

EL GOLPE DE CALOR EN LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL DEPORTE (versión traducida al español)

Yuri Hosokawa, yuri.hosokawa@uconn.edu,¹

William M. Adams, william.adams@uconn.edu¹

Rebecca L. Stearns, rebecca.stearns@uconn.edu¹

Douglas J. Casa, douglas.casa@uconn.edu¹,

¹Korey Stringer Institute, University of Connecticut, United States of America

Envío original: 10-09-2014 Reenvíos: 16-09-2014/12-11-2014/ 19-11-2014/26-11-2014

Aceptado: 26-11-2014 Publicado: 30/12/2014

doi: <http://dx.doi.org/10.15517/pensarmov.v12i2.17858>

Introducción

El golpe de calor por esfuerzo (GCE) es una de las causas principales de muerte súbita durante el deporte y la actividad física (Casa, Guskiewicz, et al., [2012](#); Casa et al., [2014](#); Howe & Boden, [2007](#)). A pesar de los avances en la atención médica moderna, sigue existiendo una falta de atención adecuada en el sitio para los pacientes de GCE (Rae et al., [2008](#); Rav-Acha, Hadad, Epstein, Heled, & Moran, [2004](#)). Está debidamente establecido en las publicaciones científicas que es posible, en gran medida, prevenir las muertes por GCE en los contextos de deportes organizados, si se brinda una educación apropiada y se dispone de personal médico entendido en el reconocimiento y tratamiento del GCE (Casa, Armstrong, Kenny, O'Connor, & Huggins, [2012](#); Casa et al., [2014](#); DeMartini, Casa, Stearns et al., [2014](#)). En este documento se hace una revisión de las mejores prácticas médicas actuales y de la evidencia sobre la epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo, reconocimiento, tratamiento, prevención y recomendaciones sobre el regreso a la práctica deportiva para el GCE, específicamente en lo pertinente al contexto del deporte organizado.

Epidemiología

A pesar de que los casos de GCE han recibido una mayor atención en la última década, especialmente en el fútbol americano, las carreras de larga distancia y los contextos militares, se desconoce la verdadera incidencia de GCE (Epstein & Roberts, [2011](#)), en particular en los países menos desarrollados. Esto se debe probablemente a distintos problemas: el diagnóstico equivocado de la afección, la carencia de un sistema de reporte universal (en especial en el contexto de las carreras de larga distancia), y la carencia de pautas estandarizadas para categorizar estas muertes (Bouchama & Knochel, [2002](#)).

Entre 2005 y 2009, se reportó una incidencia de GCE en las fuerzas armadas entre 0.22 y 0.27 por cada 1000 años persona (Epstein & Roberts, [2011](#)). Solo en el año 2009, el United States Armed Forces Health Surveillance Center (Centro de Vigilancia en Salud de las Fuerzas Armadas de los EE.UU.) reportó 323 casos de GCE,



de un total de 2361 casos de enfermedades por calor asociadas al esfuerzo (ECE) (Epstein & Roberts, [2011](#)). Entre 2009 y 2013 la incidencia de GCE en los miembros del servicio militar de los EE.UU. fue de 0.23 por cada 1000 soldados; el ejército y la infantería de marina reportaron 0.40 y 0.44 casos de GCE por cada mil soldados, respectivamente (Armed Forces Health Surveillance Center (AFHSC), [2014](#)). En lo que respecta a los miembros de la milicia de los EE.UU. que han prestado servicio en Irak y Afganistán, 6.4% (58/909) de los casos de enfermedades por calor reportadas entre 2009 y 2013 fueron por GCE (Armed Forces Health Surveillance Center (AFHSC), [2014](#)).

Al examinar eventos de atletismo de larga distancia, se reportó una incidencia de GCE bastante alta de 2.13 por cada 1000 personas que terminaron una carrera de calle de 11.3 km en clima caliente (DeMartini, Casa, Belval et al., [2014](#)). En esta carrera en particular se ha registrado un promedio de 15.2 ± 13.0 casos de GCE por año en un período de 18 años; se ha demostrado que el número de pacientes está altamente correlacionado con la temperatura y la humedad relativa del ambiente (DeMartini, Casa, Stearns et al., [2014](#)). Otra publicación de Roberts et al. ([2000](#)) calculó una incidencia de GCE de 1 a 2 casos por cada 10,000 participantes en una carrera de maratón.

La incidencia del GCE en el fútbol americano ha aumentado sostenidamente a lo largo de los últimos 35 años; el período con mayor mortalidad ocurrió en un bloque de cinco años entre 2005 y 2009 (Brady, [2011](#); Mueller & Cantu, [2011](#)). Entre 1980 y 2009 hubo 58 muertes por GCE en este deporte, básicamente dos muertes por año. Al partir este período en dos bloques de 15 años, se puede observar la tendencia al aumento en las muertes en fútbol americano: hubo un promedio de 1.07 muertes anuales entre 1980 y 1994, mientras que entre 1995 y 2009 fueron 2.8 muertes por año; solo en el 2008 ocurrieron 6 muertes (Grundstein et al., [2012](#)). Este aumento en las muertes por GCE entre jugadores de fútbol americano está centrado primordialmente en los atletas de nivel de secundaria, y no tanto en los de nivel universitario (Mueller & Cantu, [2011](#)): de las 46 muertes por GCE en fútbol americano entre 1995 y 2010, 35 ocurrieron en estudiantes de secundaria, mientras que las demás se repartieron entre jugadores universitarios, profesionales, o de canchas abiertas (ligas sin afiliación) (Mueller & Colgate, [2011](#)). Además, del total de casos de GCE en secundaria, el 74.4% se dio en el fútbol americano, para una probabilidad de ocurrencia 11.4 veces más alta que en todos los demás deportes combinados (Kerr, Casa, Marshall, & Comstock, [2013](#)). Antes de 2003, se presentaba un promedio de 2 muertes anuales por GCE en el fútbol americano de nivel universitario; a partir de ese año, con la implementación obligatoria de las pautas para aclimatización durante todas las sesiones oficiales de entrenamiento de pretemporada establecidas por la National Collegiate Athletics Association (la asociación nacional a cargo de reglamentar las competencias interuniversitarias en los EE.UU.), solamente han ocurrido dos muertes por GCE en este deporte.

Fisiopatología

La temperatura corporal central se mantiene normalmente cerca de 37°C y está controlada rigurosamente por el sistema nervioso central, especialmente el hipotálamo anterior preóptico (Bracker, 1991; Brewster, O'connor, & Lillegard, [1995](#); Haymes & Wells, [1986](#)). Alguna evidencia más reciente respalda que el hipotálamo dorsomedial es igualmente importante para la termorregulación (Morrison, Nakamura, & Madden, [2008](#)). Durante el ejercicio, la temperatura corporal aumenta debido a la producción de calor



metabólico por los músculos activos. Si la temperatura ambiental es mayor que la cutánea, el ambiente también contribuirá a aumentar la temperatura corporal, en vez de permitir la disipación del calor. Los mecanismos termorreguladores del cuerpo se activan para equilibrar la ganancia y la pérdida de calor y mantener así el equilibrio (Johnson, [1993](#); Kenney, [1996](#); Rowell, [1983](#); Sawka & Wenger, [n.d.](#)). La vasodilatación cutánea, la vasoconstricción visceral, el aumento en el gasto cardíaco (frecuencia cardíaca y volumen latido), la evaporación del sudor de la piel y la frecuencia respiratoria son las respuestas fisiológicas que permiten el manejo del estrés por calor y la regulación de la temperatura corporal (Bracker, [1991](#); Brewster et al., [1995](#); Casa et al., [2014](#); Davidson, 1985; Haymes & Wells, [1986](#); Kenney, [1996](#)).

