁹ o en los calambres de grado severo¹³.

Agotamiento por calor

Consiste en la incapacidad para proseguir el ejercicio y ocurre cuando se realizan esfuerzos intensos en temperaturas elevadas pudiendo acompañarse de síncope. Su causa más frecuente es la depleción de agua, de electrolitos o de ambos y también puede asociarse con una insuficiencia circulatoria acompañada o no de síncope, aunque agotamiento por calor y síncope por calor son entidades clínicas diferentes¹³. Se trata del cuadro más frecuente de enfermedad relacionada con el calor y su incidencia es muy alta¹⁴.

Son factores predisponentes del agotamiento por calor¹⁵ un índice de masa corporal superior a 27 kg/m², el ejercicio en los meses más calurosos del año, la densidad urinaria elevada, el hematocrito, hemoglobina y osmolalidad altos, lo que sugiere una hidratación inadecuada, y la temperatura elevada (> 33° C) y una velocidad del viento inferior a 2 m/seg.

Los signos y síntomas del agotamiento por calor son: debilidad, cansancio, sed, oliguria, parestias y confusión. La temperatura rectal está elevada (unos 39° C, pero inferior a 40° C, momento en el que hay que considerar que se trata de un golpe de calor). El paciente está pálido y sudoroso, con las mucosas y piel secas, con lengua pegajosa e hiperventilación. Puede haber cefalea, debilidad, escalofríos, incoordinación muscular, agitación, tetania y, a veces, conducta psicótica¹⁶. También se puede haber taquicardia, taquipnea, elevación del gasto cardiaco y vasodilatación periférica.

El reposo es la parte primordial del tratamiento junto con la rehidratación oral con electrolitos, pero se requiere la perfusión endovenosa en pacientes que no toleran los fluidos administrados por vía oral, debido a vómito o diarrea o por presentar una alteración del estado mental, utilizando solución salina isotónica. La administración intravenosa de líquido permite una más rápida recuperación¹³.

Síncope por calor

Se trata de una pérdida de conciencia de corta duración que aparece de forma súbita, generalmente al final de una prueba de resistencia.

Se trata de un síncope ortostático en el que el deportista sufre una vasodilatación periférica durante la actividad. Al cesar la actividad, al disminuir el gasto cardiaco, se produce una disminución del flujo cerebral que provoca el cuadro⁹.

Suele ser un cuadro leve que desaparece rápidamente tras el reposo y al situar al paciente en decúbito con ligera elevación de las extremidades inferiores. Puede ser necesario rehidratar oralmente. La utilización de perfusiones endovenosas es excepcional.

Hiponatremia por esfuerzo

La hiponatremia inducida por esfuerzo es una situación relativamente infrecuente en la que se encuentran cifras de sodio sérico de 135 mEq/L o inferiores¹⁷, que aparece en esfuerzos de resistencia/ultrarresistencia y que constituye una urgencia vital por su elevada morbi-mortalidad^{18,19}.

La hiponatremia inducida por esfuerzo sucede como consecuencia de dos mecanismos: una incorrecta hidratación con una excesiva cantidad de agua con poco sodio, o una excesiva sudoración sin que se repongan adecuadamente las pérdidas de sodio²⁰.

La sintomatología consiste en malestar general, "sensación de no encontrarse bien", náusea, mareo, calambres, apatía, letargia y confusión. El vómito es un síntoma muy común después de la maratón²¹⁻²³. Hay signos de sobrecarga de líquidos: edema, aumento de peso, vómito. Signos más amenazadores como taquipnea, taquicardia, cambios en el estado mental (cefalea, confusión, convulsiones, coma y muerte), son indicativos de edema pulmonar y cerebral precoz. Cuando la natremia desciende por debajo de 125 mEq/L los síntomas son más severos y hay una gran probabilidad de presentar edema cerebral severo con convulsiones, coma, herniación del tronco cerebral y muerte con cifras inferiores a 120 mEq/L¹⁹.

