



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

**Golpe de calor en perros:
fisiopatología aplicada al diagnóstico clínico y tratamiento**

Heat stroke in dogs:
pathophysiology applied to clinical diagnosis and treatment

Autor

Jokin Herranz Corcín

Director

Fco. Javier Miana Mena

Facultad de Veterinaria

2022-2023

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
1. ABSTRACT	1
2. INTRODUCCIÓN	2
2.1. Golpe de calor	3
2.1.1. Etiología y factores de riesgo	3
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	6
4. METODOLOGÍA.....	7
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	7
5.1. FISIOLÓGÍA	7
5.1.1. Control de la temperatura corporal	9
5.1.2. Aclimatación.....	11
5.1.3. Respuesta de fase aguda.....	12
5.1.4. Respuesta al golpe de calor.....	13
5.2. SINTOMATOLOGÍA	14
5.3. FISIOPATOLOGÍA	15
5.5. DIAGNÓSTICO.....	22
5.6. PRONÓSTICO	26
5.7. TRATAMIENTO.....	27
6. CONCLUSIONES	33
6. CONCLUSIONS	34
7. VALORACIÓN PERSONAL.....	35
8. BIBLIOGRAFÍA.....	35
9. ANEXO	37

1. RESUMEN

El golpe de calor es una urgencia veterinaria que se caracteriza por ser una forma de hipertermia aguda que progresa rápidamente y puede resultar mortal. La temperatura corporal central se eleva a valores de más de 41°C. En la especie canina, las causas externas más comunes son las altas temperaturas ambientales, humedad elevada, falta de ventilación y de acceso a agua. Por otro lado, algunos de los factores predisponentes endógenos son la obesidad, patologías propias de ciertas razas de perros o un pelaje grueso. Los síntomas asociados que se pueden detectar son el jadeo, temperaturas elevadas, vómitos y diarreas, alteraciones hemodinámicas y signos neurológicos.

La fisiopatología que explica estos síntomas es compleja y desencadena un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que puede terminar en shock. Predominan las complicaciones neurológicas, pero se ven afectados todos los órganos.

El diagnóstico debe ser rápido para poder iniciar el tratamiento lo antes posible. El éxito del tratamiento se basa en reducir la temperatura corporal, dar un soporte cardiovascular y respiratorio, antibioterapia y la protección de otros órganos afectados secundariamente (SNC, riñón y tracto gastrointestinal). El pronóstico es generalmente reservado y la probabilidad de supervivencia aumenta si se ha realizado un enfriamiento del animal antes del ingreso clínico.

1. ABSTRACT

Heat stroke is a veterinary emergency characterized as a form of acute hyperthermia that progresses rapidly and can be fatal. The core body temperature rises to values higher than 41°C. In the canine species, the most common external causes are high ambient temperatures, high humidity, lack of ventilation and access to water. On the other hand, some of the endogenous predisposing factors are obesity, pathologies of certain dog breeds or a thick coat. Associated symptoms that can be detected are panting, elevated temperatures, vomiting and diarrhea, hemodynamic alterations, and neurological signs.

The pathophysiology that explains these symptoms is complex and triggers a systemic inflammatory response syndrome (SIRS) that can lead to shock. Neurological complications predominate, but all organs are affected.

Diagnosis must be rapid in order to initiate treatment as soon as possible. Successful treatment is based on reducing body temperature, providing cardiovascular and respiratory support, antibiotherapy and protection of other secondarily affected organs (CNS, kidney and gastrointestinal tract). The prognosis is generally guarded, and the probability of survival increases if the animal has been cooled before clinical admission.

2. INTRODUCCIÓN

El cambio climático es un gran desafío medioambiental al que se enfrenta la población del planeta hoy en día y las evidencias de su impacto negativo sobre la sociedad son cada vez más sólidas (Roca Villanueva, Beltrán Salvador y Gómez Huelgas, 2019).

Entre las extensas consecuencias del cambio climático, se puede desatacar el incremento de la incidencia y la intensidad de las llamadas olas de calor, definidas como periodos de más de 3 días de duración, durante los cuales la temperatura mínima es superior al percentil 99 de la media registrada entre los años 1986 y 2008 (Roca Villanueva, Beltrán Salvador y Gómez Huelgas, 2019). Este aumento de clima cálido, en forma de olas de calor o mediante el aumento de temperaturas medias anuales, tiene un efecto directo en la salud mundial, ya sea humana o animal (Protopopova *et al.*, 2021).

Según el resumen climático de 2022 publicado por la Agencia Estatal de Meteorología, dicho año se caracterizó por ser extremadamente cálido, con una temperatura media sobre la España peninsular de 15,4°C. Este valor se encuentra 1,7°C por encima de la media del periodo de referencia 1981-2010. Además, fue el verano más caluroso desde el comienzo de los registros de 1961, con una media de 24°C.

Los perros adultos pueden sobrevivir en un ambiente con variaciones amplias de temperaturas debido a su habilidad para regular su temperatura interna. Sin embargo, esta debe mantenerse en un rango entre 5°C por encima de lo normal y 15°C por debajo de la temperatura normal de la sangre para evitar daño celular o muerte. La homeostasis térmica se produce cuando hay un equilibrio entre la carga de calor (ambiental y metabólico) y la disipación de calor, pero si la carga de calor excede a las pérdidas, se producen las enfermedades relacionadas con el calor (Larson y Carithers, 1985).

2.1. Golpe de calor

Las enfermedades relacionadas con el calor o *Heat-related illnesses* (HRI) son cada vez más prevalentes en las temporadas calurosas y una de las más severas es el golpe de calor (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Numerosas organizaciones de bienestar animal han reportado un incremento de muertes de perros aislados en coches durante los últimos años (British Veterinary Association, 2019).

El golpe de calor es una forma de hipertemia aguda, rápidamente progresiva y potencialmente mortal, caracterizada por un aumento no pirógeno de la temperatura corporal central por encima de 41°C, que causa lesiones directas en los tejidos (Powel, 2008). Está asociada a una respuesta inflamatoria sistémica que conduce a una disfunción multiorgánica en la que predomina la encefalopatía. Otros sistemas frecuentemente afectados son el tracto gastrointestinal, el sistema de coagulación de la sangre, los riñones, pulmones y corazón (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Se produce debido a un desequilibrio entre los mecanismos de generación de calor y los de disipación, y requiere una intervención terapéutica rápida y agresiva y una monitorización continua de cuidados intensivos para evitar complicaciones secundarias graves y la muerte (Powel, 2008).

2.1.1. Etiología y factores de riesgo

Dependiendo de su etiología, los golpes de calor se pueden clasificar en “clásicos” o “por esfuerzo”. Los clásicos son causados por la exposición a altas temperaturas externas y es la más común en veterinaria; mientras que los golpes de calor por esfuerzo se asocian a ejercicio extenuante (Hemmelgarn y Gannon, 2013b). No obstante, el desarrollo de la patología es más complejo e intervienen numerosos factores:

Factores exógenos:

- **Temperatura:** un ambiente con temperaturas altas es el requisito más obvio para que se desencadene la patología. Cuando las temperaturas externas incrementan por encima de los 30°C, se produce un aumento de la temperatura interna del cuerpo, que, por lo general los perros son capaces de tolerar bien. Sin embargo, cuando internamente se exceden los 40°C comienza un desajuste del equilibrio térmico del animal. A los 41°C el cerebro se ve afectado y se pueden producir daños permanentes (Larson y Carithers, 1985).

- **Humedad:** a pesar de que a los perros les afecta menos la humedad que a los humanos, debido a su menor desarrollo de las glándulas sudoríparas, una alta humedad puede acabar interfiriendo con la capacidad de evaporar agua a través de la boca y cavidades nasales durante el jadeo (Larson y Carithers, 1985). Se ha observado que a altas temperaturas y con una humedad superior al 35%, la eficiencia de evaporación se reduce, y cuando la humedad es del 80% desaparece completamente dicha evaporación (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017). Por lo tanto, tiene sentido que los casos ocurran particularmente en los meses de verano, donde pueden confluir ambos parámetros y se producen las olas de calor.
- **Ventilación:** la ventilación inadecuada es otro de los factores más críticos. Más del 70% de las pérdidas totales de calor en perros y gatos se debe a la radiación y la convección de la superficie del cuerpo. Si no existe una correcta ventilación, el aire estático que hay alrededor del cuerpo pronto se eleva a la temperatura corporal y se bloquea la pérdida de calor superficial (Larson y Carithers, 1985). Esto explica los casos de golpe de calor en animales que se quedan encerrados en coches durante el verano, ya que se trata de un ambiente cerrado sin flujo de aire en el que además se produce un fenómeno similar al efecto invernadero, debido a las radiaciones de onda larga quedan atrapadas (Martín León y Martín del Río, 2013).
- **Disponibilidad de agua:** la falta de agua disponible puede acelerar la deshidratación, alterando su homeostasis y ayudando a desarrollar el golpe de calor (Larson y Carithers, 1985).
- **Fármacos:** el uso de ciertas drogas (fenotiazinas, diuréticos o isótopos negativos) pueden tener efectos secundarios no deseados que reducen la disipación de calor. Entre ellos, se encuentra la reducción del gasto cardíaco, menor volumen circulante de sangre o temblores producidos por miopatía y rigidez muscular. En conjunto pueden ser capaces de crear una mayor predisposición a los aumentos severos de temperatura (Caldas, da Silva y Junior, 2022).
- **Aclimatización:** la aclimatización hace referencia a procesos fisiológicos que mejoran la capacidad de resistir el estrés térmico, y se requieren varias semanas para que se desarrollen (Romanucci y Della Salda, 2013). Por lo tanto, un perro que se expone de forma abrupta a estas agresivas condiciones sin tener un estado aclimatado previo es más propenso a sufrir un episodio de hipertermia.

Factores endógenos:

- **Obesidad:** la obesidad es un factor que limita la disipación de calor al inhibir la vasodilatación cutánea y tener un bajo índice de transferencia térmica (Hemmelgarn y

Gannon, 2013b; Speakman, 2018). En ciertos estudios, se ha observado que numerosos perros con tendencia a la obesidad y carácter activo, como Labradores o Golden Retrievers, llegan a padecer el golpe de calor por esfuerzo (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

- **Razas:** en ocasiones las razas de perros tienen una mayor predisposición a desarrollar ciertas patologías, o su anatomía les confiere cierta morfología que favorece la aparición del golpe de calor.

Los braquiocefálicos son uno de los ejemplos más conocidos que están en riesgo debido al síndrome que lleva su nombre (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017). Su conformación anatómica les predispone a tener un flujo de aire inadecuado en sus vías áreas superiores, entorpeciendo su respiración. Como la evaporación a través del jadeo es la principal forma de perder calor en los perros, en estas razas el mecanismo puede estar comprometido por sus alteraciones morfo-funcionales, tales como la estenosis de las fosas nasales, el engrosamiento del paladar blando, hipoplasia traqueal o los cornetes nasofaríngeos excesivos. El conjunto de estos cambios conduce al estrechamiento de las vías respiratorias y al aumento de la resistencia al aire paso. Bajo estrés térmico, hay un aumento en la cantidad respirada, un aumento en la presión negativa intratorácica y mayor deformidad de los tejidos blandos del tracto respiratorio anterior. En consecuencia, lleva a un ciclo continuo de obstrucción de las vías y un mayor esfuerzo respiratorio, haciendo a los perros braquiocefálicos más susceptibles al estrés térmico. Esto también puede pasar en otras razas que tengan patologías como una parálisis laríngea o colapso traqueal (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Los Springer Spaniel ingleses pueden sufrir hipertermia maligna inducida por el ejercicio, en la que el ejercicio moderado produce colapso, disnea, hipertermia e hiperlactatemia (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017). También existe una hipertermia maligna hereditaria que se produce cuando ciertas razas se exponen a gases anestésicos, debido a un metabolismo del calcio anormal (Powel, 2008).

En Labradores, una enfermedad que parece estar asociada a los golpes de calor es el colapso hereditario inducido por el ejercicio, que se caracteriza por episodios de debilidad de las extremidades, ataxia y colapso. Una mutación en la Dinamina 1 (DNM1) está involucrada en este síndrome (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

- **Otras patologías:** convulsiones y fasciculaciones musculares prolongadas, estados febriles o hipertermias hormonales (hipertiroidismo, feocromocitoma) (Powel, 2008).