La ganancia y la pérdida de calor se logran mediante la conducción, convección, evaporación y radiación; el proceso se puede representar mediante la ecuación $A = M \pm R \pm K \pm CV - E$, donde A representa la cantidad almacenada de calor, M es el calor metabólico producido, R, K y Cv es la cantidad de calor perdido o ganado por radiación, conducción y convección, respectivamente, y E representa las pérdidas de calor por evaporación (Galaski, [1985](#); Werner, [n.d.](#)). Durante el ejercicio, especialmente en el calor, el mecanismo primario y más efectivo para la pérdida de calor es mediante la evaporación de sudor de la piel (Kenney, [1996](#)). Sin embargo, conforme aumenta la humedad relativa en el ambiente, la habilidad para disipar calor por evaporación se reduce grandemente (Bracker, [1991](#); Brewster et al., [1995](#); Cabanac & White, [1995](#)).

Cuando un atleta no logra disipar calor a la misma tasa que lo está generando durante el ejercicio, el cuerpo experimenta un estrés por calor no compensable que puede conducir a una falla termorregulatoria, provocando GCE (Bouchama & Knochel, [2002](#); Epstein & Roberts, [2011](#); Epstein, Hadad, & Shapiro, [2004](#)). Durante el ejercicio en el calor ocurre un aumento importante en el flujo de sangre a la piel, que coincide con una disminución de flujo sanguíneo visceral (Rowell, [1983](#)). La redistribución de la sangre desde el núcleo permite que llegue más sangre a la piel para disipar el calor (Epstein & Roberts, [2011](#); Leon & Helwig, [2010](#)). Sin embargo, esta reducción de flujo sanguíneo a las vísceras durante el estrés térmico somete los órganos a hipoxia, la cual produce hiperpermeabilidad en el tracto gastrointestinal, que a su vez permite la liberación de endotoxinas a la circulación sistémica (Hall et al., [2001](#); Lambert, [2004](#), [2008](#); Moseley, Gapen, Wallen, Walter, & Peterson, [1994](#); Pals, Chang, Ryan, & Gisolfi, [1997](#); Rowell, [1983](#); Shapiro, Alkan, Epstein, Newman, & Magazanik, [1986](#); Smith, [2004](#)). Esta liberación de endotoxinas activa la respuesta inflamatoria del cuerpo que, junto a la sobrecarga circulatoria del estrés térmico, puede abrumar al sistema termorregulador (Lambert, [2004](#), [2008](#); Leon, [2007](#)). Esta cascada de eventos contribuye al aumento no compensable de temperatura corporal que lleva al GCE (Bouchama & Knochel, [2002](#); Epstein & Roberts, [2011](#); Smith, [2004](#)).

Factores de riesgo

En las publicaciones científicas se han identificado muchos factores de riesgo asociados con el GCE (Casa, Armstrong, Ganio, & Yeargin, [2005](#); Rav-Acha et al., [2004](#)). La mayoría de estos factores se pueden evitar o mitigar mediante el tamizaje previo, o haciendo modificaciones a la ubicación, hora, intensidad y tipo de ejercicio. Por consiguiente, se considera crucial que el proveedor de servicios médicos y su supervisor estén conscientes de estos factores y pongan en práctica estrategias que reduzcan al mínimo el riesgo de GCE.



Tabla 1. Factores intrínsecos y extrínsecos para el Golpe de Calor por Esfuerzo (Adaptados de Stearns, O'Connor, Casa, & Kenny, [2012](#))

<p>Factores Intrínsecos</p> <ul style="list-style-type: none">Mala condición físicaComposición corporal (muchas masa grasa, IMC alto)Falta de aclimatación al calorDeshidrataciónAfecciones médicas predisponentes (hipertermia maligna, enfermedades con fiebre)Historial de golpe de calor por esfuerzo con secuelasUso de medicamentos (estimulantes, psiquiátricos, anticolinérgicos)Falta de sueñoSobremotivaciónFalta de conocimientos sobre golpe de calor por esfuerzo <p>Factores Extrínsecos</p> <ul style="list-style-type: none">Equipo deportivoVestimentaCondiciones ambientales adversas (temperatura ambiental elevada, alta humedad relativa, alto índice de estrés térmico WBGT)Intensidad del ejercicioProporción inadecuada entre el esfuerzo y el descanso
--

Tanto la falta de aclimatación al calor como la deshidratación, la intensidad de la actividad, el nivel de aptitud física, la composición corporal, las afecciones médicas predisponentes, el historial de GCE, la falta de sueño, las condiciones ambientales, el tipo de vestimenta, el equipo utilizado y la falta de conocimiento, pueden contribuir al riesgo de GCE. Estos factores se pueden subdividir en factores intrínsecos y extrínsecos (Tabla 1). Los primeros son aquellas características que son propias de cada persona, mientras que los últimos se refieren más bien al ambiente o al contexto en el que se lleva a cabo la actividad física (Stearns et al., [2012](#)).

En las publicaciones científicas previas también se ha reconocido que los factores de riesgo se presentan en forma multifacética (Casa et al., [2014](#); Rae et al., [2008](#); Rav-Acha et al., [2004](#)). Todos los factores enumerados en la tabla 1 contribuyen tanto a promover un aumento adicional en la producción de calor metabólico y en el almacenamiento de calor, como a impedirle a la persona que se ejercita la disipación efectiva del calor corporal, lo cual la hace más vulnerable a sucumbir al GCE.

Factores intrínsecos

La cantidad de calor metabólico producido por las personas que hacen ejercicio depende en gran medida de la intensidad de la actividad física (Saltin & Hermansen, [1966](#)). Más aún, la intensidad de la actividad o ejercicio que una persona puede tolerar puede verse afectada por su nivel de aptitud física, su composición corporal, y su estado de aclimatación al calor (Wallace et al., [2006](#)). Según algunos reportes previos del Marine Corps Recruit Depot (Depósito de Reclutas de la Infantería de Marina de los EE.UU.) y del fútbol americano, las personas con un índice de masa corporal más alto tuvieron una incidencia más alta de enfermedades por calor asociadas al esfuerzo y de



muerres por GCE (Grundstein et al., [2012](#); Gardner, [2003](#); Kerr et al., [2013](#)). La producción de calor metabólico también aumenta con el peso corporal, lo cual ayuda a explicar mejor por qué existe una alta prevalencia de muerres por GCE en los jugadores de fútbol americano que juegan en la posición de linieros (Grundstein et al., [2012](#); Kerr et al., [2013](#)).

Frecuentemente sucede, especialmente en las fuerzas militares y los contextos de competición deportiva, que las personas optan por hacer caso omiso de las señales tempranas y los síntomas de GCE (deshidratación, mareos, náusea, síncope, dolor de cabeza, vértigo) y se rehúsan a realizar los cambios compensatorios que pueden disminuir el riesgo de GCE, tales como disminuir la intensidad del ejercicio o detenerse. Esta mentalidad guerrera o motivación interna para continuar el ejercicio aumenta aún más el riesgo de GCE en las personas cuya aptitud física no alcanza el nivel necesario para la actividad que quieren realizar. La falta de aclimatización al calor también contribuye a definir la intensidad del ejercicio que las personas pueden tolerar durante la actividad física en el calor (Armstrong & Maresh, [1991](#)). Las adaptaciones que se observan al aumentar la aptitud física y la aclimatización al calor hasta niveles óptimos se complementan, de modo que mejoran y dictan el rendimiento en el calor (Armstrong & Maresh, [1991](#); Lorenzo, Halliwill, Sawka, & Minson, [2010](#); Pryor et al., [2013](#)).

Otros factores fisiológicos que deben resaltarse son la deshidratación, los padecimientos médicos predisponentes y la falta de sueño. Se ha reportado que por cada 1% de masa corporal perdida durante el ejercicio en el calor, hay un aumento en la temperatura corporal entre 0.15 y 0.25°C (Huggins, Martschinske, Applegate, Armstrong, & Casa, [2014](#)). La deshidratación también perjudica el gasto cardíaco y el umbral y la tasa de sudoración, que son componentes cruciales de la respuesta termorreguladora durante la actividad física (Adams, Ferraro, Huggins, & Casa, [2014](#); Armstrong et al., [2007](#)).