El tratamiento de los cuadros de hiponatremia ligera (<135 mEq/L) con escasos síntomas no se recoge en este documento.

Cuando la hiponatremia es inferior a 135 mEq/L pero aparecen síntomas significativos de deterioro mental como convulsiones, coma, o delirio creciente (lo que suele suceder con natremias de < 128 mEq/L) se debe estar preparado para mantener las constantes vitales (intubación) e instaurar perfusión intravenosa con 100 ml de suero salino al 3% y seguir con 1 mL/min/Kg hasta un máximo de 70 mL/hora, hasta que mejoren los síntomas^{17,24}. A partir de la estabilización del paciente se le trasladará a un centro hospitalario. No obstante, dado que en el contexto en el que se produce el problema, en un entorno de práctica deportiva no cercano a instalaciones sanitarias, el médico procederá a iniciar el tratamiento de este cuadro ante sus sospecha y sin esperar a obtener las cifras analíticas de natremia.

Golpe de calor por esfuerzo

El golpe de calor es un cuadro clínico consistente en una hipertermia, con un fracaso del control termorregulador, con afectación del sistema nervioso central (SNC) y que puede provocar disfunción multiorgánica¹⁶. Se distinguen dos tipos: el golpe de calor clásico, que tiene su origen en la temperatura ambiental elevada, y el golpe de calor por esfuerzo, en el que hay una producción endógena de calor.

El golpe de calor clásico, también llamado epidémico, es el que aparece en los periodos estivales relacionado con la elevación extrema de la temperatura ambiental. Afecta a grupos concretos de población (personas aisladas socialmente, edades extremas, enfermos crónicos, alcohólicos, enfermos cardiacos y obesos)¹⁶ y no será tratado en este trabajo.

El golpe de calor por esfuerzo (GCE) es el que se produce fundamentalmente en deportistas, pero también se produce en militares y en trabajadores, que realizan su labor en temperaturas elevadas.

Los mecanismos fisiopatológicos no están totalmente aclarados pero participan diversos aspectos relacionados con el control de la temperatura corporal y los efectos que tienen sobre ellos la fatiga y las condiciones ambientales desfavorables.

La elevación de la temperatura corporal es el principal factor causal del golpe de calor por esfuerzo. La hipertermia se produce por dificultad de la transferencia de calor desde el organismo al medio ambiente.

Al comienzo del ejercicio se produce una acumulación de calor que provoca la elevación de la temperatura central. Si el ejercicio se prolonga, el organismo establece mecanismos que equilibran la producción y disipación de calor en un nivel plató de temperatura aceptable y esto se consigue a expensas de una pérdida hidro-electrolítica pero, este mecanismo de refrigeración no se puede mantener indefinidamente, y si el ejercicio se prolonga por más tiempo, especialmente en condiciones ambientales desfavorables, se romperá este equilibrio. Sin embargo, ni los datos experimentales ni clínicos indican que el nivel de deshidratación sea suficiente para explicar el fracaso termorregulatorio que se produce en el GCE.

Además, la constatación de que la temperatura observada en el GCE es, generalmente, inferior en el GC clásico en situaciones de similar o inferior gravedad, hace suponer que existen otros factores patogénicos que participan en este tipo de golpe de calor.

Fisiopatología

Hay tres teorías fisiopatológicas. Una es la hipótesis miopática por la que se desarrollaría, en algunos casos, una anomalía de la homeostasis cálcica intracelular de las fibras musculares estriadas en esfuerzos musculares de alta intensidad^{25,26}.

