

HIPERTERMIA DURANTE EL FENÓMENO DE EL NIÑO, 1997-98

Jaime Miranda M¹, César Cabezas S^{2,3}, Ciro Maguiña V⁴, Juan Valdivia M¹

RESUMEN

Objetivo: Describir el cuadro clínico y la evolución de los casos de síndrome febril presentados durante el fenómeno de "El Niño" de 1997-98, y presentar una revisión de la fisiopatología del cuadro de hipertermia. **Material y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo longitudinal en la ciudad de Chimbote, Ancash. Se definió como caso de síndrome febril: niños menores de 5 años con fiebre refractaria al uso de antipiréticos sin foco aparente de infección. En el análisis posterior se consideraron: apariencia no tóxica, previamente sano, sin foco de infección al examen físico y con examen de laboratorio negativo. **Resultados:** Fueron estudiados 25 casos (68% varones, 80% con edades entre 5 y 18 meses) con un tiempo de enfermedad promedio de 15,17(13,52) días \pm desviación estándar (\pm DS). La mediana de la temperatura fue 38,8°C con un promedio de 38,84°C (rango 38 – 40°C). 68% tuvo un tiempo de enfermedad mayor de 15 días; 52% había visitado al menos una vez un centro médico anterior; 68% recibió antibióticos y antipiréticos; y, 52 % ingresó al hospital por emergencia. Todos los casos presentaron alza térmica, asociado a piel seca (72%), diarrea (64%), tos (52%), baja de peso (52%), irritabilidad (44%), náuseas o vómitos (40%), rinorrea (24%) y convulsiones (20%). El tiempo de hospitalización promedio fue 4,7 días y el estado febril promedio fue 2,5 días. Ninguno tuvo examen de laboratorio compatible con causa infecciosa. **Conclusiones:** En situaciones ambientales adversas debe considerarse al calor ambiental como un factor importante en el desarrollo de la hipertermia, con el propósito de brindar un manejo más apropiado a los afectados en el menor tiempo posible.

Palabras clave: Fiebre; Fenómeno de El Niño; Efectos del Clima; Preescolar; Perú. (fuente: BIREME)

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical presentation and outcome of febrile syndrome cases occurring during El Niño phenomenon in 1997-98, and to review the pathophysiology of hyperthermia. **Material and Methods:** Descriptive longitudinal study performed in Chimbote, Ancash. The case definition for febrile syndrome was: children less than 5 years old with fever not responding to antipyretic agents and without any apparent infectious source. In the following analysis a 'non-toxic' appearance, absence of any infectious source in the physical examination, and negative laboratory tests were also considered. **Results:** 25 cases were assessed (68% male, 80% between 5 and 18 months old), with an average 15,17 (13,52) days (\pm standard deviation) as time for being sick. Median temperature was 38,8° C, average temperature was 38.84° C (range: 38 – 40° C). Two thirds (68%) of all patients were sick for more than 15 days; 52% had visited a health facility at least once; 68% received antibiotics and antipyretic agents; and 52% were admitted to the hospital through the emergency service. All cases had fever, associated to dry skin (72%), diarrhea (64%), cough (52%), weight loss (52%), irritability (44%), nausea and/or vomiting (40%), rhinorrhea (24%), and seizures (20%). The average hospitalization time was 4,7 days, and the average time being febrile was 2,5 days. None of the patients had any laboratory test compatible with any infectious cause. **Conclusions:** Under adverse environmental conditions, local heat should be considered as an important factor for the development of hyperthermia, in order to give the best management to affected people in the minimum time possible.

Key words: Fever; El Niño; Clima Effects; Preschool; Peru. (source: (BIREME)

INTRODUCCIÓN

"El Niño" surgió en el Pacífico tropical a finales de 1997, con más potencia que un millón de bombas atómicas. Pero al encontrar su ocaso 8 meses después, el gran episodio de 1997-98 había trastornado los patrones climáticos en todo el mundo, cobrado la vida de 2 100 personas y provocado por lo menos daños a inmuebles por 33 mil millones de dólares¹.