Algunos padecimientos médicos como la hipertermia maligna, la enfermedad vascular aterosclerótica, la esclerodermia, el síndrome de las células falciformes y las enfermedades febriles, probablemente perturbarán la respuesta termorreguladora al aportar una mayor deshidratación y elevación de la temperatura corporal (Bergeron et al., [2005](#); Bouchama & Knochel, [2002](#); Casa, Armstrong, et al., [2012](#); Cleary, [2007](#); Gardner, [2003](#); Rae et al., [2008](#)). Algunos medicamentos tienen efectos secundarios potenciales que predisponen a las personas al GCE. Entre estos están los fármacos psiquiátricos, los estimulantes, los anticolinérgicos y aquellos medicamentos que afectan el sistema cardiovascular (p. ej., antihipertensivos y diuréticos) (Howe & Boden, [2007](#)). Si no se toman precauciones ni se aplican estrategias de prevención, las personas con un historial de ECE están también en riesgo de sufrir GCE (Cleary, [2007](#)). Además, la fatiga acumulada por el calor y la falta de sueño pueden añadir estrés al cuerpo; este estrés puede cumplir un papel en el aumento de la temperatura corporal (Armstrong et al., [2007](#); Howe & Boden, [2007](#); Rav-Acha et al., [2004](#)).

Factores extrínsecos

Condiciones ambientales. Las condiciones ambientales extremas, especialmente la temperatura ambiental elevada y la alta humedad relativa, aumentan el riesgo de GCE al reducir la capacidad del cuerpo para disipar calor (Coris, Ramirez, & Van Durme, [2004](#)). El estrés térmico ambiental se puede valorar con ayuda de la temperatura



ambiental, la humedad relativa y la radiación solar. La temperatura de globo y bulbo húmedo (conocida como WBGT por wet bulb globe temperature) es un índice de estrés térmico que toma en cuenta estas tres variables; muchas organizaciones lo utilizan como una medida para determinar el grado de amenaza a la salud cuando se hace ejercicio en el calor (Armstrong et al., [2007](#); Biery, Blivin, & Pyne, [2010](#); Casa et al., [2014](#)). Las pautas de estas organizaciones subrayan la importancia de modificar la intensidad del ejercicio, la relación entre el tiempo de esfuerzo y recuperación, la estrategia de hidratación y el tipo de ejercicio que se llevará a cabo. DeMartini, Casa et al. ([2014](#)) reportaron una tendencia al aumento de las admisiones a la tienda de asistencia médica en la carrera pedestre de Falmouth (en Falmouth, Massachusetts, EE.UU.) causadas por ECE y GCE, conforme aumentan la temperatura ambiental y el índice de estrés térmico (HI). A diferencia del WBGT, el HI se calcula a partir de solo dos variables: temperatura ambiental y humedad relativa. Esta carrera de 11.3 km se lleva a cabo a mediados de agosto, bajo condiciones ambientales promedio de $23.3 \pm 2.5^{\circ}\text{C}$ de temperatura, $70 \pm 16\%$ de humedad relativa y $24 \pm 3.5^{\circ}\text{C}$ de índice de estrés térmico (DeMartini, Casa et al., [2014](#)). Las condiciones ambientales de la carrera, la época del año y la distancia relativamente corta que facilita que los competidores corran a una intensidad más alta, crean las condiciones propicias para que ocurran más casos de GCE.

Equipo. En aquellos deportes que utilizan equipo protector, como el fútbol americano y el lacrosse, las barreras creadas por el equipo podrían limitar la pérdida de calor por evaporación, conducción, convección y radiación (Johnson et al., [2010](#)).

Estas barreras pueden también atrapar el calor entre la piel y el equipo y vestimenta, creando un microambiente caliente y húmedo que a su vez limita la capacidad de disipar calor. Asimismo, se debería prestar atención al tipo de vestimenta utilizada durante la actividad física en el calor, la cual también puede limitar la disipación de calor. Finalmente, los entrenamientos al inicio del verano merecen atención especial, pues muchas personas no están debidamente aclimatizadas al calor. El número de muertes por GCE reportadas en jugadores de fútbol americano en los primeros 15 días de agosto es alarmante (Grundstein et al., [2012](#)), lo cual demuestra la vulnerabilidad de los atletas al estrés térmico en los entrenamientos de pretemporada al inicio del verano.

Reconocimiento

El reconocimiento oportuno y acertado del GCE es crucial para la prevención de las complicaciones a largo plazo y la posibilidad de muerte. El diagnóstico clínico del GCE incluye: (1) temperatura corporal superior a 40 o 40.5°C y (2) mal funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) (Armstrong et al., [2007](#); Casa et al., [2014](#); Howe & Boden, [2007](#); Stearns et al., [2012](#)). Cuando la temperatura corporal está por debajo de 40°C pero la víctima presenta disfunción del SNC, se deben considerar y descartar otras posibles afecciones como hiponatremia, hipoglicemia y conmoción cerebral antes de suponer GCE. Las señales y los síntomas de GCE se resumen en la tabla 2. La víctima podría presentar una pérdida del conocimiento o podría no presentarla, por lo tanto, la persona a cargo de su cuidado no debería atenerse solamente al nivel de conciencia para determinar si la víctima está sufriendo un GCE.

El método más válido y preciso para evaluar la temperatura corporal en personas que están haciendo ejercicio es mediante la temperatura rectal (Casa, Becker,



et al., [2007](#); Ganio et al., [2009](#)). Otros métodos como la temperatura oral, aural, temporal o axilar, no son válidos para la valoración de la hipertermia inducida por el ejercicio (Ganio et al., 2009). Si bien es cierto existen otros métodos que sí son válidos para medir la temperatura corporal, como la temperatura gastrointestinal y la esofágica, estas mediciones son difíciles de realizar en el campo debido a la dificultad de colocar una sonda térmica esofágica y al costo de los termómetros gastrointestinales. En el contexto deportivo, se considera la termometría rectal como el criterio de oro para la evaluación de la temperatura corporal, por ser la opción más práctica y por su validez, portabilidad y exactitud. Cuando no es posible hacer una medición de temperatura rectal, debe observarse cuidadosamente a la persona buscando señales y síntomas a la vez que se descartan otras afecciones que pudieran tener los mismos síntomas y señales (p. ej., formación de células falciformes por esfuerzo, conmoción cerebral, hiponatremia, hipoglicemia y agotamiento por calor). Si se descartan las otras posibilidades, la víctima debería recibir tratamiento como si tuviera un GCE para mitigar cualquier aumento adicional en la temperatura corporal y las secuelas potenciales.

Tabla 2. Señales y síntomas de Golpe de Calor por Esfuerzo. Fuente: elaboración propia.

Temperatura rectal superior a 40-40.5°C *
Mal funcionamiento del sistema nervioso central*
Irritabilidad
Confusión
Agresividad
Histeria
Pérdida del conocimiento
Sudoración profusa
Dolor de cabeza
Náuseas
Deshidratación
Vómito
Diarrea
Hipotensión
Hiperventilación
Taquicardia
Mareo
Desmayo
Fatiga
Debilidad general
Disminución en la coordinación muscular
*= Necesario para el diagnóstico de GCE.

Tratamiento

La meta del tratamiento por GCE es bajar la temperatura de la víctima a 39°C o menos dentro de los primeros 30 minutos después del colapso (Casa, McDermott, et al., [2007](#)). Si no se logra bajar la temperatura corporal por debajo del umbral crítico de 40.5°C, el riesgo de mortalidad y morbilidad por la falla de múltiples órganos aumenta enormemente (Figura 1) (Casa, Kenny, & Taylor, [2010](#); Casa, McDermott, et al., [2007](#)). El tiempo transcurrido por encima de la temperatura umbral crítica dicta el grado de daño a los órganos y la evolución posterior del paciente, lo cual demuestra la



importancia del enfriamiento inmediato y agresivo de todo el cuerpo tan pronto como se diagnostica GCE. El lema “enfriar primero y luego transportar” debería utilizarse cuando se trata a un atleta con GCE, pues su transporte a un centro médico cercano prolonga el tiempo en que permanece por arriba del umbral crítico de temperatura (Casa, Armstrong, et al., [2012](#)).