Otra teoría es la implicación del sistema inmuno-inflamatorio²⁷ y está en concordancia con la evolución clínica observada con más frecuencia en las formas graves de GCE. Implica la generalización de procesos inflamatorios locales abocando al "síndrome de respuesta inflamatoria sistémica"²⁸, vía final de las agresiones tisulares mayores. El punto de partida sería la redistribución sanguínea en los territorios musculares y cutáneos y la disminución del volumen plasmático, relacionado con la deshidratación, que incluiría una disminución del débito sanguíneo esplácnico. Es probable que en ciertas condiciones esta disminución del débito sanguíneo esplácnico provoque una alteración funcional de la pared intestinal²⁹ con translocación en la circulación portal de fragmentos bacterianos que se encuentran, en condiciones normales, acantonados en la luz intestinal, como los lipopolisacáridos o endotoxinas. Este efecto se agrava por la hipertermia. Los lipopolisacáridos estimularían los macrófagos hepáticos (las células de Kupffer) que producirían mediadores de la inflamación en cantidad suficiente para desbordar la capacidad de control del organismo. Esta hipótesis podría explicar el impacto de las "infecciones banales" de las vías aéreas superiores sobre el riesgo del GCE y, de una manera general, el papel favorecedor de cualquier proceso inflamatorio previo al ejercicio físico. Pero la teoría no explica el cuadro totalmente, porque la constitución de un estado inflamatorio generalizado se observa frecuentemente en los ejercicios intensos prolongados sin que tenga repercusión patológica.

Por último, es preciso reconocer la implicación del SNC^{25,30} tal como se puede comprobar por la sintomatología que aparece en el GCE. El

esfuerzo físico intenso, por la hiperventilación que se produce en el esfuerzo, provocaría la disminución del débito sanguíneo cerebral por disminución de la presión parcial de CO₂. Esto tendría un efecto sobre el equilibrio térmico del cerebro porque el flujo sanguíneo cerebral es la principal vía de evacuación del calor del encéfalo.

El aumento del metabolismo celular, por la hipertermia, tiende a agravar el desequilibrio entre las necesidades tisulares de oxígeno y sustratos, que están aumentadas, y el aprovisionamiento sanguíneo, que está disminuido. En estas condiciones, cualquier factor, general o local, susceptible de amplificar este fenómeno, provocaría un edema que, aumentando las resistencias vasculares, favorecería un círculo vicioso patógeno.

Estos diferentes mecanismos patogénicos son complementarios y, en el contexto de la realización de un ejercicio físico intenso por parte de un deportista cuya intención es realizar un esfuerzo máximo y que ignora los signos de sus límites fisiológicos, probablemente le sitúa en una situación de mayor riesgo de sufrir un GCE, si además presenta una disfunción muscular o una endotoxemia importante²⁵.

Factores de riesgo

A continuación se describen los factores favorecedores del golpe de calor por esfuerzo^{8,9,25}.

Extrínsecos

- Factores climatológicos que aumentan la carga térmica:
 - Temperatura elevada.
 - Presencia de sol.
 - Humedad relativa alta.
 - Ausencia de viento.
- Factores que dificultan la evaporación del sudor:
 - Indumentaria/vestimenta.
 - Uso de elementos térmicos (chubasquero, ortesis...).
- Otros factores:
 - Esfuerzo intenso y/o prolongado, con poco descanso.

Intrínsecos

- Historia previa de GCE.
- Infección de vías respiratorias altas.
- Patología aguda.
- Patología crónica.
- Dermopatías que dificulten la sudoración (psoriasis, quemaduras solares...).
- Miopatías subclínicas.
- Falta de entrenamiento.
- Sobrepeso.

Circunstanciales

- Fiebre.
- Fatiga por falta de sueño o descanso.
- Excesiva motivación.
- Falta de adaptación al calor, especialmente en viajes.
- Alimentación inadecuada.

- Ingreso calórico insuficiente
- Uso de medicación (antihistamínicos, diuréticos...), o de suplementos nutricionales (efedra...).
- Consumo de alcohol antes del esfuerzo.
- Deshidratación
- Alteración de la percepción de la fatiga.

Clínica

La mayoría de pacientes, en el momento del síncope, muestran sudor húmedo y piel pálida, en contraposición a la piel seca, caliente y enrojecida que se describe en la presentación del GCE.