- **Edad:** los animales más jóvenes y ancianos tienen una menor tolerancia al calor (Larson y Carithers, 1985).
- **Pelo:** uno de los atributos físicos más comunes entre los perros que interfieren en la disipación de calor es el pelaje grueso y oscuro. Esto es debido a que se añaden capas de aislamiento, se limita la efectividad de la vasodilatación cutánea y se absorbe más calor por radiación con dichos colores (Hargis y Lewis, 1999; Hemmelgarn y Gannon, 2013b).
- **Actividad física:** aunque es raro que el ejercicio y la excitación provoquen golpes de calor en animales que corren libremente (Larson y Carithers, 1985), en ocasiones aparecen casos de perros de trabajo (como Malinois belgas militares) que se exponen frecuentemente a entrenamientos intensivos y trabajo bajo un estrés térmico severo, especialmente si no están suficientemente entrenados y aclimatados (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Tal como se ha comentado en la introducción, la importancia del golpe de calor en los perros va a resultar cada vez mayor debido a la tendencia global de un aumento de temperaturas. A pesar de que no haya datos de la incidencia en España, en 2016 se realizó un estudio a gran escala con más de 900.000 casos recogidos en la base de datos *VetCompass*, en Reino Unido. La incidencia del golpe de calor resultó ser de un 0,04%, con una mortalidad del 14,18%. No obstante, el clima de España es más caluroso y se alcanzan mayores temperaturas durante el verano, pudiendo sospechar de una incidencia más importante (Hall, Carter O'Neill, 2020). Por lo tanto, el propósito de este trabajo de fin de grado es realizar una revisión bibliográfica del golpe de calor en perro.

Se ha decidido centrar el trabajo en la especie canina, ya que es una de las más estudiadas y con más casos documentados, a diferencia de los felinos en la que la presentación es rara (Gorman, 2011).

Se estudiará la fisiopatología de la enfermedad para relacionarla con el diagnóstico de los signos clínicos y los tratamientos necesarios. Para ello se abordarán los siguientes objetivos:

1. Entender la etiología del golpe de calor y sus factores predisponentes.
2. Justificar la sintomatología y complicaciones mediante los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la enfermedad.
3. Reconocer los distintos métodos de diagnóstico utilizados para la identificación del caso.

4. Establecer un protocolo de tratamiento enfocado en corregir cada una de las complicaciones de la patología.

4. METODOLOGÍA

Como el trabajo de fin de grado trata de una revisión bibliográfica acerca del golpe de calor en perros, se ha recopilado diferentes fuentes de información sobre este tema a través de buscadores online de artículos científicos, revistas veterinarias o libros físicos de la materia.

El buscador científico más utilizado ha sido Alcorze, una herramienta proporcionada por la biblioteca de la Universidad de Zaragoza que permite buscar tanto fuentes bibliográficas propias de la universidad como de bases de datos externas. Para encontrar artículos y revistas del tema se ha buscado en Alcorze el término “*canine heatstroke*” acotando el rango de fecha de publicación entre los años 2000-2022, obteniendo unos 104 resultados. Otras palabras clave utilizadas fueron “*dog heatstroke, physiology of heat regulation, thermoregulation, heatwaves*”. Las búsquedas a su vez se volvieron a realizar en castellano.

Otro de los buscadores utilizados en este trabajo ha sido Pubmed, una de las bases de datos médicas más importantes. Al igual que en la búsqueda anterior, se introdujo el término “*canine heatstroke*” para encontrar los artículos más recientes (2000-2022). Se obtuvieron 53 resultados y después se realizaron búsquedas más variadas con las palabras claves anteriores.

Por último, también se ha visitado en persona la Biblioteca de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. De ahí se han consultado libros físicos acerca de la fisiología de los animales de compañía.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. FISIOLOGÍA

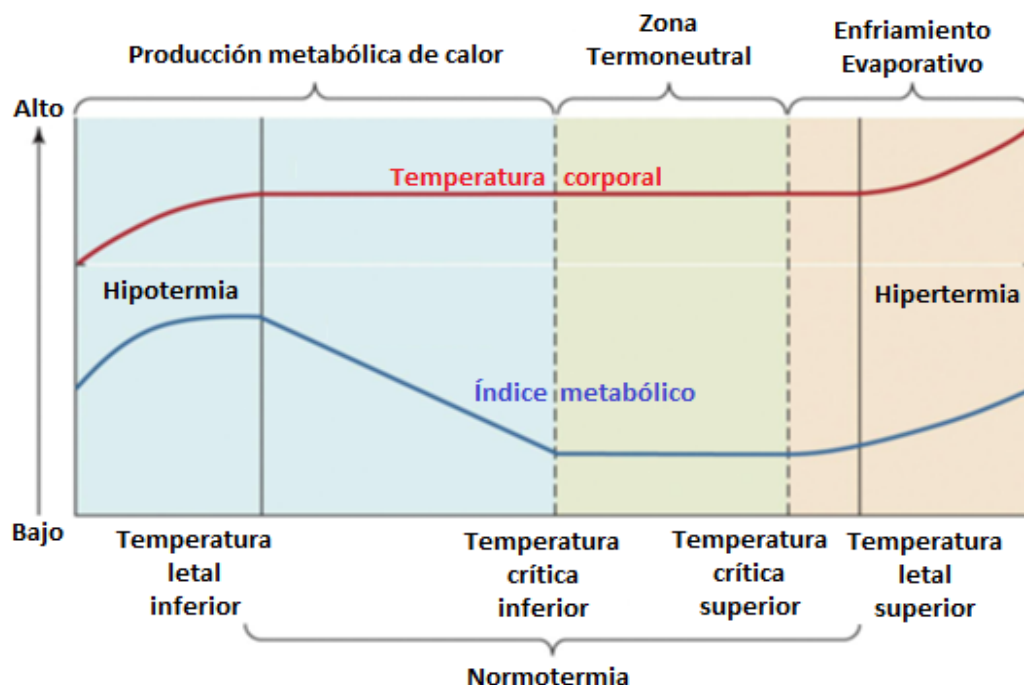
Los animales homeotermos presentan un rango de temperatura ambiental llamada zona termoneutral en la cual no hay grandes esfuerzos para mantener el calor corporal a través de los mecanismos termorreguladores. Esta zona termoneutral (Figura 1) está acotada por dos valores límites: la temperatura crítica inferior (TCI) y la temperatura crítica superior (TCS) (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).

La TCI es la temperatura ambiente por debajo de la cual la tasa de producción de calor de un animal en estado de reposo aumenta para mantener el equilibrio del calor corporal (Aggarwal y

Upadhyay, 2013). El cuerpo debe aumentar el índice metabólico y su apetito para mantener su temperatura interna constante (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). Por lo general, se dice que el consumo de energía debe aumentar un 1% por cada grado de temperatura por debajo de la TCI (Aggarwal y Upadhyay, 2013).

Por otro lado, si se supera la TCS el animal tiene que aumentar las pérdidas de calor para evitar la sobrecarga calórica. Esta disipación se produce a través de mecanismos como la sudoración, jadeo (polipnea térmica) o vasodilatación cutánea (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). A medida que van aumentando las temperaturas, el potencial de pérdida de calor a altas temperaturas, se reduce el potencial de las pérdidas de calor no evaporativas, y los animales dependen mayoritariamente de las pérdidas de agua por evaporación para disipar cualquier exceso de calor generado por el metabolismo (Aggarwal y Upadhyay, 2013).

En caso de que las medidas para mantener la temperatura corporal constante no sean eficaces o haya una exposición prolongada al calor o frío, se produce un desajuste térmico interno que pueden provocar la muerte. La muerte por hipotermia se producirá cuando la temperatura corporal llegue a 20°C, también llamada temperatura letal inferior (TLI); mientras que la muerte por hipertermia al alcanzar los 44°C o temperatura letal superior (TLS) (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).



VERTEBRATE LIFE 10e, Figure 20.1
©2019 Oxford University Press

Figura 1. Representación gráfica de la zona termoneutral y sus temperaturas críticas. Una vez superadas se ponen en marcha mecanismos para mantener la temperatura corporal constante, hasta que dejan de ser eficaces y se exceden las temperaturas letales. Fuente: Modificado de Pough *et al.*, 2018.

5.1.1. Control de la temperatura corporal

La temperatura interna del cuerpo se mantiene dentro de un pequeño rango a través del mantenimiento del balance térmico de producción y disipación de calor. La región encargada de este proceso es el centro termorregulador, localizado en la región preóptica del hipotálamo anterior (Romanucci y Della Salda, 2013). Aquí existen neuronas sensibles que se estimulan en respuesta a pequeñas variaciones de la temperatura local (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). Las señales anteriores son enviadas al hipotálamo caudal, junto con el resto procedente de los receptores de órganos sensibles al calor (piel, vísceras y sistema nervioso central), donde se originan las distintas señales eferentes hacia los moduladores reguladores que desencadenan respuestas neuro-hormonales compensatorias. En la disipación o reducción de la producción de energía participan mecanismos como la polipnea térmica, sudoración, vasodilatación e inhibición de la liberación de hormonas como las catecolaminas y T4 (tiroxina). Por el contrario, para ganar o disminuir las pérdidas de calor intervienen acciones como los escalofríos, liberación de TSH, vasoconstricción y piloerección (Romanucci y Della Salda, 2013; Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).

Además, existe un área asociada a la respuesta de polipnea en la porción rostral del puente (pons) o protuberancia, conectada al hipotálamo y relacionada con el centro neumotáxico del tronco del encéfalo (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).

Como ya se ha mencionado, la temperatura se debe mantener constante gracias al equilibrio entre pérdidas y ganancias de calor. Existen cuatro medios físicos para la disipación calórica:

- **Radiación:** involucra la transferencia electromagnética de calor de un cuerpo a su ambiente sin haber contacto físico (Figura 2). Depende de factores como la temperatura de la piel y del medio, superficie cutánea y emisividad de la piel. Los animales no pueden regular la transferencia de energía a través de la radiación y mientras la temperatura ambiente permanezca por debajo de 32°C, más del 70% de las pérdidas de calor se producen por la radiación y convección (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017; Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
- **Convección:** es el intercambio de calor entre el animal y aire que se desplaza sobre la piel, de manera que se renueva (Romanucci y Della Salda, 2013).
- **Conducción:** es la transferencia de calor por contacto físico con otras superficies más frías. Los animales tienden a reposar tumbados, aumentando su superficie de contacto con suelos frescos, pero normalmente la conducción sólo participa en una pequeña

parte de la disipación de calor (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017; Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).

- **Evaporación:** a medida que aumentan las temperaturas, los medios anteriores van perdiendo eficacia para mantener la temperatura corporal y la evaporación se vuelve el mecanismo más importante. Con cada gramo evaporado de agua, ya sea desde la piel (sudoración) o a través de las vías respiratorias (polipnea), el cuerpo pierde unos 2,40 J. Algunas de las variables que influyen en la evaporación son temperatura cutánea, la humedad relativa del ambiente, el volumen minuto respiratorio, la humedad del aire inspirado o espirado y, obviamente, la cantidad de agua disponible para ser evaporada. (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). Las dos formas de evaporación son las siguientes:
 - **Sudoración:** tiene poca importancia en la especie canina debido a que las glándulas sudoríparas tienen un menor desarrollo (Larson y Carithers, 1985). Está controlada por el sistema nervioso simpático y el mecanismo sudomotor está mediado por receptores alfa y beta en esta especie (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
 - **Polipnea o jadeo:** es el mecanismo termorregulador predominante en los perros y se caracteriza por un aumento de la frecuencia respiratoria con una disminución del volumen corriente. El incremento de la frecuencia no lleva a modificar la ventilación pulmonar, tan solo aumenta la ventilación del espacio muerto. Junto al jadeo, hay dos mecanismos que actúan para aumentar las pérdidas de calor: la vasodilatación de la mucosa oral y respiratoria, y un incremento de la salivación (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). El flujo del aire es unidireccional y se maximiza la evaporación gracias a la gran superficie de los cornetes nasales (Larson y Carithers, 1985). Al espirar por la boca aire cálido procedente de los pulmones, se elimina y evapora el vapor de agua de la mucosas bucal y nasal, promoviendo las pérdidas de calor (Figura 3) (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).