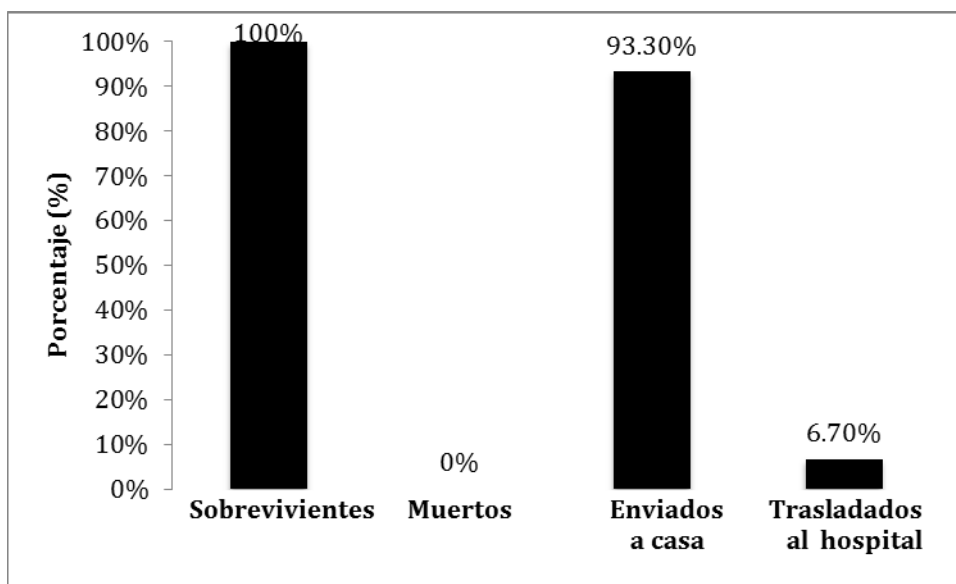


Figura 1. Resultados de 274 casos de GCE con evaluación inmediata de la temperatura rectal y tratamiento con IAF en la carrera pedestre de Falmouth. Gracias al tratamiento inmediato y a la presencia de médicos en la carrera, se da de alta a un porcentaje elevado de personas y se envían a sus casas. En aquellos contextos en que no es posible la presencia de médicos que liberen a los pacientes, se recomienda dar seguimiento en un hospital posterior al tratamiento. Adaptado de (DeMartini, Casa et al., [2014](#)).

Se ha identificado a la inmersión en agua fría (IAF) como el procedimiento ideal para el tratamiento del GCE, debido a su capacidad para bajar rápidamente la temperatura corporal (Casa, McDermott, et al., [2007](#)). Se reportan tasas de enfriamiento de $0.2^{\circ}\text{C}\cdot\text{min}^{-1}$ cuando se ha utilizado este método de enfriamiento para el tratamiento de GCE, lo cual produce una caída en la temperatura corporal de 1°C por cada 5 minutos (Casa, McDermott, et al., [2007](#)). Aunque no se deberían escatimar esfuerzos por tener el equipo apropiado disponible en cualquier instalación donde pudiera ocurrir un GCE, si no se puede aplicar IAF por alguna razón, existen otros medios para enfriar el cuerpo que producen tasas de enfriamiento adecuadas, como la rotación de toallas con hielo cada dos minutos por todo el cuerpo, o el rociado continuo con agua fría unido al masaje con hielo (Costrini, [1990](#); McDermott et al., [2009](#)).

Cuando se confirma el GCE, se debe retirar el equipo protector y el exceso de ropa para iniciar el enfriamiento del atleta. Para IAF se debe colocar al atleta sumergido hasta el cuello en una tina de agua de hielo. Si la persona es demasiado grande o la tina es muy pequeña, coloque el torso del atleta bajo el agua e incluya todo lo que



pueda de las extremidades. En este último caso, cubra la cabeza y las extremidades expuestas al aire con toallas con hielo que se cambien cada 2-3 minutos (Casa, McDermott, et al., [2007](#); McDermott et al., [2009](#)). Para lograr el máximo enfriamiento, la temperatura ideal del agua debería estar entre 1.7 y 15°C y el agua debería agitarse continuamente mientras se está enfriando al atleta (Casa, McDermott, et al., [2007](#)) (Tabla 3).

Tabla 3. Procedimientos para la inmersión en agua fría (IAF). Fuente: elaboración propia.

<p>Equipo</p> <ul style="list-style-type: none">- Tina para la inmersión (p.ej., tanque metálico para tratar madera)- Termómetro rectal- Hielo- Agua- Una toalla para sostener al paciente por las axilas y mantenerlo erguido en la tina- Toallas para enfriar las extremidades fuera de la tina con agua helada <p>Preparativos</p> <ul style="list-style-type: none">- Llene la tina con el agua y el hielo- Mantenga la temperatura del agua entre 1.7 y 15°C- Obtenga la temperatura rectal- Remueva el exceso de ropa y el equipo <p>Procedimientos</p> <ol style="list-style-type: none">(1) Sumerja al paciente hasta los hombros en la tina llena de agua con hielo(2) Mantenga al paciente erguido en la tina con ayuda de una toalla para mantener abierta la vía respiratoria(3) Agite el agua constantemente en la tina(4) Controle los signos vitales y el funcionamiento del SNC(5) Interrumpa el enfriamiento cuando la temperatura rectal esté por debajo de 39°C(6) Traslade a un centro médico para la evaluación adicional
--

Es importante monitorear constantemente la temperatura rectal durante el transcurso del enfriamiento, ya que el atleta debería ser retirado de la fuente de enfriamiento tan pronto como su temperatura rectal alcance 39°C o menos para prevenir la posibilidad de una hipotermia como consecuencia de la inercia de la temperatura central y el mal funcionamiento de la termorregulación (Gagnon, Lemire, Casa, & Kenny, [2010](#)). En caso de no tener un termómetro rectal a disposición, el atleta debería ser enfriado de todos modos antes de ser trasladado a un centro médico. Al utilizar IAF sin un termómetro rectal, se debería enfriar al atleta por 15 a 20 minutos, lo cual reducirá la temperatura corporal en unos 3 a 4°C (calculados según la tasa de enfriamiento de IAF), o hasta que el paciente comience a tiritar.



Prevención

Aunque puede ser imposible limitar todos los factores que pueden contribuir al GCE, existen algunos factores modificables que pueden mejorar drásticamente la capacidad de un atleta de hacerle frente al estrés por calor durante el ejercicio, lo cual tendrá como consecuencia una disminución en la probabilidad de GCE. Estos incluyen la aclimatización al calor, la intensidad del ejercicio, el estado de hidratación, las modificaciones durante condiciones ambientales extremas, el enfriamiento corporal y la educación (Armstrong et al., [2007](#); Casa et al., [2014](#)). Todo esfuerzo en cada una de estas áreas tiene el potencial de disminuir drásticamente el riesgo de GCE.