Pero también hay deportistas altamente entrenados y aclimatados al calor que pueden sufrir un GCE en esfuerzos de alta intensidad si la disipación del calor es inadecuada respecto a la producción metabólica de calor³¹.

Para cuantificar el riesgo de golpe de calor existe el concepto de temperatura de bulbo húmedo (*Wet Bulb Globe Temperature WBGT*) que da un valor de temperatura resultante de la medición de la temperatura del aire, la humedad relativa del aire, el movimiento del aire y la radiación solar, combinados por una compleja fórmula^{32,33}. Cuando esta temperatura pasa de 28° C se considera el riesgo como extremo, entre 23 y 28° C alto, entre 18 y 23° C moderado, y bajo si no llega a 18° C, con su consiguiente código de banderas de colores, negro, rojo, amarillo o verde³⁴.

El mayor riesgo existe cuando¹³:

- La temperatura WBGT (*Wet Bulb Globe Temperature*) supera los 28°C.
- En entrenamiento de alta intensidad (> 75% VO₂max).
- En ejercicio de alta intensidad de más de una hora de duración.

Pero el GCE también puede suceder en ambientes fríos (8-18° C) o en temperaturas moderadas (18-28°)³⁵, lo que sugiere que las variaciones individuales en la susceptibilidad pueden deberse a mala preparación física, aclimatación incompleta al calor³⁶ u otros factores ocasionales como infección viral o toma de medicación³⁵.

El inmediato reconocimiento del GCE es primordial para salvar al paciente y la aparición de signos y síntomas depende del grado y de la duración de la hipertermia. Generalmente los síntomas no son específicos y estos son¹³: desorientación, confusión, mareo, irritabilidad, conducta inusual, comentarios inapropiados, cefalea, incapacidad para caminar, falta de equilibrio y disfunción muscular que conduce a la caída, fatiga importante, hiperventilación, vómito, diarrea, delirio, convulsiones o coma. Por lo tanto, cualquier cambio en la personalidad o en el rendimiento del deportista debe conducir a una valoración para descartar GCE, especialmente si sucede en condiciones de calor y humedad.

La temperatura rectal de 40° C o superior es el signo más importante para establecer el diagnóstico de GCE^{6,21,22,37}, careciendo de valor las temperaturas axilar y bucal y debe determinarse en todo deportista que caiga por motivo no traumático, pierda la conciencia, o muestre signos o síntomas como los descritos⁹.

En el momento del síncope es frecuente encontrar una tensión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, taquicardia, hiperventilación y aspecto chocado (sudoroso, piel fría y pálida...).

Signos amenazantes para la vida como epistaxis, sangrado de los lugares de punción intravenosa, hematomas y edema pulmonar son indicadores de coagulación intravascular diseminada y el edema periférico es indicador de insuficiencia renal aguda.

Tratamiento

El GCE es una urgencia vital que requiere tratamiento inmediato. El tratamiento fundamental es el enfriamiento del paciente, además de tratar otras complicaciones vitales que puedan presentarse, y se debe iniciar en el lugar donde se produce el cuadro y prolongarse hasta el ingreso hospitalario. Los deportistas que recuperan la lucidez rápidamente durante el enfriamiento suelen tener un buen pronóstico.

Se han preconizado diversas medidas de enfriamiento. La terapia de inmersión en agua fría o helada parece que consigue una menor morbi-mortalidad³⁸. El uso de compresas heladas en cabeza, tronco y extremidades y los pack de hielo en el cuello, axila e ingle provocan un razonable enfriamiento, así como el masaje con hielo³².

Es necesario instaurar perfusión endovenosa con suero salino lo que mejora el flujo renal y protege al riñón de rhabdmiolisis, pero además mejora la perfusión tisular de todos los órganos para el intercambio calórico, la oxigenación y la eliminación de los productos de desecho.