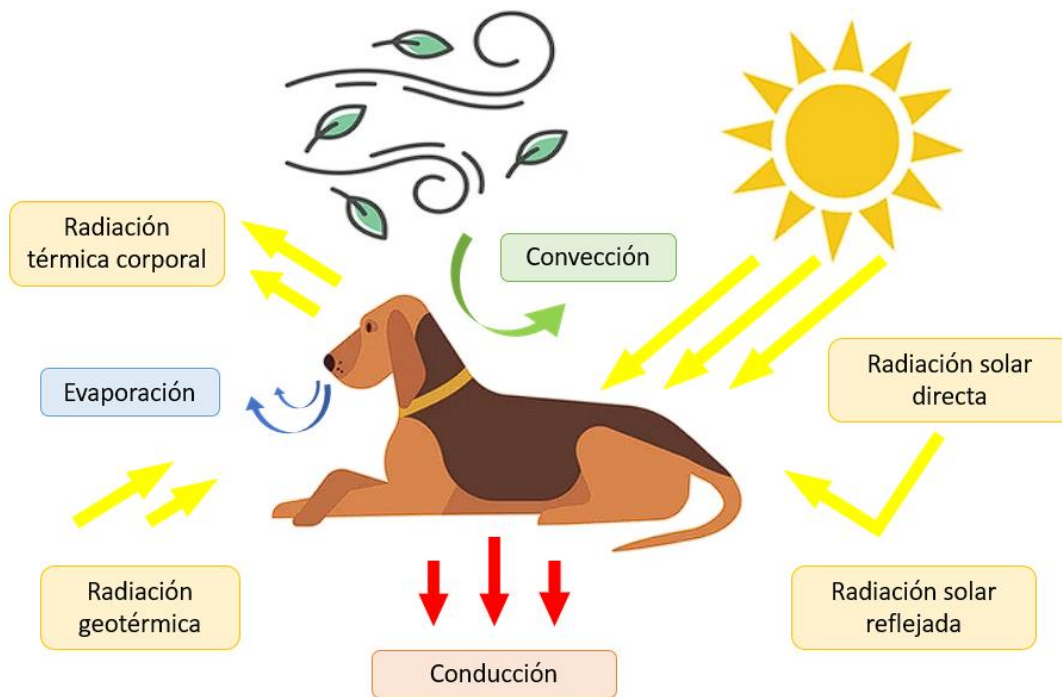


Figura 2. Esquema de la termorregulación de un perro, representando las cuatro formas de transferencia de calor: radiación, convección, conducción y evaporación. Fuente: elaboración propia, 2023.

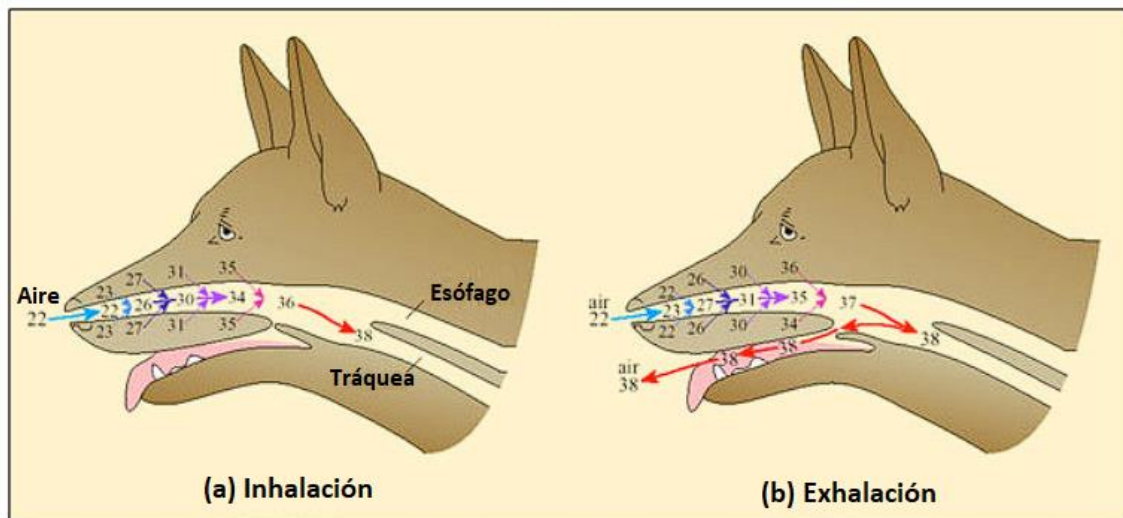


Figura 3. Representación gráfica del flujo de aire y sus temperaturas durante el jadeo. El aire fresco es inhalado por las fosas nasales, viaja a los pulmones y se exhala por la boca a temperatura corporal. Fuente: Modificado de Carol Beuchat, 2015.

5.1.2. Aclimatación

La aclimatación es un proceso fisiológico que se produce en el organismo y cuyo fin es la adaptación a cambios en el medio externo. Generalmente surge en respuesta a desviaciones en el clima, ya sea estacional o geográfico. Para ello los seres vivos son capaces de ajustar sus rasgos

morfológicos, físicos, bioquímicos o comportamiento en respuesta a dichos cambios del ambiente (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). Es un proceso continuo y repetitivo del sistema termorregulador, que requiere un periodo de desarrollo largo de 10 y 20 días y hasta 60 para una aclimatación completa (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

En los animales homeotermos la aclimatación a altas temperaturas implica alteraciones en la producción de calor y en su aislamiento. Algunas de las respuestas son las siguientes:

- a) Elevación de la temperatura cutánea con vasodilatación periférica. El objetivo es que llegue mayor cantidad de sangre caliente a la piel y se enfríe mediante conducción, al estar esta última más fría. Además, existe un sistema de flujo por el cual las arterias calientes intercambian calor con las venas más frías que circulan en paralelo y contracorriente (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
- b) Disminución de la actividad corporal, del consumo de alimentos y de la actividad gastrointestinal. Los animales suelen buscar lugares frescos para evitar ganar más calor por radiación o perder calor por conducción, o intentan mojarse para perder calor por evaporación (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
- c) Taquicardia. El gasto cardíaco aumenta para proveer a los tejidos de más sangre y así disipar más calor procedente de la sangre (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
- d) Polipnea. Se produce un aumento de la frecuencia y profundidad respiratoria para aumentar las pérdidas por evaporación desde las vías respiratorias (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018).
- e) Activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, reabsorción de sodio, expansión del volumen plasmático y un incremento de la tasa de filtración glomerular (Caldas, da Silva y Junior, 2022).
- f) Resistencia a la aparición de rabdomiólisis (Caldas, da Silva y Junior, 2022). Esta adaptación parece estar relacionada con una menor acumulación de ácido láctico, un umbral anaeróbico más elevado, una menor liberación de enzimas musculares, o una menor liberación de mioglobina en la circulación (Knochel, 1990).

5.1.3. Respuesta de fase aguda

La respuesta de fase aguda al estrés térmico es una reacción sistémica coordinada activada por la inflamación que implica a las células endoteliales, leucocitos y células epiteliales. Su objetivo

es reestablecer la homeostasis protegiendo a los tejidos de las lesiones térmicas (Romanucci y Della Salda, 2013; Hemmelgarn y Gannon, 2013b).

El organismo es capaz de producir una serie de citocinas antiinflamatorias o proinflamatorias en respuesta a calor endógeno o ambiental. Entre ellas se encuentra el factor necrótico tumoral (TNF- α), interleucina IL-1, IL-6, IL-8, IL-10 y IL-12. Estas citocinas median la fiebre, la leucocitosis, el aumento de la síntesis de proteínas de fase aguda, el catabolismo muscular, la estimulación del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal, la activación de leucocitos y células endoteliales (Romanucci y Della Salda, 2013).

La interleucina-6 (IL-6), capaz de modular la inflamación aguda local y sistémica mediante la regulación de otras citocinas. También participa en la estimulación de la producción hepática de proteínas antiinflamatorias que inhiben la producción de especies reactivas de oxígeno y la liberación de enzimas proteolíticas. Otras proteínas de fase aguda contribuyen a reparar los daños producidos por el estímulo térmico mediante la adhesión de células endoteliales, proliferación y angiogénesis (Bouchama y Knochel, 2002). Por otro lado, la IL-10 limita la respuesta hiperinflamatoria a través de la inhibición de la síntesis de sustancias proinflamatorias producidas por las células T (Hemmelgarn y Gannon, 2013b).

No obstante, esta respuesta puede ser protectora o perjudicial, dependiendo de los efectos combinados de los diferentes mediadores y del balance de factores proinflamatorios o antiinflamatorios. Si se produce una fase aguda muy intensa en la que predomina la inflamación y la termorregulación ha fallado, puede favorecerse la progresión desde el estrés por calor a un golpe de calor (Romanucci y Della Salda, 2013).

5.1.4. Respuesta al golpe de calor

Otro mecanismo de adaptación al calor que ocurre a nivel celular es la termotolerancia. Se produce como resultado a una única, severa y no letal exposición a altas temperaturas, que permite a las células sobrevivir a otros sucesos posteriores más graves. El logro de este estado se basa en la activación de la respuesta al golpe de calor, que es un proceso molecular rápido de corta duración asociado con la síntesis de proteínas de choque térmico o *heat shock proteins* (HSPs) (Romanucci y Della Salda, 2013).

Las HSPs son cruciales en el mantenimiento de la homeostasis celular y estabilidad proteica bajo condiciones fisiológicas o de estrés. Controlan la biogénesis proteica asistiendo en el correcto plegamiento de polipéptidos, el ensamblaje de oligómeros y translocación intracelular. Además,

ayudan en la reparación o degradación de proteínas desnaturalizadas que podrían formar agregados inapropiados, por lo que también reciben el nombre de chaperonas moleculares. Aunque recibieron su nombre debido a que se descubrió su expresión ante condiciones de shock térmico, ahora se sabe que también interfieren en otras circunstancias como la hipoxia, daño oxidativo, hipoglucemia o exposición a metales pesados. Como resultado, este mecanismo de defensa permite a las células hacer frente a diversas situaciones perjudiciales como en el daño y reparación tisular, fiebre, inflamación e infecciones (Romanucci y Della Salda, 2013). No obstante, la capacidad de protección celular de dichas proteínas es limitada y pueden resultar sobrepasados (Hemmelgarn and Gannon, 2013b).

Una de las familias de proteínas que parece que más interviene en el estrés térmico es la HSP70. Se ha demostrado que un evento previo de estrés térmico induce la sobreexpresión de Hsp72 en el músculo estriado y confiere protección contra la hipotensión arterial inducida por el golpe de calor, isquemia del músculo estriado y daños al reducir el estrés oxidativo y el agotamiento de energía. Entre los factores que pueden estar asociados a un menor nivel de expresión de HSPs y por lo tanto favorecer la progresión a un golpe de calor se encuentra la deshidratación, edades avanzadas, patologías existentes previas, falta de aclimatación y ciertos polimorfismos genéticos (Romanucci y Della Salda, 2013).

5.2. SINTOMATOLOGÍA

El inicio del golpe de calor en las tres cuartas partes de los casos es agudo, y los signos clínicos se desarrollan con bastante rapidez. Los hallazgos físicos en perros con golpe de calor dependen de la duración y la gravedad de la enfermedad (Larson y Carithers, 1985), por lo tanto, es importante que los propietarios de mascotas conozcan los indicios (Figura 4).

Los síntomas iniciales incluyen jadeo, taquicardia, mucosa oral de color rojo brillante e hipertermia (superior a 41°C). El pulso es rápido y débil. A medida que la enfermedad progresa, las extremidades se vuelven calientes, secas al tacto y la mucosa oral antes roja brillante se vuelve pálida. En estos momentos pueden producirse vómitos y diarreas masivas, que en ocasiones son sanguinolentas (Larson y Carithers, 1985). También se pueden observar edemas y discrasias sanguíneas (Caldas, da Silva y Junior, 2022). En ocasiones hay oliguria, con una orina que se caracteriza por ser escasa, turbia y parduzca. Pero si el paciente sobrevive, puede desarrollarse poliuria profunda (Larson y Carithers, 1985).

En la evaluación cardiovascular se puede detectar hipotensión y arritmias que progresan desde una contracción prematura y bradicardia hasta fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco (Larson y Carithers, 1985; Caldas, da Silva y Junior, 2022).

En lo que respecta a los signos neurológicos que aparecen cuando el golpe de calor está avanzado, inicialmente se pueden ver animales desorientados que no se dan cuenta de su entorno, postración o desmayos involuntarios (Larson y Carithers, 1985; Romanucci y Della Salda, 2013). A medida que progresa el caso aparecen signos más severos como la pérdida del reflejo de amenaza (Larson y Carithers, 1985), ceguera cortical, ataxia, convulsiones y finalmente coma (Romanucci y Della Salda, 2013). Si se abole el reflejo de jadeo, la frecuencia respiratoria disminuye notablemente y se produce la muerte por paro respiratorio (Larson y Carithers, 1985).