Acclimatización al calor

La aclimatización al calor es un proceso que generalmente dura de 10 a 14 días, el cual induce muchos cambios fisiológicos que mejoran la capacidad de una persona de ejercitarse en esas condiciones ambientales. Entre los cambios están la disminución de la temperatura corporal, el aumento en el flujo sanguíneo a la piel, el aumento en el volumen plasmático, la disminución en la frecuencia cardíaca, el aumento en la tasa de sudoración, y la disminución de las pérdidas de sodio en el sudor (Armstrong & Maresh, [1991](#)). Se ha recomendado la implementación de la aclimatización al calor durante la pretemporada tanto de atletas de secundaria (Casa et al., [2009](#)) como universitarios (Casa, Anderson, et al., [2012](#)). Esto ha adquirido mayor relevancia en los años recientes debido al número de muertes en atletas ocurridas durante los primeros días en que los atletas regresan a sus entrenamientos (Bergeron et al., [2005](#); Casa et al., [2013](#); Grundstein et al., [2012](#); Kerr et al., [2013](#)). Existe evidencia reciente que sugiere que la exposición al calor de corto plazo (5 a 7 días) también es efectiva para inducir la aclimatización al calor (Chen, Tsai, Lin, Lee, & Liang, [2013](#); Garrett, Rehrer, & Patterson, [2011](#)), sin embargo, no todas las adaptaciones fisiológicas se dan durante este período abreviado (Chalmers, Esterman, Eston, Bowering, & Norton, [2014](#)). Para obtener todos los beneficios fisiológicos involucrados en la aclimatización al calor, se requiere la exposición al calor por 10 a 14 días (Armstrong & Maresh, [1991](#)). Se recomienda que todos los atletas cumplan con un programa de aclimatización al calor al inicio de cada pretemporada o de cada período de retorno a la actividad (Casa et al., [2013](#); Casa, Anderson, et al., [2012](#); Casa, Guskiewicz, et al., [2012](#)).

Intensidad del ejercicio

El ejercicio intenso puede aumentar la temperatura corporal en forma dramática (Rav-Acha et al., [2004](#)) y eso también puede verse afectado por la aptitud física: una menor condición física implica que el atleta tendrá que esforzarse más para que no lo dejen atrás sus compañeros, lo cual genera más calor metabólico. Al permitir tiempos distintos de recuperación y al modificar las exigencias generales del entrenamiento, se toman en cuenta las diferencias en la aptitud física mientras se trabaja con un equipo grande. También se debería ajustar la intensidad del ejercicio durante los nuevos regímenes de ejercicio al inicio de la temporada (Casa, Anderson, et al., [2012](#)).

Estado de hidratación

Se ha documentado ampliamente que la deshidratación tiene un efecto negativo sobre la temperatura corporal durante el ejercicio, la cual aumenta entre 0.15 y 0.25°C por cada 1%MC de deshidratación; los efectos son más notorios cuando la



deshidratación supera 2%MC (Casa, Clarkson, & Roberts, [2005](#); Casa, Stearns, et al., [2010](#); Chevront, Montain, & Sawka, [2007](#); Distefano et al., [2013](#); Huggins et al., [2014](#); Judelson et al., [2007](#); Montain & Coyle, [1992](#); Stearns et al., [2009](#)). Más allá del 2%MC, los efectos negativos de la deshidratación incluyen el aumento en la temperatura corporal, el aumento en la frecuencia cardíaca y la disminución en el rendimiento (Adams et al., [2014](#); Casa, Clarkson, et al., [2005](#); Casa, Stearns, et al., [2010](#); Chevront et al., [2007](#); Distefano et al., [2013](#); Huggins et al., [2014](#); Judelson et al., [2007](#); Montain & Coyle, [1992](#); Stearns et al., [2009](#)). Al evitar niveles dramáticos de deshidratación no solamente se protege a los atletas; también se ayuda a mejorar su rendimiento. Uno de los métodos más fáciles de monitorear y evitar la deshidratación es la educación de los atletas para que controlen el color de su orina, así como la utilización de un sistema de pesaje con el cual se pesa a cada atleta antes y después de cada entrenamiento y se calcula el líquido perdido en esa sesión.

Modificaciones por condiciones ambientales extremas

Las exigencias impuestas por condiciones ambientales extremas o inusuales también plantean un riesgo importante para las enfermedades por calor. En América del Norte se ha notado que la mayoría de las muertes en fútbol americano asociadas al calor ocurren en agosto (Grundstein et al., [2012](#); Kerr et al., [2013](#)). Esto coincide no solamente con el inicio de los deportes de nivel juvenil y universitario, sino con la época más caliente del año en esa región. Dado el estrés adicional que puede representar el ambiente, especialmente cuando los atletas no están aclimatizados a las condiciones ambientales, varias organizaciones han publicado proporciones de trabajo y reposo (o de ejercicio y recuperación) que varían según las condiciones ambientales (Armstrong et al., [2007](#); Binkley, Beckett, Casa, Kleiner, & Plummer, [2002](#); Casa, Anderson, et al., [2012](#)). Es importante establecer y hacer cumplir pautas de modificación del ejercicio fundamentadas en las condiciones ambientales extremas. Estas políticas también deberían promover el uso del monitoreo del índice de estrés térmico WBGT, ya que esta es la única medida que toma en cuenta el calor por radiación, además de la temperatura y la humedad del ambiente.

Enfriamiento corporal

El enfriamiento del cuerpo es otra estrategia que se puede utilizar como medida preventiva para reducir el riesgo de ECE y GCE al mínimo. En términos generales, el enfriamiento previo al ejercicio o entre períodos de esfuerzo puede atenuar el aumento en la temperatura corporal, a la vez que mejora el rendimiento (Arngrímsson, Pettit, Stueck, Jorgensen, & Cureton, [2004](#); DeMartini et al., [2011](#); Siegel et al., [2010](#); Siegel, Maté, Watson, Nosaka, & Laursen, [2012](#); Yeargin et al., [2006](#)). En la mayoría de los deportes, los atletas tienen la posibilidad de utilizar una variedad de estrategias para enfriar sus cuerpos: pueden enfriarse antes de comenzar el entrenamiento o competición, así como durante las interrupciones de juego, en el descanso de medio tiempo y cuando salen temporalmente del campo de juego. En el caso de los atletas que utilizan mucho equipo, como en el fútbol americano, no es factible que los atletas utilicen la mayoría de las formas agresivas de enfriamiento como el IAF durante la competición, debido a que no pueden quitarse fácilmente su equipo protector. En tales casos, se han logrado efectos moderados de enfriamiento mediante la inmersión de los



antebrazos en agua fría y la rotación de toallas con hielo en las extremidades, lo cual sirve para atenuar el aumento en la temperatura corporal (DeMartini et al., [2011](#)).

Educación

En cualquier contexto, es importante que aquellas personas a cargo de la salud y el bienestar de los atletas tomen medidas razonables para adquirir una comprensión y conocimientos básicos sobre las enfermedades por calor, que les permitirán tomar los pasos necesarios para prevenirlas y para ofrecer el tratamiento inicial si fuera necesario. Se recomienda que el cuerpo técnico y los preparadores físicos lleven cursos básicos que cubran las principales causas de muerte en atletas (más allá de los cursos de primeros auxilios y reanimación cardiopulmonar) y que aprendan lo que pueden hacer para ayudar a evitarla (Casa, Anderson, et al., [2012](#)). Se recomienda que siempre haya un profesional en medicina presente cuando hay atletas entrenando o compitiendo en deportes organizados; sin embargo, es importante que el cuerpo técnico y los preparadores físicos sean capaces de intervenir a favor del atleta si es necesario (Casa et al., [2013](#); Casa, Anderson, et al., [2012](#); Drezner, [2012](#)).