La rehidratación post-ejercicio oral o endovenosa como ayuda ergogénica

Se ha venido usando la infusión de fluidos a deportistas como ayuda ergogénica para tratar la deshidratación tras ejercicios de larga duración⁴⁰⁻⁴² y así acelerar la supuesta homeostasis del organismo del deportista de cara a un nuevo esfuerzo. Parece lógico suponer que, al evitar las barreras que suponen el vaciado gástrico y la absorción intestinal, se acelerará el restablecimiento de todas las funciones fisiológicas⁴⁰⁻⁴²; además, esta medida se apoya en las manifestaciones de los deportistas que dicen encontrarse mejor tras esta terapia^{43,44}.

Pero desde enero de 2005 la perfusión intravenosa⁴⁵ (de más de 50 ml en un período de 6 horas⁴⁶) aparece en la lista de métodos prohibidos de la Agencia Mundial Antidopaje (AMA), debido a que algunos deportistas lo utilizan para manipular su volumen plasmático para enmascarar el uso de sustancias prohibidas y alterar los valores del pasaporte biológico.

Por otro lado, en deportes de categorías de peso, algunos deportistas se someten a abruptas pérdidas de peso, y tras calificarse en la categoría deseada, usan la vía endovenosa para rehidratarse rápidamente⁴⁷.

La norma establece que las perfusiones intravenosas se realicen en el contexto de admisiones hospitalarias o de revisiones clínicas⁴⁸, lo que obliga a solicitar una autorización para el uso terapéutico (AUT) con efecto retroactivo ante la agencia antidopaje correspondiente.

Yendo más lejos la *Union Cycliste Internationale* (UCI) ya prohíbe desde 2011 el uso de cualquier medicamento inyectable salvo que esté médicamente justificado y que no exista alternativa al tratamiento, debiéndose realizar por personal cualificado y notificándose al servicio médico de la UCI por parte del médico, estableciéndose sanciones de 8 días a 6 meses de suspensión y/o multa de 1000 a 100.000 francos suizos a los infractores⁴⁹. Por su parte la *Fédération Internationale des*

Sociétés d'Aviron (FISA), desde marzo 2011, prohíbe cualquier tipo de inyección desde 24 horas antes de la primera carrera de regata hasta 24 horas después de terminar la última, salvo los casos justificados médicamente, quedando sujetos los infractores a sanciones, aunque no quedan especificadas⁵⁰.

Diversas investigaciones sobre rehidratación oral y endovenosa en deportistas previamente sometidos a deshidratación no han encontrado diferencias significativas entre las dos modalidades, lo que significa que la rehidratación endovenosa no ofrece ventajas apreciables sobre la oral^{32,40,41,43,44,50,51}, salvo una transitoria elevación del volumen plasmático^{21,40}. Incluso se ha visto que algunos parámetros fisiológicos se mantienen en cifras ligeramente mejores con la rehidratación oral, como sucede con la frecuencia respiratoria, la tasa de lactato y la temperatura rectal^{40,52}. Además, al evitar el paso de líquidos por la orofaringe, no desaparece la sensación de sed o se limita la liberación de ADH^{40,43,44,51,52}. Ante la casi unánime coincidencia en las conclusiones de los distintos trabajos se debe hacer lo posible por persuadir a los deportistas de los beneficios de la rehidratación por vía oral.

El estudio de la fisiología digestiva durante el ejercicio indica que el 60% de la absorción de líquidos se produce en el duodeno y la porción proximal del yeyuno, siendo facilitada la absorción de agua en presencia de sodio (más si se acompaña de cloruro) y de glucosa⁵³⁻⁵⁷. La absorción de agua depende fundamentalmente del vaciado gástrico que puede llegar hasta 2,4 litros por hora. El mayor estímulo para el vaciado es la distensión gástrica producida por el volumen de líquido ingerido^{53,54}. En contrapartida, el vaciado gástrico se ve retrasado cuanto mayor sea el aporte calórico del líquido ingerido^{54,57,58}.

La adecuada rehidratación durante la actividad física, sobre todo en deportes de fondo en los que no hay descansos para poder beber, requiere un entrenamiento específico sobre la técnica de hidratación para evitar trastornos digestivos y molestias durante la competición⁵⁵.