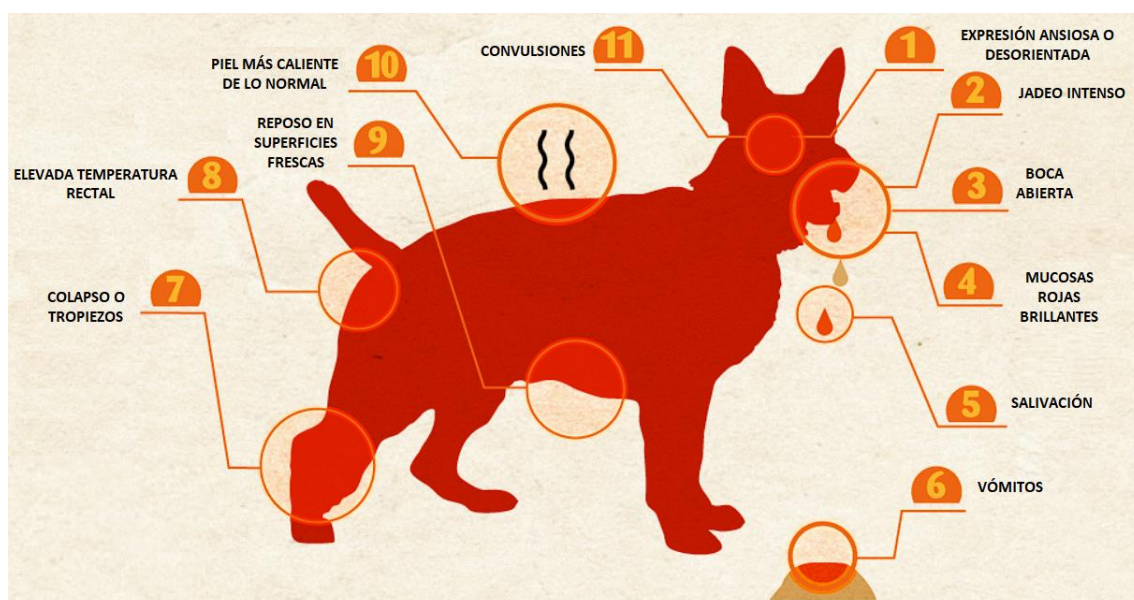


Figura 4. Panel informativo de los síntomas más comunes en perros con golpe de calor. Los veterinarios suelen compartírselos con los propietarios para que puedan identificar la sintomatología inicial en épocas de mayor peligro y acudan cuanto antes a las clínicas. Fuente: modificado de Hayfields Veterinary Hospital, 2019.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

Como se ha explicado anteriormente, el golpe de calor es un síndrome fatal, caracterizado por una temperatura corporal central de más de 41°C, en el que la producción de calor interna o externa excede la capacidad fisiológica de los mecanismos de disipación (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

En condiciones ambientales normales, los perros pierden más de un 70% de su calor a través de la radiación y convección de las superficies corporales. En caso de que se produzca una

exposición a estrés térmico, al principio se produce un aumento del gasto cardíaco cuyo objetivo es redirigir la sangre a la piel para perder calor. Esto se consigue a través de la contracción esplénica y un incremento de la resistencia vascular sistémica en los órganos internos (bazo, hígado y tracto gastrointestinal) (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

A medida que sigue aumentando la temperatura, los mecanismos de convección y radiación van perdiendo eficacia y es entonces cuando la evaporación en forma del jadeo o polipnea se convierte en el principal mecanismo. No obstante, si se mantienen algunos de los factores predisponentes como las altas temperaturas ambientales y/o un aumento de la humedad relativa, el jadeo se vuelve también progresivamente menos efectivo y se impide el enfriamiento del perro. Este estado se ve agravado además por trastornos metabólicos y un menor gasto cardíaco (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Con las altas temperaturas es normal que los animales sufran de deshidratación, que, en combinación con la progresión de la hipertermia, provoca una acumulación de sangre cutánea y esplénica que da como resultado una disminución del volumen de sangre circulante e hipotensión. El mecanismo implicado en la vasodilatación esplénica podría ser una sobreproducción de óxido nítrico que conduce a la dilatación descontrolada. Esta acumulación de sangre dentro de órganos internos (bazo e intestino) es un importante contribuyente para que se desarrolle el shock y la consiguiente complicaciones intestinales presentes en los pacientes con golpe de calor (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Debido a la hipertermia corporal se inicia un conjunto de procesos inflamatorios, hemostáticos y de daño tisular, que conduce al desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), que a menudo progresa a síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) (Figura 5). Entre las complicaciones que derivan de lo anterior se encuentran la rabdomiólisis, daño y disfunción neurológica, lesión renal aguda (AKI), síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), daño hepatobiliar, sepsis, pancreatitis aguda y CID (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

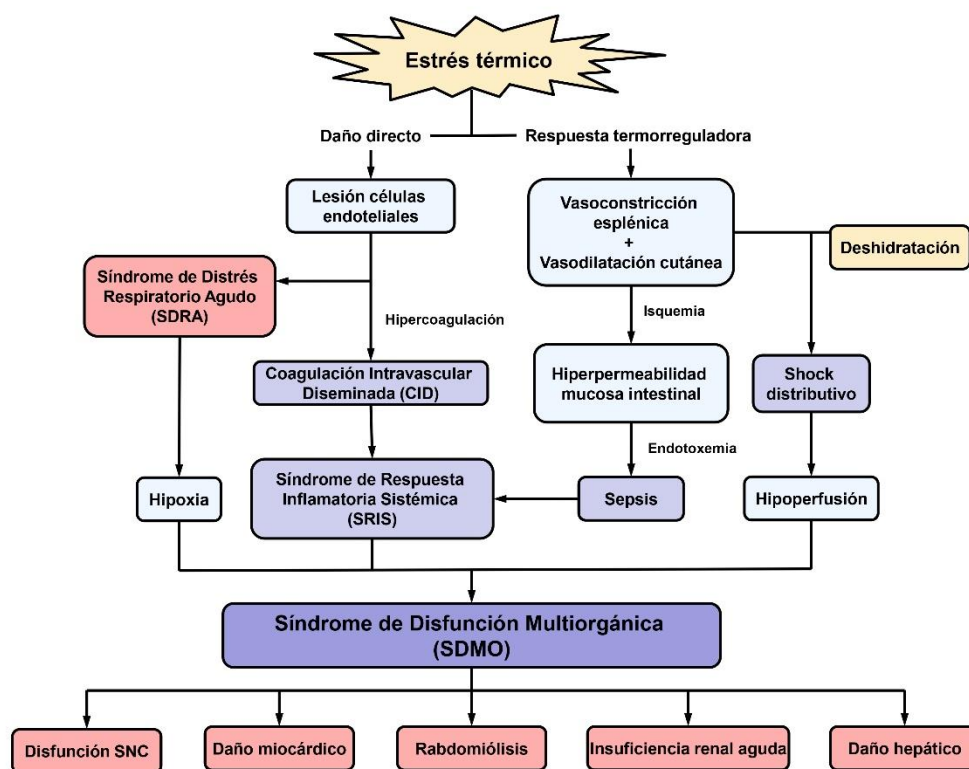


Figura 5. Diagrama del desarrollo del Síndrome de Disfunción Multiorgánica en el golpe de calor canino y sus consecuencias. Fuente: elaboración propia, 2023.

Sistema nervioso central

La aparición de alteraciones neurológicas es muy frecuente en los perros con golpes de calor, tales como coma (40%), convulsiones (35%) o estupor (33%). En casos más leves se puede apreciar signos de desorientación o comportamientos de delirio (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

En la mayoría de los mamíferos estudiados, incluidos los humanos, los daños cerebrales que justifican estos síntomas se deben al daño directo provocado por el calor. Sin embargo, el encéfalo de los perros parece que tiene una mayor resistencia térmica que lo protege de las lesiones directas. Esto es debido a un sistema de enfriamiento constituido por una red de vasos sanguíneos que se ramifican de la arteria carótida (Caldas, da Silva y Junior, 2022). Por lo tanto, el daño térmico no puede ser la única causa que provoque las lesiones del SNC, aunque sí intervenga en menor manera en la patogénesis. Los mecanismos que están probablemente implicados en las alteraciones del SNC son secundarios al shock y la disfunción multiorgánica, incluyendo trastornos metabólicos, alcalosis o acidosis, hipoxia, hipoglucemia, sangrado y la formación de microtrombos (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

La hipertermia conduce a una hipoperfusión cerebral debida a una alcalosis respiratoria y shock, junto con otros efectos como daño vascular, edema cerebral, hemorragias y trombosis vascular. (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

El cerebro es especialmente sensible a la hipoglucemia, por lo que valores bajos pueden provocar signos neurológicos. Esta hipoglucemia puede producirse debido a un incremento de la utilización o una menor producción de glucosa como resultado de una mayor demanda generalizada de ATP en estados de alta temperatura corporal, fallo hepático, o sepsis por una alteración de la barrera intestinal o menores defensas (Romanucci y Della Salda, 2013).

Las alteraciones patológicas observables en las necropsias de perros fallecidos revelan habitualmente un edema e hiperemia meníngea y del parénquima del encéfalo (Figura 6). Además, es normal detectar numerosas hemorragias focales (Romanucci y Della Salda, 2013).

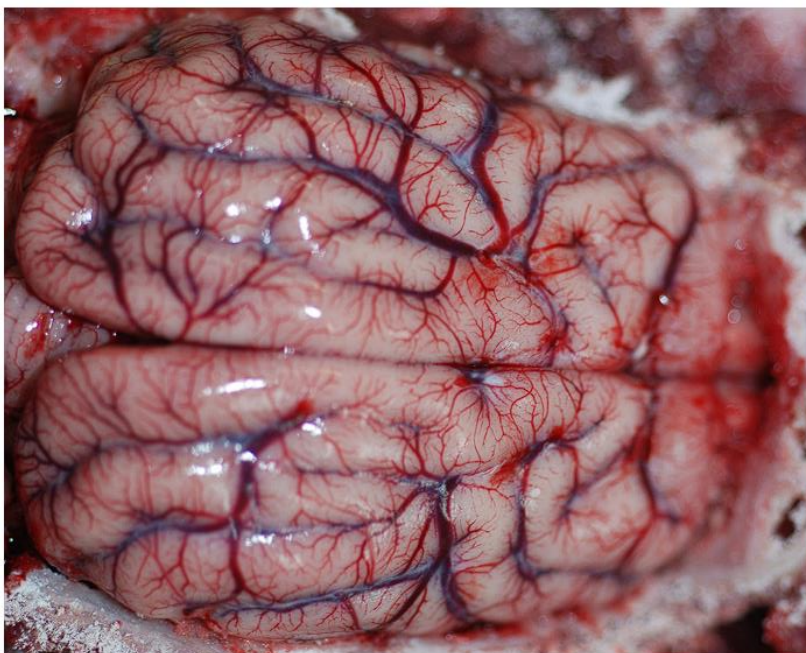


Figura 6. Cerebro de perro. Presenta una intensa y difusa hiperemia. Fuente: Romanucci y Della Salda, 2013.

[Sistema muscular](#)

La afectación del tejido muscular esquelético y cardiaco es un rasgo característico del golpe de calor en perros, que ocurre en forma de rabdomiólisis. Este fenómeno se produce durante el golpe de calor y posteriormente al suceso, exacerbándose en las primeras 24 horas de hospitalización. La patogénesis consiste en una hipoperfusión del tejido muscular que conduce a una isquemia, con la consecuente hipoxia y necrosis de las células. La reducción del flujo de sangre a este órgano resulta de la hipovolemia, shock distributivo y microtrombos secundarios a CID. La rabdomiólisis se ve reflejada a través del aumento de enzimas musculares en la sangre

(por ejemplo, la creatina quinasa o CK), que se ven liberadas al producirse daños en el tejido (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Dicha rabdomiólisis del músculo esquelético se refleja en forma de graves hemorragias e hiperemia (Romanucci y Della Salda, 2013).

Hemostasia

El calor es capaz de lesionar las células endoteliales del organismo de forma difusa activando la cascada de coagulación, que resulta en un estado de hipercoagulación, formación de múltiples microtrombos y finalmente una trombosis microvascular difusa. El endotelio lesionado libera tromboplastina tisular, quininas, calicreína y factor XII activado, iniciando así la activación de la coagulación intrínseca y las cascadas del complemento, induciendo SIRS. Además, la necrosis celular multiorgánica producida por la hipoperfusión y la citotoxicidad de las altas temperaturas activan aún más la coagulación. Todas estas alteraciones llevan a un estado generalizado de coagulación intravascular diseminada (CID), y aunque inicialmente puede pasar inadvertida después va progresando y será uno de los indicadores de pronóstico negativo (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

La trombocitopenia, que es un hallazgo común en el golpe de calor canino, puede deberse al daño directo por calor a los megacariocitos y plaquetas, o puede estar asociada con CID (Romanucci y Della Salda, 2013).