El regreso a la práctica deportiva

El retorno al ejercicio o la actividad física después de un GCE dependerá especialmente de la severidad del caso y de qué tan rápida y efectivamente recibió tratamiento cada persona (McDermott et al., [2007](#); O'Connor et al., [2010](#)). No es extraño observar una elevación en los biomarcadores hepáticos en los días después del evento; sin embargo, con el tratamiento apropiado estos marcadores deberían regresar a sus valores normales rápidamente, usualmente en menos de una semana (Roberts, [2000](#); Roberts, [2006](#)). En aquellos casos en que no se dio el tratamiento apropiado, los niveles elevados de estos marcadores biológicos podrían ser un indicador de posibles fallas orgánicas que podrían precipitar la muerte (Leon & Helwig, [2010](#); O'Connor et al., [2010](#); Wallace, Kriebel, Punnett, Wegman, & Amoroso, [2007](#)). Como cada caso de GCE es diferente, los tiempos de recuperación pueden variar de manera drástica, por lo cual no existe una pauta universal que pueda aplicarse en todos los casos. Sin embargo, el American College of Sports Medicine (Colegio de Medicina Deportiva de los EE.UU.) recomienda una progresión de cinco etapas para el retorno al entrenamiento y la competición (Armstrong et al., [2007](#)):

- a. "Absténgase del ejercicio por al menos siete días después de ser dado de alta de los cuidados médicos;
- b. Pida una cita para seguimiento más o menos una semana después del incidente para exámenes físicos, pruebas de laboratorio o diagnóstico por imágenes de los órganos afectados, según la evolución clínica del incidente de golpe de calor;
- c. Una vez recibido el visto bueno para regresar a la actividad, comience ejercitándose en un ambiente fresco y aumente gradualmente la duración, la intensidad y la exposición al calor a lo largo de un período de dos semanas, para demostrar la tolerancia al calor e iniciar la aclimatización;
- d. Si no se logra el retorno a la actividad física vigorosa en un plazo de 4 semanas, considere la posibilidad de una prueba de tolerancia al ejercicio en el calor en un laboratorio;



e. El atleta puede ser dado de alta para competir de lleno si es tolerante al calor después de 2 a 4 semanas de entrenamientos completos” (Armstrong et al., [2007](#), p. 562).

Si bien es cierto que la utilidad de las pruebas de tolerancia al calor ha sido cuestionada (Kazman et al., [2013](#)), la realidad es que puede ofrecer una indicación inicial de la capacidad del atleta de ejercitarse a baja intensidad en el calor. Actualmente no es posible determinar o cuantificar con pruebas diagnósticas si un atleta se ha recuperado completamente del GCE. Las recomendaciones vigentes del ejército de los EE.UU. utilizan una estrategia de recuperación fundamentada en dos clasificaciones: GCE con secuelas y GCE sin secuelas. En este último caso se sigue un cronograma de regreso a la actividad mucho más agresivo (O'Connor et al., [2007](#), [2010](#)), mientras que los casos que presentan secuelas podrían tomar desde varios meses hasta años para la recuperación total.

Independientemente de la severidad del caso de GCE, es importante determinar los factores predisponentes que se dieron, para educar al atleta y limitar el potencial de futuras enfermedades por calor. También es imperativo que cualquier retorno a la actividad luego de un incidente de GCE se lleve a cabo bajo la guía o supervisión de un médico, preferiblemente una persona familiarizada con el golpe de calor. Los casos no son todos iguales, por lo cual es importante controlar la progresión de cada atleta en su retorno a la actividad. Si existe alguna indicación de que el atleta no tolera la progresión de ejercicio, el proceso debe ser frenado y devuelto a la etapa anterior hasta que el atleta sea capaz de avanzar sin complicación alguna.

Traducción al español: Luis Fernando Aragón V., Ph.D., FACSM

Referencias

- Adams, W. M., Ferraro, E. M., Huggins, R. A., & Casa, D. J. (August, 2014). Influence of body mass loss on changes in heart rate during exercise in the heat: a systematic review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(8), 2380–2389. doi: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0000000000000501>
- Armed Forces Health Surveillance Center (AFHSC). (2014). Update: Heat injuries, active component, U.S. Armed Forces, 2013. *MSMR*, 21(3), 10–13.
- Armstrong, L. E., Casa, D. J., Millard-Stafford, M., Moran, D. S., Pyne, S. W., & Roberts, W. O. (2007). Exertional heat illness during training and competition. American College of Sports Medicine position stand. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(3), 556–572. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e31802fa199>
- Armstrong, L. E., & Maresh, C. M. (1991). The induction and decay of heat acclimatisation in trained athletes. *Sports Medicine*, 12(5), 302–312. doi: <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-199112050-00003>



- Arngrímsson, S. A., Pettitt, D. S., Stueck, M. G., Jorgensen, D. K., & Cureton, K. J. (2004). Cooling vest worn during active warm-up improves 5-km run performance in the heat. *Journal of Applied Physiology*, 96(5), 1867–1874. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00979.2003>
- Bergeron, M. F., McKeag, D. B., Casa, D. J., Clarkson, P. M., Dick, R. W., Eichner, E. R., ... Rowland, T. W. (2005). Youth football: heat stress and injury risk. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(8), 1421–1430. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000174891.46893.82>
- Biery, J. C., Blivin, S. J., & Pyne, S. W. (May/June, 2010). Training in ACSM black flag heat stress conditions: how U.S. marines do it. *Current Sports Medicine Reports*, 9(3), 148–154. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e3181df102d>
- Binkley, H. M., Beckett, J., Casa, D. J., Kleiner, D. M., & Plummer, P. E. (2002). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses. *Journal of Athletic Training*, 37(3), 329–343.
- Bouchama, A., & Knochel, J. P. (2002). Heat stroke. *The New England Journal of Medicine*, 346(25), 1978–1988. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra011089>
- Bracker, M. O. (1991). Hyperthermia: man's adaptation to a warm climate. *Sports Medicine Dig*, 12, 1–2.
- Brady, E. (2011, August 15). Heat-related illness still deadly problem for athletes. USA Today. Retrieved from: www.usatoday.com/sports/2011-08-15-heat-stroke-still-causing-death-in-athletes_n.htm
- Brewster, S. J., O'connor, F. G., & Lillegard, W. A. (1995). Exercise-induced heat injury: diagnosis and management. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 3(4), 260–266. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00132585-199500340-00002>
- Cabanac, M., & White, M. D. (1995). Core temperature thresholds for hyperpnea during passive hyperthermia in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71(1), 71–76. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF00511235>
- Casa, D. J., Almquist, J., Anderson, S. A., Baker, L., Bergeron, M. F., Biagioli, B., ... Valentine, V. (2013). The inter-association task force for preventing sudden death in secondary school athletics programs: best-practices recommendations. *Journal of Athletic Training*, 48(4), 546–553. doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-48.4.12>
- Casa, D. J., Anderson, S. A., Baker, L., Bennett, S., Bergeron, M. F., Connolly, D., ... Thompson, C. (2012a). The Inter-Association Task Force for Preventing Sudden Death in Collegiate Conditioning Sessions: Best Practices Recommendations. *Journal of Athletic Training*, 47(4), 477–480.



- Casa, D. J., Armstrong, L. E., Ganio, M. S., & Yeargin, S. W. (December, 2005). Exertional heat stroke in competitive athletes. *Current Sports Medicine Reports*, 4(6), 309–317. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CSMR.0000306292.64954.da>
- Casa, D. J., Armstrong, L. E., Kenny, G. P., O'Connor, F. G., & Huggins, R. A. (May/Jun, 2012). Exertional heat stroke: new concepts regarding cause and care. *Current Sports Medicine Reports*, 11(3), 115–123. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e31825615cc>
- Casa, D. J., Becker, S. M., Ganio, M. S., Brown, C. M., Yeargin, S. W., Roti, M. W., ... Maresh, C. M. (2007a). Validity of devices that assess body temperature during outdoor exercise in the heat. *Journal of Athletic Training*, 42(3), 333–342.
- Casa, D. J., Clarkson, P. M., & Roberts, W. O. (2005b). American College of Sports Medicine roundtable on hydration and physical activity: consensus statements. *Current Sports Medicine Reports*, 4(3), 115–127. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/01.CSMR.0000306194.67241.76>
- Casa, D. J., Csillan, D., Inter-Association Task Force for Preseason Secondary School Athletics Participants, Armstrong, L. E., Baker, L. B., Bergeron, M. F., ... Yeargin, S. W. (May/June, 2009). Preseason heat-acclimatization guidelines for secondary school athletics. *Journal of Athletic Training*, 44(3), 332–333. Retrieved from: <http://natajournals.org/doi/abs/10.4085/1062-6050-44.3.332> doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-44.3.332>
- Casa, D. J., Guskiewicz, K. M., Anderson, S. A., Courson, R. W., Heck, J. F., Jimenez, C. C., ... Walsh, K. M. (2012c). National athletic trainers' association position statement: preventing sudden death in sports. *Journal of Athletic Training*, 47(1), 96–118.
- Casa, D. J., Kenny, G. P., & Taylor, N. A. S. (July, 2010). Immersion treatment for exertional hyperthermia: cold or temperate water? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(7), 1246–1252. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e26cbb>
- Casa, D. J., McDermott, B. P., Lee, E. C., Yeargin, S. W., Armstrong, L. E., & Maresh, C. M. (July, 2007). Cold water immersion: the gold standard for exertional heatstroke treatment. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(3), 141–149. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/jes.0b013e3180a02bec>
- Casa, D. J., Stearns, R. L., Lopez, R. M., Ganio, M. S., McDermott, B. P., Walker, S., ... Maresh, C. M. (2010b). Influence of hydration on physiological function and performance during trail running in the heat. *Journal of Athletic Training*, 45(2), 147–156. Retrieved from: <http://natajournals.org/doi/full/10.4085/1062-6050-45.2.147?> doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-45.2.147>