Cuando se supera el 70% del consumo máximo de oxígeno (nivel ampliamente rebasado por los deportistas de fondo de alto nivel durante la competición), el vaciado gástrico y la absorción intestinal disminuyen^{57,59}. Este fenómeno probablemente es consecuencia de la disminución del riego esplácnico por el robo vascular hacia territorios activos²¹, lo que afecta al intercambio de calor en esa zona facilitando la aparición de hipertermia e isquemia local²¹. Hay varios trabajos que señalan que la hemorragia gastrointestinal asociada al ejercicio prolongado está provocada por esa isquemia^{51,52,60} que se manifiesta por dolor abdominal, náuseas, vómito y diarrea^{51,61}, a veces coincidiendo con un cuadro de deshidratación e hipertermia lo cual dificulta su diagnóstico.

En caso de presentar una isquemia intestinal, la absorción de líquido y sales a ese nivel está muy afectada⁶² y la ingesta de líquidos provocará más sintomatología digestiva. En este caso es necesario el soporte intravenoso para evitar cuadros potencialmente mortales²¹.

Bibliografía

- Piñero Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. *Emergencias*. 2004;16:116-25.
- Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise. 2nd. Ed. Champaign. *Human Kinetics*. 1999. 310-41.

- Bergeron MF, Bahr R, Bärtsch P, Bourdon L, Calbet JA, Carlsen KH, et al. International Olympic Committee consensus statement on thermoregulatory and altitude challenges for high-level athletes. *Br J Sports Med*. 2012;46:770-9.
- American College of Sports Medicine, Sawka MN, Burke LM, Eichner ER, Maughan RJ, Montain SJ, Stachenfeld NS. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:377-90.
- Casa DJ, Clarkson PM, Roberts WO. American College of Sports Medicine roundtable on hydration and physical activity: consensus statements. *Curr Sports Med Rep*. 2005;4:115-27.
- Larsen T, Kumar S, Grimmer K, Potter A, Farquharson T, Sharpe P. A systematic review of guidelines for the prevention of heat illness in community-based sports participants and officials. *J Sci Med Sport*. 2007;10:11-26.
- Nelson NG, Collins CL, Comstock RD, McKenzie LB. Exertional heat-related injuries treated in emergency departments in the U.S., 1997-2006. *Am J Prev Med*. 2011;40:54-60.
- Binkley HM, Beckett J, Casa DJ, Kleiner DM, Plummer PE. National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses. *J Athl Train*. 2002;37:329-343.)
- Divine J, Takagishi J. Exercise in the heat and heat illness. En: Madden ChC, Putukian M, Young CC, McCarty EC. Philadelphia. *Netter's Sports Medicine*. 2010;139-48.
- Casa DJ, Armstrong LE, Hillman SK, Montain SJ, Reiff RV, Rich BS, Roberts WO, Stone JA. National athletic trainers' association position statement: fluid replacement for athletes. *J Athl Train*. 2000;35:212-24.