El hígado a su vez también participa en la formación de factores de coagulación, por lo que todo daño hepatocelular directo por la hipertermia, microembolismos e hipoperfusión empeoran los trastornos de la coagulación (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Con la hemostasia alterada es habitual que aparezcan signos clínicos de CID, como petequias, melena, hematoquecia o hematuria, y estas pueden no ser detectables hasta 24-48 horas después de la insolación (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Sistema urinario

Aproximadamente un tercio de los perros con golpe de calor pueden llegar a desarrollar una insuficiencia renal aguda (Hemmelgarn y Gannon, 2013b). El fallo renal se asocia a la degeneración del epitelio tubular y necrosis. En su patogénesis intervienen muchos factores, como el daño directo térmico, hipoperfusión, hipoxia, mioglobinuria causada por la rabdomiólisis, endotoxemia, liberación de citoquinas y mediadores vasoactivos y microtrombosis secundaria a CID (Romanucci y Della Salda, 2013).

Es posible encontrar los riñones aumentados de tamaño y con focos hemorrágicos, al igual que en la vejiga urinaria (Romanucci y Della Salda, 2013).

Las fases iniciales del fallo renal se asocian con la oliguria observada en la sintomatología, aunque si empeora el caso puede llegar a anuria. En caso de sobrevivir, el riñón puede seguir dañado y progresar a una insuficiencia renal crónica con una profunda poliuria.

Aparato respiratorio

La agresión térmica y el estado inflamatorio sistémico puede generar daños en el endotelio pulmonar que provocan una vasculitis que puede progresar a un edema pulmonar agudo no cardiogénico, también conocido como síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Estos cambios perjudican la función respiratoria y la disipación de calor a través del jadeo, empeorando el estado de hipertermia (Hemmelgarn y Gannon, 2013b). Además, todo esto conduce a un estado de hipoventilación, también causada por el edema cerebral, así como una posible insuficiencia pulmonar debido a una inadecuada difusión, oxigenación y perfusión (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

En la necropsia es posible encontrar efusiones pleurales hemorrágicas. Los pulmones se encuentran aumentados de tamaño debido a la hiperemia y edema, que se acompañan de unas vías aéreas llenas de fluido espumoso (Romanucci y Della Salda, 2013).

Sistema cardiovascular

Existen varios mecanismos propuestos que contribuyen en el desarrollo de arritmias y lesiones del miocardio. Los perros con golpe de calor padecen de un shock distributivo que favorece la hipoperfusión del miocardio y su lesión, es frecuente la acidosis láctica, hipoxemia, desequilibrio de electrolitos y es posible hasta la citotoxicidad directa debido al calor (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Estas alteraciones son por lo tanto el origen de los signos cardiovascular expuestos en la sintomatología, tales como las contracciones prematuras, bradicardia, fibrilación ventricular y bloqueo cardíaco, que aparecerán dependiendo de la severidad del caso.

Un reflejo del daño miocárdico en perros es la aparición de valores aumentados de las troponinas cardíacas séricas I y T, tal como ocurre en humanos y ratas (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

En el examen anatomopatológico es común encontrar hemorragias leves o severas en el endocardio, miocardio y epicardio, que se pueden asociar con hemopericardio (Figura 7) (Romanucci y Della Salda, 2013).

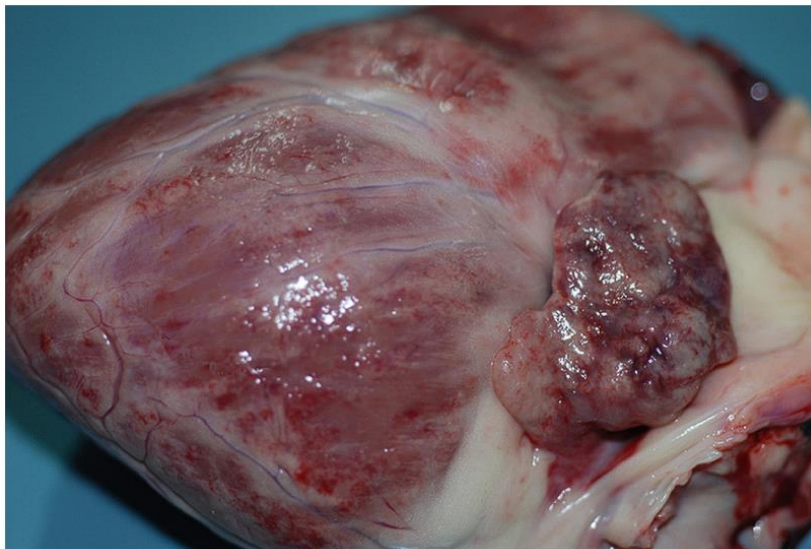


Figura 7. Corazón de perro. Presenta moderadas hemorragias multifocales. Fuente: Romanucci y Della Salda, 2013.

Sistema digestivo

El tracto gastrointestinal es dañado directamente por la citotoxicidad térmica y por otra parte por una prolongada vasoconstricción esplénica e hipoperfusión. Como se ha explicado al principio, durante las fases compensatorias del golpe de calor hay una redistribución del flujo sanguíneo, caracterizada por una vasodilatación cutánea y una vasoconstricción esplénica, que a su vez supone una disminución del flujo sanguíneo en otros órganos internos, como por ejemplo a nivel intestinal (Hemmelgarn y Gannon, 2013b).

Esta vasoconstricción esplénica e hipoperfusión puede causar isquemia intestinal y limita el intercambio de calor vascular local, promoviendo así la hipertermia del tejido intestinal. A su vez, el estado de hipoxia promueve la producción excesiva de especies reactivas del oxígeno y nitrógeno, que aceleran la lesión de la mucosa y causan una disfunción de la barrera circulatoria intestinal (Hemmelgarn y Gannon, 2013b; Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Estos cambios estructurales y funcionales originan una hiperpermeabilidad de la mucosa intestinal, facilitando así la translocación al torrente sanguíneo de bacterias y endotoxinas de la luz intestinal, que normalmente son inocuas cuando están contenidas en la luz intestinal y la respuesta inmune funciona correctamente (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017). Como resultado hay una bacteriemia y endotoxemia que favorecen el estado de SRIS e incrementan la

producción de citoquinas inflamatorias, contribuyendo a la inestabilidad cardiovascular y el desarrollo de sepsis. (Hemmelgarn y Gannon, 2013b) Si la sepsis progresa, puede haber un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y por último la muerte (Bruchim, Horowitz y Aroch, 2017).

Estos fenómenos se reflejan en los hallazgos de necropsia en forma de hemorragias y una hiperemia severa difusa del peritoneo visceral y parietal, en asociación con efusión intraperitoneal sero-sanguinolenta. Además, el tracto gastrointestinal suele presentar hemorragias extensas en todas sus capas y contenido sangriento en su luz (Figura 8) (Romanucci y Della Salda, 2013).

Por lo tanto, estas alteraciones severas del epitelio gastrointestinal plasmadas en las lesiones justifican la sintomatología digestiva típica del golpe de calor, tales como las diarreas hemorrágicas, vómitos o hematemesis y ulceraciones.

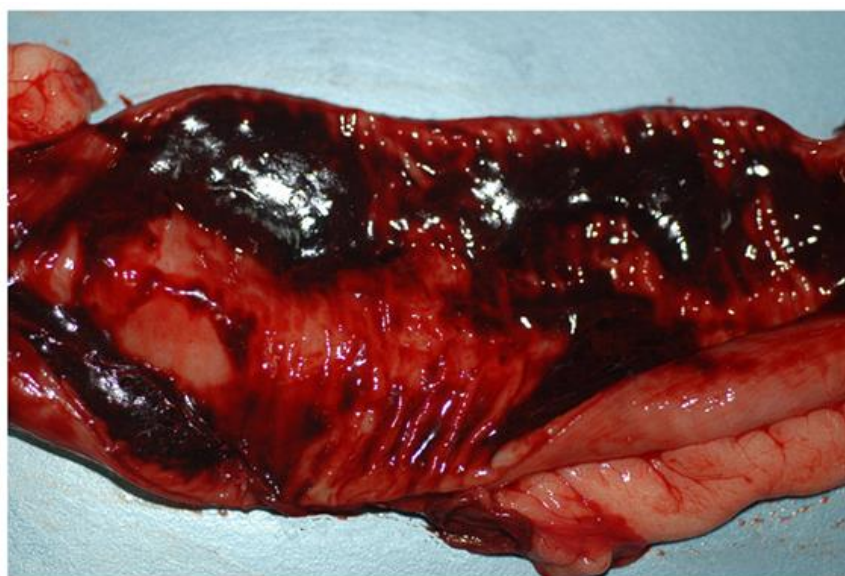


Figura 8. Intestino delgado de perro. Presenta una hiperemia severa difusa con un abundante fluido sanguinolento en la luz. Fuente: Romanucci y Della Salda, 2013.

5.5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del golpe de calor se basa principalmente en la observación de hipertermia (temperatura corporal superior a 41°C), disfunción neurológica y un historial de exposición a altas temperaturas y ejercicio físico intenso (Caldas, da Silva y Junior, 2022). Se han resumido en la Tabla 1 del ANEXO los diferentes resultados más habituales que se pueden observar en su diagnóstico.

Dentro del diagnóstico diferencial se deberían incluir patologías como una hipoglucemia, eclampsia, hipertermia secundaria a temblores, encefalitis, convulsiones por intoxicaciones o epilepsia (Larson y Carithers, 1985; Bosak, 2004). Si hay presencia de diarreas hemorrágicas también podrían hacer sospechar de una gastroenteritis hemorrágica (*Clostridium perfringens* tipo A o *Parvovirus*), septicemia, exposición a anticoagulantes rodenticidas o leptospirosis (Bosak, 2004).

Para conocer la temperatura corporal de los pacientes se utiliza la temperatura rectal. A pesar de que es ligeramente inferior a la central, es la que más se utiliza porque alcanza más lentamente su equilibrio térmico que otros tejidos. Además, es un reflejo de los cambios de temperatura ocasionados en el núcleo central del cuerpo y es de fácil acceso (Murillo López de Silanes y García Sacristán, 2018). Se debe medir con un termómetro por vía rectal. Cabe destacar que la temperatura rectal de pacientes afectados severamente por golpe de calor puede indicar hipotermia, normotermia o hipertermia. Esto puede ser debido al tratamiento previo que hayan realizado los propietarios u otros profesionales que hayan remitido el caso, así como la presencia de varias fases del shock (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Además del aumento de temperatura central, se presentan otros síntomas, ya explicados anteriormente, que ayudan al diagnóstico de la enfermedad. No obstante, es necesario realizar una exploración más avanzada para corregir alteraciones y complicaciones.

Se debe tomar una muestra de sangre al perro cuanto antes, durante la primera evaluación. Puede usarse el catéter intravenoso para extraer la sangre necesaria antes de colocar los goteros necesarios. Los resultados obtenidos sirven para proporcionar valores de referencia para los parámetros que se controlarán a lo largo del tratamiento (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). El análisis sanguíneo debe incluir un gran apartado de pruebas de laboratorio, como un perfil hematológico y bioquímico, test de coagulación, gases sanguíneos y lactato. Además, es necesario un urianálisis (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Hemograma

Algunas de las anormalidades más comunes que se presentan en el hemograma son la leucocitosis o leucopenia, anemia, hemoconcentración o policitemia, presencia de glóbulos rojos nucleados y trombocitopenia. Estos hallazgos aparecen dependiendo del estado de progresión del golpe de calor o de la severidad (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

La leucocitosis puede indicar una respuesta inflamatoria aguda al episodio de estrés térmico, una reacción a una infección o una enfermedad subyacente de la médula ósea. La leucopenia

por el otro lado puede ser secundaria a la sepsis o una patología de la médula ósea. En caso de presentar anemia se podría sospechar de hemorragias o enfermedades crónicas que el paciente padeciese previamente. Los glóbulos rojos nucleados parece que están presentes en algunos casos debido a la citotoxicidad que el calor produce directamente en la médula ósea, y para evidenciar este hallazgo es necesario hacer un frotis sanguíneo. La trombocitopenia aparece debido a un consumo secundario por vasculitis, sangrado gastrointestinal y agregación plaquetaria inducida por el calor (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Perfil Bioquímico

En el análisis bioquímico generalmente se pueden detectar alteraciones como una elevación de la alanina aminotransferasa (ALT), bilirrubina total, nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, (CK) y una disminución de los niveles de glucosa (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