- Casa et al. (2014). National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses [In Print]. *Journal of Athletic Training*.
- Chalmers, S., Esterman, A., Eston, R., Bowering, K. J., & Norton, K. (July, 2014). Short-term heat acclimation training improves physical performance: a systematic review, and exploration of physiological adaptations and application for team sports. *Sports Medicine*, 44(7), 971–988. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s40279-014-0178-6>
- Chen, T.-I., Tsai, P.-H., Lin, J.-H., Lee, N.-Y., & Liang, M. T. (2013). Effect of short-term heat acclimation on endurance time and skin blood flow in trained athletes. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 4, 161–170. doi: <http://dx.doi.org/10.2147/OAJSM.S45024>
- Cheuvront, S. N., Montain, S. J., & Sawka, M. N. (April, 2007). Fluid replacement and performance during the marathon. *Sports Medicine*, 37(4-5), 353–357. doi: <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-200737040-00020>
- Cleary, M. (2007). Predisposing risk factors on susceptibility to exertional heat illness: clinical decision-making considerations. *Journal of Sport Rehabilitation*, 16(3), 204–214.
- Coris, E. E., Ramirez, A. M., & Van Durme, D. J. (January, 2004). Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Medicine*, 34(1), 9–16. doi: <http://dx.doi.org/10.2165/00007256-200434010-00002>
- Costrini, A. (February, 1990). Emergency treatment of exertional heatstroke and comparison of whole body cooling techniques. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(1), 15–18. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/00005768-199002000-00004>
- Davidson M. (1985). Heat illness in athletics. *Athl Train J Natl Athl Train Assoc*, 20, 96–101.
- DeMartini, J., Casa, D. J., Belval, L., Crago, A., Davis, R., Jardine, J., & Stearns, R. (July/August, 2014). Environmental Conditions and the Occurrence of Exertional Heat Illnesses and Exertional Heat Stroke at the Falmouth Road Race. *Journal of Athletic Training*, 49(4), 478-485. doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.26>
- DeMartini, J. K., Casa, D. J., Stearns, R., Belval, L., Crago, A., Davis, R., & Jardine, J. (2014). Effectiveness of CWI in the Treatment of EHS at the Falmouth Road Race. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000000409>



- DeMartini, J. K., Ranalli, G. F., Casa, D. J., Lopez, R. M., Ganio, M. S., Stearns, R. L., ... Maresh, C. M. (August, 2011). Comparison of body cooling methods on physiological and perceptual measures of mildly hyperthermic athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 25(8), 2065–2074. doi: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3182259b1d>
- Distefano, L. J., Casa, D. J., Vansumeren, M. M., Karslo, R. M., Huggins, R. A., DeMartini, J. K., ... Maresh, C. M. (June, 2013). Hypohydration and hyperthermia impair neuromuscular control after exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 45(6), 1166–1173. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182805b83>
- Drezner, J. A. (2012). Prevention of Sudden Cardiac Death in Young Athletes. In D. Casa (Ed.), *Preventing Sudden Death in Sport and Physical Activity* (pp. 15–31). Sudbury, MA: Jones & Bartlett.
- Epstein, Y., Hadad, E., & Shapiro, Y. (October-December, 2004). Pathological factors underlying hyperthermia. *Journal of Thermal Biology*, 29(7–8), 487–494. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jtherbio.2004.08.018>
- Epstein, Y., & Roberts, W. O. (2011). The pathophysiology of heat stroke: an integrative view of the final common pathway. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(6), 742–748. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01333.x>
- Gagnon, D., Lemire, B. B., Casa, D. J., & Kenny, G. P. (2010). Cold-water immersion and the treatment of hyperthermia: using 38.6°C as a safe rectal temperature cooling limit. *Journal of Athletic Training*, 45(5), 439–444. doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-45.5.439>
- Galaski MJ. (1985). Hyperthermia. *Journal of the Canadian Athletic Therapy*, 12, 23–26.
- Ganio, M. S., Brown, C. M., Casa, D. J., Becker, S. M., Yeargin, S. W., McDermott, B. P., ... Maresh, C. M. (2009). Validity and reliability of devices that assess body temperature during indoor exercise in the heat. *Journal of Athletic Training*, 44(2), 124–135. doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-44.2.124>
- Gardner, J. W. (2003). Clinical diagnosis, management, and surveillance of exertional heat illness. In B. R. Pandolf KB (Ed.), *Medical Aspects of harsh Environments* (Vol. 1, pp. 231–279). Falls Church, VA: Office of Surgeon General, United States Army Medical Department.
- Garrett, A. T., Rehrer, N. J., & Patterson, M. J. (September, 2011). Induction and decay of short-term heat acclimation in moderately and highly trained athletes. *Sports Medicine*, 41(9), 757–771. doi: <http://dx.doi.org/10.2165/11587320-000000000-00000>



- Grundstein, A. J., Ramseyer, C., Zhao, F., Pesses, J. L., Akers, P., Qureshi, A., ... Petro, M. (January, 2012). A retrospective analysis of American football hyperthermia deaths in the United States. *International Journal of Biometeorology*, 56(1), 11–20. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s00484-010-0391-4>
- Hall, D. M., Buettner, G. R., Oberley, L. W., Xu, L., Matthes, R. D., & Gisolfi, C. V. (2001). Mechanisms of circulatory and intestinal barrier dysfunction during whole body hyperthermia. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 280(2), H509–521.
- Haymes EM, & Wells CL. (1986). *Environment and Human Performance*. Champaign, IL.
- Howe, A. S., & Boden, B. P. (August, 2007). Heat-related illness in athletes. *The American Journal of Sports Medicine*, 35(8), 1384–1395. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/0363546507305013>
- Huggins, R., Martschinske, J., Applegate, K., Armstrong, L., & Casa, D. (2014). Influence of Dehydration on Internal Body Temperature Changes During Exercise in the Heat: A Meta-Analysis. *Temperature*, In Review.
- Johnson, E. C., Ganio, M. S., Lee, E. C., Lopez, R. M., McDermott, B. P., Casa, D. J., ... Armstrong, L. E. (2010). Perceptual responses while wearing an American football uniform in the heat. *Journal of Athletic Training*, 45(2), 107–116. doi: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-45.2.107>
- Johnson S. (1993). Central regulation of body temperature. In *Exercise, Heat and Thermoregulation* (pp. 7–35). Carmel, IN: Cooper Publishing Group.
- Judelson, D. A., Maresh, C. M., Farrell, M. J., Yamamoto, L. M., Armstrong, L. E., Kraemer, W. J., ... Anderson, J. M. (October, 2007). Effect of hydration state on strength, power, and resistance exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(10), 1817–1824. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e3180de5f22>
- Kazman, J. B., Heled, Y., Lisman, P. J., Druyan, A., Deuster, P. A., & O'Connor, F. G. (March/April, 2013). Exertional heat illness: the role of heat tolerance testing. *Current Sports Medicine Reports*, 12(2), 101–105. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e3182874d27>
- Kenney W. (1996). Thermoregulation during exercise in the heat. *Athletic Therapy Today*, 1, 13–16.
- Kerr, Z. Y., Casa, D. J., Marshall, S. W., & Comstock, R. D. (2013). Epidemiology of exertional heat illness among U.S. high school athletes. *American Journal of Preventive Medicine*, 44(1), 8–14. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amepre.2012.09.058>