- Sawka MN, Young AJ, Latzka WA, Neuffer PD, Quigley MD, Pandolf KB. Human tolerance to heat strain during exercise: influence of hydration. *J Appl Physiol*. 1992;73:368-75.
- Armstrong LE. The impact of hyperthermia and hypohydration on circulation, strength, endurance and health. *J Appl Sport Sci Res*. 1988;260-65.
- American College of Sports Medicine, Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:556-72.
- Kerr ZY, Casa DJ, Marshall SW, Comstock RD. Epidemiology of exertional heat illness among U.S. high school athletes. *Am J Prev Med*. 2013;44:8-14.
- Donoghue AM, Bates GP. The risk of heat exhaustion at a deep underground metalliferous mine in relation to body-mass index and predicted VO₂max. *Occup Med (Lond)*. 2000;50:259-63.
- Matute Tobías B, Pajarón Rodríguez T, Carreres Molas A, Segura Egea A. Trastornos por el calor y el frío. En: *Medicina Interna*. Vol II. 15ª ed. Farreras Rozman Eds. Madrid. Elsevier. 2006;2639-47.
- Siegel AJ. Hypertonic (3%) sodium chloride for emergent treatment of exercise-associated hyponatremic encephalopathy. *Sports Med*. 2007;37:459-62.
- Rosner MH, Kirven J. Exercise-associated hyponatremia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2:151-61.
- Murray B, Eichner ER. Hyponatremia of exercise. *Curr Sports Med Rep*. 2004;3:117-8.
- Armstrong LE, Curtis WC, Hubbard RW, Francesconi RP, Moore R, Askew EW. Symptomatic hyponatremia during prolonged exercise in heat. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:543-9.
- Armstrong LE, Casa DJ, Millard-Stafford M, Moran DS, Pyne SW, Roberts WO. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:556-72.
- Armstrong LE, Epstein Y, Greenleaf JE, Haymes EM, Hubbard RW, Roberts WO, et al. American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28:i-x.
- Hew-Butler T, Noakes TD, Siegel AJ. Practical management of exercise-associated hyponatremic encephalopathy: the sodium paradox of non-osmotic vasopressin secretion. *Clin J Sport Med*. 2008;18:350-4.
- Rogers IR, Hook G, Stuempfle KJ, Hoffman MD, Hew-Butler T. An intervention study of oral versus intravenous hypertonic saline administration in ultramarathon runners with exercise-associated hyponatremia: A preliminary randomized trial. *Clin J Sport Med*. 2011;21:200-3.
- Monod H, Kahn J-F, Amoretti R, Rodineau J. *Médecine du sport. Collection pour le praticien*. 3e. édition. Paris. Masson. 2005:527-33.
- Denborough M. Malignant hyperthermia. *Lancet*. 1998;352:1131-6.
- Epstein Y, Roberts WO. The pathophysiology of heat stroke: an integrative view of the final common pathway. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21:742-8.
- Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol*. 2010;109:1980-8.
- Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002;346:1978-88.
- Yan YE, Zhao YQ, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med Hypotheses*. 2006;67:609-17.