En pacientes caninos que sufren de un golpe de calor es común que presenten daños en el hígado debido a la hipoxia celular, que se ve reflejado en la sangre a través de las elevaciones de la ALT y los niveles de bilirrubina (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). No obstante, la ALT también puede estar elevada junto con el aspartato transaminasa (AST) y la CK. Esto es debido a que la hipoperfusión tisular que se produce en el shock desencadena la rabdomiólisis y se elevan las enzimas musculares en sangre (Caldas, da Silva y Junior, 2022). En cuanto al incremento de los valores de BUN y creatinina en sangre, estos pueden tener un origen prerrenal por la deshidratación que tengan, un origen renal por la citotoxicidad e isquemia, o ambos a la vez. La hipoglucemia puede ser secundaria a la sepsis producida por la translocación bacteriana gastrointestinal, daño hepatocelular, actividad convulsiva prolongada u otras patologías previas (insulinoma) (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

El desequilibrio ácido-base más común que se suele detectar es una acidosis metabólica con alcalosis respiratoria compensatoria. La acidosis se produce por la hipoxia global, que lleva a una producción de ácido láctico generado a través del metabolismo anaerobio, o por los ácidos urémicos de los perros que padecen una complicación renal (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Las alteraciones electrolíticas más frecuentes se corresponden al sodio, potasio, fósforo y calcio. El sodio es uno de los electrolitos más variables en un paciente con golpe de calor, ya que puede estar elevado o disminuido. La hipernatremia se puede presentar en casos de pérdidas puras de agua y deshidratación, mientras que la hiponatremia aparece cuando hay grandes pérdidas de fluidos hipertónicos (vómitos o diarreas). La hiperkalemia aparece como resultado de la muerte celular, especialmente si hay rabdomiólisis (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Por último, es

posible detectar hipofosfatemia e hipocalcemia, pero se desconoce el mecanismo implicado (Larson y Carithers, 1985)

Urianálisis

Se debe realizar un análisis de orina para conocer la capacidad que tiene el paciente para concentrar la orina y para ello se mide la gravedad específica con un refractómetro. Su evaluación permite conocer también el estado de deshidratación. Una isostenuria inicial puede deberse a una enfermedad renal previa o secundaria. Las tiras de orina pueden indicar la presencia de mioglobina en caso de que haya rhabdomiólisis o de bilirrubina (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). En el examen de sedimento es posible detectar moldes procedentes del daño tubular (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Test de coagulación

Las pruebas de coagulación están especialmente indicadas en aquellos perros que presenten o se sospeche de una pérdida de sangre activa (hematoquecia, hematemesis, petequias, equimosis, anemia o hipoproteïnemia), aunque también debe usarse en los que aparentemente no tengan estos signos. El análisis básico incluye el tiempo de tromboplastina, tiempo de protrombina y recuento de plaquetas. Se pueden realizar otras pruebas como un tromboelastograma en caso de tenerlo disponible. Su utilidad radica en la identificación de estados de hipo o hipercoagulabilidad. También se puede calcular el tiempo de sangrado de las mucosas si se sospecha de disfunción plaquetaria (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Una de las complicaciones del golpe de calor es el desarrollo de un estado de coagulación intravascular diseminada (CID), tal como se ha comentado anteriormente. Entre los hallazgos que apoyan el diagnóstico de CID está la trombocitopenia, tiempo de protrombina prolongado, tiempo de tromboplastina parcial activada aumentado, hipo o hiperfibrinogenemia, niveles de antitrombina (AT) bajos y la presencia de productos de degradación de fibrina o D-dímeros. Además, en el frotis sanguíneo se pueden evidenciar esquistocitos (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Pruebas por imagen

La radiografía está indicada en aquellos pacientes que presenten una disfunción cardiopulmonar, como por ejemplo una auscultación pulmonar anormal, hipoxemia persistente, patrones de respiración irregulares, soplo cardíaco o arritmias. En perros geriátricos o en golpes de calor clásico con factores predisponentes desconocidos se pueden realizar ecografías torácicas/abdominales o resonancia (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

No obstante, como el golpe de calor es una urgencia veterinaria en la que se debe iniciar el tratamiento lo antes posible, la realización de estas pruebas no es prioritaria, por lo que hay que esperar a la estabilización del animal.

Otras pruebas

El análisis de gases sanguíneos y la lectura de la oximetría puede servir para detectar hipoxemia en perros con un compromiso respiratorio y sirve para evaluar la respuesta a la oxigenoterapia (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

5.6. PRONÓSTICO

Los animales que han sufrido un golpe de calor tienen un pronóstico generalmente reservado debido a que hay muchas variables que dificultan su predicción y si se ha producido daño cerebral puede no ser evidente hasta pasado un tiempo (Larson y Carithers, 1985). La tasa de mortalidad en perros es bastante alta, alcanzando valores de entre 50% a 60% y, en la mayoría de los casos, los pacientes mueren en las primeras 24 horas de tratamiento (Caldas, da Silva y Junior, 2022). El inicio del caso generalmente es agudo, los signos clínicos se desarrollan con bastante rapidez y el progreso del fallo multiorgánico depende de la duración de la hipertermia (Powel, 2008).

Algunos de los indicadores de pronóstico negativos que se han identificado son un estado mental alterado, hipoglucemia (inferior a 2,611 mmol/L), tiempo de protrombina prolongado (superior a 18 segundos), y un tiempo de tiempo parcial de tromboplastina aumentado (superior a 30 segundos). Otros indicadores reportados son niveles de creatinina sérica elevada (mayor de 1,5 mg/dL), una admisión tardía en el hospital (más de 90 minutos desde el suceso), actividad convulsiva, CID, daño renal agudo y obesidad (Hemmelgarn and Gannon, 2013a; Caldas, da Silva and Junior, 2022).

En cuanto a indicadores de pronóstico positivo, se ha visto que los pacientes que han respondido a una terapia agresiva y sobreviven a las primeras 24 horas, a menudo son dados de alta (Pérez Rivero, 2017). Se han observado en comparaciones entre supervivientes y pacientes fallecidos, que estos últimos presentaban elevaciones en las concentraciones de glucosa, proteínas totales, albúmina y colesterol y concentraciones significativamente más altas de creatinina y bilirrubina total, además de la aparición de arritmias ventriculares (Caldas, da Silva y Junior, 2022). En la Tabla 2 del ANEXO se han recopilado los diferentes criterios de pronóstico.

5.7. TRATAMIENTO

El tratamiento del golpe de calor debe empezar lo antes posible para aumentar las posibilidades de sobrevivir y las actuaciones deberían estar enfocadas en corregir las anormalidades clínicas más críticas (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). El éxito se basa en los intentos tempranos para reducir la temperatura corporal central, mientras se brinda apoyo cardiovascular y se tratan las complicaciones secundarias (Bosak, 2004). Las recomendaciones terapéuticas para la estabilización y corrección de las alteraciones de un perro con golpe de calor que se desarrollan a continuación se han recopilado y clasificado en la Tabla 3 del ANEXO.

5.7.1. Opciones terapéuticas previas al ingreso

En caso de que los propietarios hayan informado al veterinario de la urgencia antes de presentarse en la clínica u hospital, el profesional debería proporcionar las indicaciones necesarias para enfriar activamente al paciente durante su ruta. Es importante que se realice lo antes posible sin retrasar la llegada al centro, ya que el tiempo es crucial. Para ello los propietarios pueden enfriar a los perros con agua fresca del grifo o cubriendo con toallas previamente mojadas. Además, durante el trayecto en coche se podrán abrir las ventanillas o encender el aire acondicionado, que ayudarán a la disipación de calor a través de la evaporación y convección. En caso de no poder actuar tempranamente, la mascota se tendrá que traer inmediatamente al centro veterinario (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

5.7.2. Opciones terapéuticas hospitalarias

Enfriamiento activo

El enfriamiento activo es una parte esencial del tratamiento de los pacientes que han sufrido golpe de calor y se consigue al maximizar los mecanismos de disipación de calor (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). El enfriamiento por conducción se consigue al incrementar el gradiente de temperatura entre la piel y el ambiente; el enfriamiento por evaporación al incrementar el gradiente de presión de vapor de agua entre la piel y el medio externo; y, por último, el enfriamiento por convección se logra al aumentar la velocidad de aire adyacente a la piel (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

La técnica principal consiste en mojar la superficie del animal con una ducha directa o por inmersión en una bañera y a continuación utilizar un ventilador para mejorar la eficiencia de la evaporación (Pérez Rivero, 2017). Mientras tanto se pueden dar masajes en la piel, pues

aumentan la circulación periférica e incrementan la pérdida de calor. Hay que tener cuidado con empapar a perros son un pelaje muy grueso, ya que una vez mojados puede actuar como una barrera aislante. En estos casos estaría indicado el corte de pelo. Por otra parte, las zonas con pelo fino, como por ejemplo el abdomen ventral axila y región inguinal, se deberían enfriar aplicando toallas empapadas en agua (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Es importante que el agua aplicada sea fresca y no muy fría, ya que se puede provocar una vasoconstricción periférica que reduce la circulación de sangre a las vísceras centrales. Además, la utilización de paquetes de hielo inhibe el enfriamiento por radiación, causando una intensa vasoconstricción que impide la vascularización y la estasis sanguínea capilar periférica, que puede causar CID. Sin embargo, sí está indicado el uso de hielos en la zona de la cabeza y el cuello si el animal lo tolera (Figura 9). Este uso está permitido, porque como ya se ha mencionado previamente, los perros son capaces de regular la temperatura del cerebro a través del flujo de sangre (Caldas, da Silva y Junior, 2022). El alcohol puede utilizarse con cuidado si se aplica en las almohadillas, pero sin empapar todo el cuerpo para evitar la intoxicación (Bosak, 2004).



Figura 9. Enfriamiento activo mediante bloque de hielo debajo del cuello. Fuente: Caldas, da Silva y Junior, 2022.

Tampoco se recomienda administrar agentes farmacológicos que permitan acelerar el enfriamiento o reducir la temperatura (AINES o antipiréticos), debido a que no se observan mejorías y tienen efectos negativos en la funcionalidad de ciertos órganos (daño renal agudo, ulceración gástrica) (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

El enfriamiento se debe realizar gradualmente y se debe interrumpir cuando la temperatura del paciente alcance los 39,5°C, porque el enfriamiento sigue y hay riesgo de que progrese a hipotermia (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Después de conseguir la temperatura adecuada se deberá monitorizar cada 4 horas durante 12-24 horas. Además, con el fin de mantener al

paciente en intervalo de temperatura normal, a menudo se requieren mantas de agua caliente o aire forzado y jaulas de oxígenos con temperatura controlada. En caso de que vuelva a haber hipertermia tras la normalización habría que buscar la causa como por ejemplo una posible infección, inflamación o incapacidad para disipar el calor (obstrucción de las vías aéreas superiores) (Pérez Rivero, 2017).

Soporte cardiovascular

El golpe de calor se caracteriza por un estado de shock distributivo con un absoluto o relativo déficit de volemia y por lo tanto la fluidoterapia se debe instaurar cuanto antes mientras se intenta enfriar al animal. El objetivo es recuperar el volumen circulante y mejorar la perfusión periférica y visceral (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

El volumen de fluidos perdidos por el golpe de calor se debe reemplazar en las primeras 24 horas, administrando el 50% en las primeras 3 a 6 horas y el resto en las 9 siguientes, evitando administrar grandes volúmenes en poco tiempo (Caldas, da Silva y Junior, 2022). Si el paciente presenta hipotensión o hipoperfusión está indicado el uso de soluciones cristaloides isotónicas balanceadas para una resucitación inicial y se administran en forma de bolos incrementales (10-20 mL/kg en 10-15 minutos). La administración de fluidos a ritmos constantes de 90mL/kg/h están contraindicados, ya que fluidos excesivos pueden provocar hipoxemia, edemas pulmonares y cerebrales, paro cardíaco y coagulopatía por dilución (Hemmelgarn y Gannon, 2013a; Caldas, da Silva y Junior, 2022). En hipoproteicos o refractarios a grandes volúmenes de cristaloides se puede considerar la suplementación con bolos de coloides sintéticos (*hetastarch* o dextrano 70) (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Hay que ir reevaluando la frecuencia cardíaca, respiratoria y presión arterial e ir ajustando las dosis de fluidos, al igual que los parámetros de laboratorio relacionados con la perfusión y volumen, que conjuntamente sirven para controlar la progresión y la respuesta al tratamiento (Pérez Rivero, 2017).

Si la hipotensión persiste a pesar de la fluidoterapia se tiene que considerar el uso de agentes vasoactivos (dopamina, vasopresina, norepinefrina, dobutamina), ya que es común el shock secundario a la sepsis bacteriana (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). En caso de arritmias ventriculares se puede administrar lidocaína 2% en bolos lentos de 2-4 mg/kg IV hasta que se resuelvan o mediante un CRI de 50-80 µg/kg/min IV (Flournoy, Macintire y Wohl, 2003).