- Lambert, G. P. (October, 2004). Role of gastrointestinal permeability in exertional heatstroke. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 32(4), 185–190. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00003677-200410000-00011>
- Lambert, G. P. (2008). Intestinal barrier dysfunction, endotoxemia, and gastrointestinal symptoms: the “canary in the coal mine” during exercise-heat stress? *Medicine and Sport Science*, 53, 61–73. doi: <http://dx.doi.org/10.1159/000151550>
- Leon, L. R. (2007). Heat stroke and cytokines. *Progress in Brain Research*, 162, 481–524. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0079-6123\(06\)62024-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0079-6123(06)62024-4)
- Leon, L. R., & Helwig, B. G. (2010). Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1980–1988. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00301.2010>
- Lorenzo, S., Halliwill, J. R., Sawka, M. N., & Minson, C. T. (2010). Heat acclimation improves exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 109(4), 1140–1147. doi: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00495.2010>
- McDermott, B. P., Casa, D. J., O'Connor, F. G., Adams, W. B., Armstrong, L. E., Brennan, A. H., ... Yeargin, S. W. (August, 2009). Cold-water dousing with ice massage to treat exertional heat stroke: a case series. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 80(8), 720–722. doi: <http://dx.doi.org/10.3357/ASEM.2498.2009>
- McDermott, B. P., Casa, D. J., Yeargin, S. W., Ganio, M. S., Armstrong, L. E., & Maresh, C. M. (2007). Recovery and return to activity following exertional heat stroke: considerations for the sports medicine staff. *Journal of Sport Rehabilitation*, 16(3), 163–181.
- Montain, S. J., & Coyle, E. F. (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1340–1350. Retrieved from: <http://jap.physiology.org/content/73/4/1340>
- Morrison, S. F., Nakamura, K., & Madden, C. J. (2008). Central control of thermogenesis in mammals. *Experimental Physiology*, 93(7), 773–797. doi: <http://dx.doi.org/10.1113/expphysiol.2007.041848>
- Moseley, P. L., Gapen, C., Wallen, E. S., Walter, M. E., & Peterson, M. W. (1994). Thermal stress induces epithelial permeability. *The American Journal of Physiology*, 267(2 Pt 1), C425–434.
- Mueller, F. O., & Cantu, R. C. (2011). Annual survey of catastrophic football injuries 1977-2010 (pp. 1–28). National Center for Catastrophic Sport Injury Research. Retrieved from: <http://www.unc.edu/depts/nccsi/2010FBCatReport.pdf>



- Mueller FO, & Colgate B. (2011a). *Survey of Football Injury Research: Anual Report 2010*. Chapel Hill, University of North Carolina at Chapel Hill.
- O'Connor, F. G., Casa, D. J., Bergeron, M. F., Carter, R., Deuster, P., Heled, Y., ... Sawka, M. (2010). American College of Sports Medicine Roundtable on exertional heat stroke--return to duty/return to play: conference proceedings. *Current Sports Medicine Reports*, 9(5), 314–321. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e3181f1d183>
- O'Connor, F. G., Williams, A. D., Blivin, S., Heled, Y., Deuster, P., & Flinn, S. D. (2007). Guidelines for return to duty (play) after heat illness: a military perspective. *Journal of Sport Rehabilitation*, 16(3), 227–237.
- Pals, K. L., Chang, R. T., Ryan, A. J., & Gisolfi, C. V. (1997). Effect of running intensity on intestinal permeability. *Journal of Applied Physiology*, 82(2), 571–576.
- Pryor, R. R., Casa, D. J., Adams, W. M., Belval, L. N., DeMartini, J. K., Huggins, R. A.,... Vandermark, L. W. (2013). Maximizing Athletic Performance in the Heat. *Strength & Conditioning Journal*, 35(6), 24–33. doi: <http://dx.doi.org/10.1519/SSC.000000000000016>
- Rae, D. E., Knobel, G. J., Mann, T., Swart, J., Tucker, R., & Noakes, T. D. (July, 2008). Heatstroke during endurance exercise: is there evidence for excessive endothermy? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(7), 1193–1204. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e31816a7155>
- Rav-Acha, M., Hadad, E., Epstein, Y., Heled, Y., & Moran, D. S. (August, 2004). Fatal exertional heat stroke: a case series. *The American Journal of the Medical Sciences*, 328(2), 84–87. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/0000441-200408000-00003>
- Roberts, W. O. (September, 2000). A 12-yr profile of medical injury and illness for the Twin Cities Marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(9), 1549–1555. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/00005768-200009000-00004>
- Roberts, W. O. (2006). Exertional heat stroke during a cool weather marathon: a case study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(7), 1197–1203. doi:10.1249/01.mss.0000227302.80783.0f doi: <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000227302.80783.0f>
- Rowell, L. B. (1983). Cardiovascular aspects of human thermoregulation. *Circulation Research*, 52(4), 367–379. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/01.RES.52.4.367>
- Saltin, B., & Hermansen, L. (1966). Esophageal, rectal, and muscle temperature during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 21(6), 1757–1762.



- Sawka MN, & Wenger CB. (n.d.). Physiological responses to acute exercise-heat stress. In *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (Vols. 1-New York, 1-NY, pp. 97–152). Benchmark.
- Shapiro, Y., Alkan, M., Epstein, Y., Newman, F., & Magazanik, A. (August, 1986). Increase in rat intestinal permeability to endotoxin during hyperthermia. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 55(4), 410–412. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/BF00422742>
- Siegel, R., Maté, J., Brearley, M. B., Watson, G., Nosaka, K., & Laursen, P. B. (April, 2010). Ice slurry ingestion increases core temperature capacity and running time in the heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(4), 717–725. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181bf257a>
- Siegel, R., Maté, J., Watson, G., Nosaka, K., & Laursen, P. B. (2012). Pre-cooling with ice slurry ingestion leads to similar run times to exhaustion in the heat as cold water immersion. *Journal of Sports Sciences*, 30(2), 155–165. doi: <http://dx.doi.org/10.1080/02640414.2011.625968>
- Smith, J. E. (2004). The pathophysiology of exertional heatstroke. *Journal of the Royal Naval Medical Service*, 90(3), 135–138.
- Stearns, R. L., Casa, D. J., Lopez, R. M., McDermott, B. P., Ganio, M. S., Decher, N. R., ... Maresh, C. M. (2009). Influence of hydration status on pacing during trail running in the heat. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(9), 2533–2541. doi: <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b73c3f>
- Stearns, R., O'Connor, F., Casa, D., & Kenny, G. (2012). Exertional Heat Stroke. In D. Casa (Ed.), *Preventing Sudden Death in Sport and Physical Activity* (pp. 53–77). Sudbury, MA: Jones & Bartlett.
- Wallace, R. F., Kriebel, D., Punnett, L., Wegman, D. H., & Amoroso, P. J. (June, 2007). Prior heat illness hospitalization and risk of early death. *Environmental Research*, 104(2), 290–295. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2007.01.003>
- Wallace, R. F., Kriebel, D., Punnett, L., Wegman, D. H., Wenger, C. B., Gardner, J. W., & Kark, J. A. (2006). Risk factors for recruit exertional heat illness by gender and training period. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 77(4), 415–421.
- Werner J. (n.d.). Central regulation of body temperature. In *Exercise, Heat and Thermoregulation* (pp. 7–35). Carmel, IN: Cooper Publishing Group.
- Yeargin, S. W., Casa, D. J., McClung, J. M., Knight, J. C., Healey, J. C., Goss, P. J., ... Hipp, G. R. (2006). Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(2), 383–389. doi: <http://dx.doi.org/10.1519/R-18075.1>