31. Brodeur VB, Dennett SR, Griffin LS. Exertional hyperthermia, ice baths, and emergency care at the Falmouth Road Race. *J Emerg Nurs.* 1989;15:304-12.
32. McCann DJ, Adams WC. Wet bulb globe temperature index and performance in competitive distance runners. *Med Sci Sports Exerc.* 1997;29:955-61.
33. Budd GM. Wet-bulb globe temperature (WBGT)-its history and its limitations. *J Sci Med Sport* 2008;11:20-32.
34. IAAF. *Competition Medical Guidelines*. Monaco: International Association of Athletics Federations; 2013. p. 62.
35. Roberts WO. Exertional heat stroke during a cool weather marathon: a case study. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1197-203.
36. Shapiro Y, Moran D, Epstein Y. Acclimatization strategies--preparing for exercise in the heat. *Int J Sports Med* 1998;19 Suppl 2:S161-3.
37. Eichner ER. *Heat stroke in sports: Causes, prevention, and treatment*. Gatorade Sports Science Institute; 2002 [consultado 14/09/2011]. Disponible en: www.gssiweb.com/Article_Detail.aspx?articleid=597&level=2&topic=7.
38. Casa DJ, McDermott BP, Lee EC, Yeargin SW, Armstrong LE, Maresh CM. Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exerc Sport Sci Rev.* 2007;35:141-9.
39. McDermott BP, Casa DJ, O'Connor FG, Adams WB, Armstrong LE, Brennan AH, et al. Cold-water dousing with ice massage to treat exertional heat stroke: a case series. *Aviat Space Environ Med.* 2009;80:720-2.
40. Casa DJ, Maresh CM, Armstrong LE, Kavouras SA, Herrera-Soto JA, Hacker Jr FT, et al. Intravenous versus oral rehydration during a brief period: stress hormone responses to subsequent exhaustive exercise in the heat. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2000;10:361-74.
41. Casa DJ, Maresh CM, Armstrong LE, Kavouras SA, Herrera JA, Hacker FT Jr, et al. Intravenous versus oral rehydration during a brief period: responses to subsequent exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:124-33.
42. Van Rosendal SP, Osborne MA, Fassett RG, Lancashire B, Coombes JS. Intravenous versus oral rehydration in athletes. *Sports Med.* 2010;40:327-46.
43. Fitzsimmons S, Tucker A, Martins D. Seventy-five percent of national football league teams use pregame hyperhydration with intravenous fluid. *Clin J Sport Med.* 2011;21:192-9.
44. Pellman EJ. National football league teams and pregame hyperhydration with intravenous fluid-Some Considerations. *Clin J Sport Med.* 2011;21:187-8.
45. WADA. *The 2005 Prohibited List International Standard*. [consultado 14/09/2011]. Disponible en: www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/WADA_Prohibited_List_2005_EN.pdf.
46. WADA. *The 2011 Prohibited List International Standard*. [consultado 14/09/2011]. Disponible en: www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/To_be_effective/WADA_Prohibited_List_2011_EN.pdf.
47. WADA. *Intravenous Infusions*. [consultado 29/09/2011]. Disponible en: www.wada-ama.org/Documents/Science_Medicine/Medical_info_to_support_TUECs/WADA_Medical_info_IV_infusions_3.0_EN.pdf.
48. CSD. Resolución de 23 de diciembre de 2010, de la Presidencia del Consejo Superior de Deportes, por la que se aprueba la lista de sustancias y métodos prohibidos en el deporte. [consultado 23/04/2012]. Disponible en: www.boe.es/boe/dias/2010/12/30/pdfs/BOE-A-2010-20069.pdf.
49. UCI. No needle policy. Ban of Injections. 2011 [consultado 14/09/2011]. Disponible en: www.uci.ch/Modules/BUILTIN/getObject.asp?MenuId=MTkzNg&ObjTypeCode=FILE&type=FILE&id=MzQxNzA&LangId=1.
50. FISA. *No needle policy rule*. 2011 [consultado 23/04/2012]. Disponible en: www.worldrowing.com/medical.
51. Kenefick R, St Pierre A, Riel N, Cheuvront S, Castellani J. Effect of increased plasma osmolality on cold-induced thirst attenuation. *Eur J Appl Physiol.* 2008;104:1013-9.
52. Maresh CM, Herrera-Soto JA, Armstrong LE, Casa DJ, Kavouras SA, Hacker FT, et al. Perceptual responses in the heat after brief intravenous versus oral rehydration. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33:1039-45.
53. Maughan RJ. Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise. *J Sports Sci.* 1991;9(supl):117-42.
54. Maughan RJ, Leiper JB. Limitations to fluid replacement during exercise. *Can J Appl Physiol.* 1999;24:173-87.
55. Rehrer NJ. Fluid and electrolyte balance in ultra-endurance sport. *Sports Med.* 2001;31:701-15.
56. Wong SH-S, Chen Y. Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *Int J Sports Nutr Exerc Metab.* 2011;21:300-10.
57. Maughan RJ, Shirreffs SM. Development of individual hydration strategies for athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2008;18:457-72.
58. Murray R. The Effects of consuming carbohydrate-electrolyte beverages on gastric emptying and fluid absorption during and following exercise. *Sports Med.* 1987;4:322-51.
59. De Oliveira EP, Burini RC. The impact of physical exercise on the gastrointestinal tract. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2009;12:533-8.
60. Murray R. Training the gut for competition. *Curr Sports Med Rep.* 2006;5:161-4.
61. Moses FM. Exercise-associated intestinal ischemia. *Curr Sports Med Rep.* 2005;4:91-5.
62. Robinson J, Mirkovitch V, Winistörfer B, Saegesser F. Response of the intestinal mucosa to ischaemia. *Gut.* 1981;22:512-27.