En caso de que la acidosis metabólica (pH menor que 7,2) no se resuelva con la fluidoterapia, está indicado el uso de bicarbonato de sodio (cálculo del déficit en Tabla 3 del ANEXO) (Flournoy, Macintire y Wohl, 2003).

La resucitación finaliza cuando se ha normalizado la frecuencia cardíaca, respiratoria, temperatura, presión sanguínea y hiperlactatemia. Una vez es hemodinámicamente estable, se procede a valorar su estado de hidratación y se establece un plan de fluidoterapia para corregir los déficits (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Vías aéreas y oxigenación

El animal que sufre un golpe de calor tiene una mayor demanda de oxígeno debido a la hipertermia, provocando malestar y un aumento de la frecuencia respiratoria. Para suplir esos requerimientos de oxígeno se utilizan máscaras, tubos nasales, incubadoras o la intubación endotraqueal. Esta última es esencial en los pacientes comatosos, ya que debido a la depresión respiratoria que sufren, necesitan una suplementación de oxígeno y una ventilación por presión positiva hasta que son capaces de respirar espontáneamente (Caldas, da Silva y Junior, 2022). Hay que tener en cuenta que las jaulas y máscaras pueden interferir con la disipación de calor, siendo una cánula nasal mejor opción.

Si se confirma la presencia de edema pulmonar se puede considerar el uso de furosemida a 2-4 mg/kg IV (Flournoy, Macintire y Wohl, 2003).

Las razas braquiocefálicas son unas de las que más complicaciones tienen en este tema. Debido a su conformación anatómica son más propensos a padecer una obstrucción de las vías respiratorias superiores, ya sea parcial o completa. Su causa es el aumento de temperatura y frecuencia respiratoria, que llevan a un edema de las vías, un menor intercambio gaseoso y mayores esfuerzos por respirar. Por lo tanto, en los braquiocefálicos es muy importante la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. En caso de inflamación continua de las vías estaría indicado el tratamiento con glucocorticoides como la dexametasona a dosis antiinflamatorias (0,15 mg/kg) (Caldas, da Silva y Junior, 2022). No obstante, no todos los estudios están de acuerdo, ya que muchos argumentan que no estarían indicados de forma empírica pues afectan a los riñones y predisponen a úlceras gastrointestinales (Pérez Rivero, 2017).

Ansiedad y sedación

En perros con golpe de calor que están conscientes es conveniente la combinación de analgésicos y sedantes para la reducción de la ansiedad y la agitación, y para facilitar el trabajo a los profesionales. El butorfanol es un opioide con un buen efecto sedante, que puede usarse solo o en combinación (0,2-0,4 mg/kg). La azepromacina (0,01-0,02 mg/kg) combinada con un

alfa-2 agonista es también un protocolo efectivo para reducir el estrés. En caso de ser necesario intubar al animal, el propofol es un buen inductor (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Antibioterapia

En caso de estrés fisiológico se puede producir una translocación de bacterias y toxinas desde la luz intestinal hacia la sangre, pero normalmente el organismo es capaz de eliminarlas gracias al sistema porta hepático. No obstante, en casos de golpe de calor donde hay un estrés excesivo y una gran cantidad de endotoxinas liberadas se puede desarrollar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y se observan signos de sepsis (Caldas, da Silva y Junior, 2022). En caso de que aparezcan junto con hipoperfusión y evidencias de alteración de la mucosa gastrointestinal (hematoquecia, hematemesis, melena, anorexia prolongada), se recomienda el uso de antibióticos (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Los antibióticos utilizados son de amplio espectro, ya que deben proteger frente a la mayoría de Gram negativos, Gram positivos y bacterias anaerobias. Algunos ejemplos son la cefoxitina (30 mg/kg IV cada 6-8 horas), ampicilina (22 mg/kg IV cada 6-8 horas) combinado con enrofloxacin (5 mg/kg IV cada 12 horas) o metronidazol. Hay que evitar los aminoglucósidos debido a su potencial daño renal (Pérez Rivero, 2017). La cobertura antibiótica tiene que ser continua hasta que el estado cardiovascular del paciente sea estable, la ingesta enteral sea buena y se vayan resolviendo los signos gastrointestinales (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Coagulopatías

Según los resultados del recuento de glóbulos rojos, plaquetas y las pruebas de coagulación, puede ser necesario el uso de productos sanguíneos, sobre todo en caso de que exista CID. Los perros con coagulopatías se benefician de la administración de plasma fresco congelado (10 mL/kg), sangre entera o plasma rico en plaquetas. En pacientes que presenten anemia están indicadas las transfusiones con concentrados de glóbulos rojos o transfusiones de sangre entera (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). Estos últimos deben ser monitorizados atentamente y pueden ser transfundidos cuantas veces sean necesarias para mantener un hematocrito mayor de 20-25% (Pérez Rivero, 2017).

El uso de heparina (50-150 UI/kg) actualmente no está recomendado y no hay estudios clínicos o de consenso que apoyen su uso en CID, a pesar de su uso en el pasado (Larson y Carithers, 1985; Pérez Rivero, 2017).

Protección gastrointestinal

El soporte gastrointestinal incluye el uso de líquidos intravenosos, antibióticos y protectores gástricos. Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol) o bloqueantes H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina) están indicados para reducir el riesgo de daño mucoso relacionado con el estrés. El sucralfato se puede usar si se sospecha de la presencia de úlceras gástricas. Estos fármacos se podrán administrar en los pacientes que conserven el reflejo de deglución. También se puede considerar el uso de antieméticos (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

En los animales que sufren daños gastrointestinales hay una pérdida de proteínas que perjudican el progreso de la recuperación. Por ello, en cuanto cesen los vómitos y se establezca el estado cardiovascular, se tiene que proporcionar un soporte nutricional. Además, ayuda a restaurar la integridad gastrointestinal (Hemmelgarn y Gannon, 2013a). La alimentación ideal debe administrarse precozmente a través de métodos enterales, como una sonda nasoesofágica o nasogástrica (Pérez Rivero, 2017). No obstante, si el paciente no tolera la alimentación enteral o se encuentra neurológicamente comprometido (comatoso o sin reflejo de deglución), habría que considerar la nutrición parenteral.

Soporte renal

La monitorización del output urinario es importante en perros con signos de daño renal como puede ser la oliguria o anuria acompañada de azotemia (Powel, 2008). En estos casos está indicada la colocación de una sonda urinaria que permita realizar mediciones cuantitativas del output urinario. Esto sirve para adaptar la fluidoterapia según evoluciona el caso y evitar la sobrehidratación, y evaluar el estado de la orina (hematuria, mioglobinuria, cilindros urinarios). El sistema de recogida debe mantenerse estéril y cerrado para que no se produzcan infecciones nosocomiales, por lo que es preferible no sondar a pacientes de los que no se sospeche daño renal (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Después de la resucitación inicial del paciente, el output urinario debe evaluarse cada 4 a 6 horas (Powel, 2008) y mantenerse idealmente entre 1-2 ml/kg/h. Si la oliguria es persistente (<1 ml/kg/h) o hay anuria a pesar de una correcta hidratación y presión arterial media, se podría considerar el uso de diuréticos en infusión continua, como furosemida o manitol para estimular la producción de orina (Caldas, da Silva y Junior, 2022).

Soporte sistema nervioso central

En pacientes con signos de disfunción del sistema nervioso central, se deben hacer evaluaciones neurológicas en serie en conjunto con una monitorización de la presión sanguínea (Hemmelgarn

y Gannon, 2013a). Hay que monitorizar convulsiones, deficiencias de los nervios craneales incluyendo la respuesta pupilar a la luz, dificultad para deambular, ataxia, hipoglucemia y concentración de sodio (Pérez Rivero, 2017).

En caso de detectar una hipoglucemia, se trataría con un bolo de 0,5 mL/kg de dextrosa 50 %. Después, es necesario llevar un control de los valores de glucosa en sangre haciendo mediciones cada hora hasta obtener tres mediciones normales, pudiendo extenderse 4-8 horas. A pesar del bolo inicial, es posible que vuelva a producirse otra hipoglucemia, por lo que habría que preparar una infusión a ritmo constante (CRI) de dextrosa 2,5% o 5% diluida en los fluidos de mantenimiento, para alcanzar, sin excederse los valores normales (Pérez Rivero, 2017).

Tras normalizar la glucemia es posible que se mantengan los signos neurológicos, por lo que se tendría que sospechar de un edema cerebral que produce un aumento de la presión intracraneal. En estos casos, siempre que se haya estabilizado antes la volemia y esté bien hidratado, se puede tratar con oxígeno y manitol (0,5-1 g/kg IV en 15 minutos) (Pérez Rivero, 2017). También está indicada la administración de solución salina hipertónica 7,5% (3-5 mL/kg), que puede resultar superior al manitol porque reduce el riesgo de deshidratación causada por la diuresis osmótica (Hemmelgarn y Gannon, 2013a).

Las convulsiones contribuyen a que exista una mayor carga de calor y daño neurológico, y deben tratarse con diazepam en bolo (0,5 mg/kg IV).

6. CONCLUSIONES

1. El golpe de calor en perros es una emergencia multifactorial caracterizada por una temperatura corporal central superior a 41°C, en la que los mecanismos compensatorios no son suficientes para mantener la homeostasis. Su importancia radica en el posible aumento de casos con el cambio climático, y en que puede tener un desenlace fatal.
2. Entre los factores predisponentes externos más importantes destacan las altas temperaturas y humedad, poca ventilación o falta de acceso a agua. Por otro lado, algunos de los factores internos son la obesidad, ciertas patologías ligadas a razas, edad o pelaje grueso y oscuro.
3. Como consecuencia del golpe de calor se puede llegar a desarrollar un Síndrome de Disfunción Multiorgánica que afecta al SNC, pulmonar, cardíaco, tracto gastrointestinal,

coagulación y/o renal. Entre las complicaciones secundarias más graves se encuentra el shock distributivo, CID y edema cerebral.

4. El diagnóstico se basa principalmente en la detección de temperaturas corporales superiores a 41°C y disfunción neurológica. Además, para detectar las posibles alteraciones orgánicas es esencial realizar un hemograma, bioquímica, tiempos de coagulación, urianálisis y, una vez estabilizado, pruebas por imagen.
5. El éxito del tratamiento radica en la reducción temprana de la temperatura corporal mediante enfriamiento activo y en el apoyo cardiovascular a través de fluidoterapia. También es esencial la antibioterapia, oxigenación y el soporte de los sistemas afectados en función de las complicaciones. Después de la actuación inicial se debe monitorizar atentamente la progresión del caso.

6. CONCLUSIONS

1. Heat stroke in dogs is a multifactorial emergency characterized by a core body temperature above 41°C, in which compensatory mechanisms are not sufficient to maintain homeostasis. Its importance lies in the possible increase of cases with climate change, and in the fact that it can have a fatal outcome.
2. Among the most important external predisposing factors are high temperatures and humidity, poor ventilation or lack of access to water. On the other hand, some of the internal factors are obesity, certain pathologies linked to breeds, age or thick and dark fur.
3. As a consequence of heat stroke, a Multiorgan Dysfunction Syndrome may develop, affecting the CNS, pulmonary, cardiac, gastrointestinal tract, coagulation and/or renal system. Among the most serious secondary complications are distributive shock, DIC and cerebral edema.
4. Diagnosis is mainly based on the detection of body temperatures above 41°C and neurological dysfunction. In addition, to detect possible organic alterations it is essential to perform a complete blood count, serum chemistry panel, coagulation testing, urinalysis and, once stabilized, imaging tests.
5. The success of treatment lies in early reduction of body temperature by active cooling and in cardiovascular support through fluid therapy. Antibiotic therapy, oxygenation and support of the affected systems depending on the complications are also essential. After the initial action, the progression of the case should be closely monitored.

7. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo de fin de grado me ha permitido profundizar en la fisiopatología del golpe de calor para así comprender mejor las razones de la sintomatología observada y su posterior diagnóstico. Además, el conocimiento adquirido acerca de los mecanismos implicados en las complicaciones es posible que me sirva para realizar un tratamiento más adecuado en mi futuro profesional próximo.

Se trata de una patología que apenas se estudia a lo largo de la carrera y tenía interés de estudiar el tema más de cerca. Con la búsqueda de bibliografía he ganado destreza a la hora de usar buscadores científicos y práctica para elegir las fuentes más pertinentes para el trabajo.

Por último, me gustaría agradecer a mi tutor Javier Miana Mena por toda la ayuda y orientación que me ha dado durante la realización de este trabajo.

8. BIBLIOGRAFÍA

Agencia Estatal de Meteorología (AEMET), Ministerio para la Transición Ecológica y el Reto Demográfico (MITECO). (2023). *2022 continúa la tendencia y se posiciona como el año más cálido en España desde que hay registros*. Madrid: MITECO. Disponible en: https://www.miteco.gob.es/es/prensa/230123np_resumenclimatico_2022_tcm30-552262.pdf [Consultado: 03/04/2022].

Aggarwal, A. y Upadhyay, R. (2013). *Heat Stress and Animal Productivity*. (1ª ed). India: Springer India. DOI:10.1007/978-81-322-0879-2.

Bosak, J. K. (2004). "Heat stroke in a great Pyrenees dog." *The Canadian veterinary journal = La revue vétérinaire canadienne*, 45(6), pp. 513–5. PMID: 15283523.

Bouchama, A. y Knochel, J. P. (2002). "Heat Stroke". *New England Journal of Medicine*, 346(25), pp. 1978–1988. DOI:10.1056/NEJMra011089.

British Veterinary Association. (2019). *Heatwave sparks dogs in hot cars calls as reports hit three-year high*. Disponible en: <https://www.bva.co.uk/news-and-blog/news-article/heatwave-sparks-dogs-in-hot-cars-calls-as-reports-hit-three-year-high/> [Consultado: 01-11-2022].

Bruchim, Y., Horowitz, M. y Aroch, I. (2017). "Pathophysiology of heatstroke in dogs—revisited". *Temperature*. Routledge, 4(4), pp. 356–370. DOI:10.1080/23328940.2017.1367457.

Caldas, G. G., da Silva, D. O. B. y Junior, D. B. (2022). "Heat stroke in dogs: Literature review". *Veterinarni Medicina. Czech Academy of Agricultural Sciences*, pp. 354–364. DOI:10.17221/144/2021-VETMED.

Carol Beuchat. (2015). *"Brachycephaly: it's more than just the pretty face"*. *The Institute of Canine Biology*. Disponible en: <https://www.instituteofcaninebiology.org/blog/brachycephaly-its-more-than-just-the-pretty-face> [Consultado: 08-05-2023].

Flournoy, W. S., Macintire, Douglass. K. y Wohl, J. S. (2003). "Heatstroke in dogs: Clinical signs, treatment, prognosis, and prevention". *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 25(6), pp. 422–431. Disponible en: <http://juliet84.free.fr/ARUSI/Coup%20de%20Chaleur/Coup%20chaleur%20compendium.pdf> [Consultado: 09-05-2023].

- Gorman, C. (2011). "Heatstroke". *UK Vet Companion Animal*, 16(5), pp. 40–45.
- Hall, E. J., Carter, A. J. y O'Neill, D. G. (2020). "Incidence and risk factors for heat-related illness (heatstroke) in UK dogs under primary veterinary care in 2016". *Scientific Reports*, 10(1), p. 9128. DOI:10.1038/s41598-020-66015-8.
- Hargis y Lewis. (1999). "Full-thickness cutaneous burn in black-haired skin on the dorsum of the body of a Dalmatian puppy". *Veterinary Dermatology*, 10(1), pp. 39–42. DOI:10.1046/j.1365-3164.1999.00109.x.
- Hayfields Veterinary Hospital. (2019). *Heatstroke in dogs*. Disponible en: <https://www.hayfieldsvet.co.za/heat-stroke-in-pets/> [Consultado: 08-05-2023].
- Hemmelgarn, C. y Gannon, K. (2013a). "Heatstroke: clinical signs, diagnosis, treatment, and prognosis.". *Compendium (Yardley, PA)*, 35(7), p. E3. PMID: 23894763.
- Hemmelgarn, C. y Gannon, K. (2013b). "Heatstroke: thermoregulation, pathophysiology, and predisposing factors.". *Compendium (Yardley, PA)*, 35(7), p. E4. PMID: 23677841.
- Knochel, J. P. (1990). "Catastrophic medical events with exhaustive exercise: White collar rhabdomyolysis". *Kidney international*, 38(4), 709–719. DOI: 10.1038/ki.1990.263.
- Larson, R. L. y Carithers, R. W. (1985). "A review of heat stroke and its complications in the canine". *New Zealand Veterinary Journal*, 33(12), pp. 202–206. DOI:10.1080/00480169.1985.35236.
- Martín León, F. y Martín del Río, M. (2013). "Experimento 3º de la RAM: muriendo en el parking de coches". *Meteored*, 17 de julio. Disponible en: <https://www.tiempo.com/ram/2166/golpes-de-calor-artificiales/> [Consultado: 13-03-2023].
- Murillo López de Silanes, M. D. y García Sacristán, A. (2018). *Fisiología veterinaria*. (2ª ed). Madrid: Tebar Flores.
- Pérez Rivero, A. (2017). "Patología reproductiva Tratamiento del golpe de calor". *Patología reproductiva - ARGOS*, 191, pp. 72–74. Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/27877/tratamiento-del-golpe-de-calor-en-el-perro.html> [Consultado: 28-10-2023].
- Pough, H., Bemis, W. E., McGuire, B. A. y Janis, C. M. (2018). "Vertebrate Life". (10ª ed). Oxford University Press.
- Powel, L. L. (2008). "Canine Heatstroke". *NAVC Clinician's Brief*, pp. 13–16. Disponible en: <https://files.brief.vet/migration/article/1662/canine-heatstroke-1662-article.pdf> [Consultado: 28-10-2023].
- Protopopova, A., Ly, L. H., Eagan, B. H. y Brown, K. M. (2021). "Climate Change and Companion Animals: Identifying Links and Opportunities for Mitigation and Adaptation Strategies". *Integrative and Comparative Biology*, 61(1), pp. 166–181. DOI:10.1093/icb/icab025.
- Roca Villanueva, B., Beltrán Salvador, M. y Gómez Huelgas, R. (2019). "Cambio climático y salud". *Revista Clínica Española*. Elsevier Doyma, 219(5), pp. 260–265. DOI:10.1016/J.RCE.2019.01.004.
- Romanucci, M. y Della Salda, L. (2013). "Pathophysiology and pathological findings of heatstroke in dogs". *Veterinary Medicine: Research and Reports*. Dove Medical Press Ltd., 4, pp. 1–9. DOI:10.2147/vmrr.s29978.
- Speakman, J. R. (2018). "Obesity and thermoregulation". *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V., pp. 431–443. DOI:10.1016/B978-0-444-63912-7.00026-6.

9. ANEXO

Tabla 1. Cuadro recopilatorio de las alteraciones posibles detectadas en el diagnóstico de perros con golpe de calor. Se recoge la sintomatología y los resultados más comunes que pueden aparecer ligados a esta patología en las pruebas esenciales. Fuente: Larson y Carithers, 1985; Hemmelgarn y Gannon, 2013a; Caldas, da Silva y Junior, 2022.

SÍNTOMAS	Temperatura corporal superior a 41°C	
	INICIALES	<ul style="list-style-type: none"> • Jadeo • Taquicardia • Mucosa oral hiperémica • Pulso rápido y débil • Desorientación, postración, desmayos
	AVANZADOS	<ul style="list-style-type: none"> • Extremidades calientes y secas • Mucosa oral pálida • Vómitos, diarreas (con o sin sangre) • Discrasias sanguíneas • Edemas • Oliguria, anuria • Pérdida reflejo amenaza, ceguera cortical, ataxia, convulsiones
HEMOGRAMA	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis – leucopenia • Anemia – hemoconcentración • Eritrocitos nucleados • Esquistocitos • Trombocitopenia 	
BIOQUÍMICA	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ALT • ↑ Bilirrubina total • ↑ BUN/creatinina (azotemia) • ↑ CK • Hipoglucemia • Hipo - hiper Na, hipo P/Ca, hiper K 	
TEST COAGULACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ PT, PTT • ↑ D-dímeros • ↓ AT • Hipo - hiperfibrinógenemia 	
URIANÁLISIS	<ul style="list-style-type: none"> • Densidad urinaria variable • Mioglobinuria, bilirrubinuria, cilindruria 	
PRUEBAS POR IMAGEN	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía • Ecografía 	
GASOMETRÍA ARTERIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Acidosis metabólica • Hiperlactatemia 	

Tabla 2. Tabla resumen de los criterios de pronóstico desfavorables y favorables en un perro que ha sufrido un golpe de calor. Fuente: Flournoy, Macintire y Wohl, 2003; Hemmelgarn y Gannon, 2013a; Pérez Rivero, 2017; Caldas, da Silva y Junior, 2022.

CRITERIOS DE PRONÓSTICO DESFAVORABLES	CRITERIOS DE PRONÓSTICO FAVORABLES
Admisión tardía hospital (>90 minutos desde inicio)	Tratamiento previo al ingreso
Estado mental alterado/coma	Respuesta a terapia en las primeras 12-24 horas
Actividad convulsiva	Supervivencia de más de 24 horas
Presentación de hipotermia	Enfriamiento temprano exitoso
Hipoglucemia persistente (2,611 mmol/L)	Output urinario de 1-2 ml/kg/h
Hipotensión refractaria	
Hipoproteinemia persistente	
Tiempo de protrombina (PT) (>18 segundos)	
Tiempo de tiempo parcial de tromboplastina (PTT) (>30 segundos)	
CID	
Daño renal agudo	
Creatinina sérica elevada (>1,5 mg/dL)	
Oliguria persistente, azotemia progresiva	
Respiración dificultosa, edema pulmonar	
Arritmia ventricular	
Obesidad	

Tabla 3. Tratamientos recomendados para la estabilización y corrección de las complicaciones asociadas al golpe de calor en perros. Fuente: Flournoy, Macintire y Wohl, 2003; Hemmelgarn y Gannon, 2013a; Pérez Rivero, 2017; Caldas, da Silva y Junior, 2022.

Alteración clínica	Tratamiento	Droga	Dosis
Hipertermia	Ducha con agua fresca + Ventilador Paquetes de hielo: cabeza y cuello Corte de pelo		
Ansiedad	Sedación y/o analgesia	Butorfanol Azepromacina Propofol	0,2-0,4 mg/kg IV 0,01-0,02 mg/kg IV 5–7 mg/kg IV
Hipovolemia	Cristaloides	Ringer Lactato Normosol -R Plasmalyte 148	Bolos 10-20 mL/kg en 10-15 minutos
Hipotensión	Vasopresores	Dopamina Vasopresina Norepinefrina Dobutamina	3-10 µg/kg/min IV 0,5-4 mU/kg/min IV 0,05-2 µg/kg/min IV 2-20 µg/kg/min IV
Hipoproteinemia Hipotensión refractaria	Coloides	Hetastarch Dextrano 70	Bolos 10 mL/kg
Fallo respiratorio	Oxigenación Intubación + VPP		
Edema pulmonar	Diurético	Furosemida	2-4 mg/kg IV
Infección bacteriana	Antibióticos	Ampicilina Enrofloxacina Cefoxitina Metronidazol	22 mg/kg q6-8h IV 5 mg/kg q24h IV 30 mg/kg q6-8h IV 10-15 mg/kg q12h IV
Hipertensión cerebral	Diurético osmótico	Manitol Solución salina hipertónica 7,5%	0,5-1 g/kg IV en 15 minutos Bolos 3-5 mL/kg
Convulsiones	Benzodiacepinas	Diazepam	Bolo 0,5 mg/kg IV
Hipoglucemia	Dextrosa	Dextrosa 50% Dextrosa 2,5-5%	Bolo 0,5 ml/kg IV en 5min CRI diluido en fluidos de mantenimiento
Coagulopatías	Transfusión	Plasma fresco congelado	6-10 ml/kg q8 horas en infusión continua durante 2 horas
Arritmias ventriculares	Inhibidor canal de sodio	Lidocaína 2%	Bolos 2 mg/kg IV
Daño gastrointestinal	Protectores gastrointestinales	Omeprazol Cimetidina Ranitidina Famotidina Sucralfato	1 mg/kg q24hPO 5-10 mg/kg q8h IV 0,5 mg/kg q12h IV 0,5-1 mg/kg q24h IV 0,25-1 g q12h PO
Oliguria / anuria persistente	Diuréticos	Furosemida Manitol	2-4 mg/kg IV 0,5-1 g/kg IV
Hipokalemia	Suplementación electrolitos	Cloruro potásico	No superar 0,5 mEq/kg/h IV Valorar en función de niveles de potasio
Hiperkalemia		Insulina Glucosa	0,25-0,5 U/kg IV 2-3 g/unidad de insulina
Acidosis metabólica		Bicarbonato sódico	mEq = 0,3 x Déficit bases x kg Dar 25%-50% de la dosis IV lenta; repetir gasometría 30min después