El fenómeno de El Niño se presenta bajo un patrón cíclico, provoca diversos daños en las poblaciones mas desprotegidas^{2,3}. Se sabe que los eventos correspondientes a los años 1982-83 y 1997-98 han sido los más calientes desde hace más de tres décadas, y que muchos de los cambios parecen estar relacionados con las variaciones climáticas en el mundo^{2,4}. Estos procesos, a través de variaciones en la frecuencia e intensidad de eventos climáticos extremos (y consecuentemente desastres naturales), tienen repercusiones en la salud^{5,6}, de allí el creciente interés en la influencia de los factores climáticos en la salud.

Los efectos anormales de este fenómeno sobre los componentes principales del clima son variados y distintos

¹ Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Instituto Nacional de Salud, Lima, Perú.

³ Instituto de Medicina Tropical "Daniel A. Carrión" Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

⁴ Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt", Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

entre regiones^{1,2}. Uno de ellos, principalmente en la costa peruana, es la elevación de la temperatura ambiental por encima de niveles promedios así como el incremento de la humedad relativa⁷. La asociación entre temperaturas ambientales elevadas y el desarrollo de enfermedades relacionadas con el calor está documentada⁸⁻¹², reportándose un incremento en la tasa de la letalidad por cuadros relacionados con el calor durante estos periodos¹³⁻¹⁵. Kalkstein manifiesta que aún en personas con cierto grado de aclimatación, las elevaciones de temperatura en el rango de 2°C-4°C incrementan el riesgo de mortalidad en cuatro veces¹⁶.

Uno de los efectos esperados del fenómeno "El Niño" es un incremento en la incidencia de enfermedades infecciosas y transmisibles¹⁷⁻¹⁹. Durante los inicios del evento de 1997-98, casi simultáneamente en diferentes ciudades de la costa norte del Perú, se reportaron casos de síndrome febril sin etiología determinada en población infantil. Durante las primeras semanas del fenómeno se registraron muertes por síndrome febril (106 niños afectados y 6 fallecidos en Chimbote en dicho periodo, asociados a cuadros diarreicos, respiratorios y convulsivos²⁰. Información de cuadros similares en población adulta de dicha zonas también fueron reportados²¹.

El objetivo del presente trabajo fue describir el cuadro clínico y la evolución de los casos de síndrome febril sin etiología determinada presentados durante el fenómeno El Niño y presentar una revisión de la fisiopatología del cuadro de hipertermia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio descriptivo longitudinal para determinar la frecuencia de casos febriles en el período entre los meses de noviembre de 1997 y marzo de 1998. Se revisaron las historias clínicas de los niños menores de 5 años internados en el Servicio de Pediatría del Hospital III de EsSalud de Chimbote, provincia de Santa, departamento de Ancash, con el diagnóstico de ingreso de síndrome febril y fiebre de etiología a determinar. A partir de febrero de 1998, se observaron y examinaron a dichos pacientes, agregándose 5 casos similares hospitalizados en la Unidad Territorial de Salud (UTES) La Caleta, Chimbote.

Para el presente estudio se definió síndrome febril como: niños menores de 5 años que presentaron fiebre refractaria al uso de antipiréticos sin foco aparente de infección. Además, en el análisis posterior se consideraron los siguientes criterios: apariencia no tóxica, estado previamente sano, sin foco de infección al examen físico, y, tener examen de laboratorio negativo. Se definió examen negativo como: recuento leucocitario entre 5 000-10 000/mm³, examen de orina normal (menos de 5 leucocitos por campo), y reacción inflamatoria en heces menor a 5 leucocitos por campo (para los casos que presentaron diarrea). Se consideró como alza térmica una temperatura axilar como mínimo de 38°C en no menos de 3 determinaciones con intervalos de 15 minutos.

Se llenó una ficha para cada paciente, documentando datos generales de filiación, tiempo de enfermedad, funciones vitales, síntomas y signos al ingreso, antecedentes, y, resultados de los exámenes auxiliares practicados (hemograma, hematocrito, examen de orina/sedimento urinario, examen de heces, y reactantes de fase aguda). En el caso del peso, única medida antropométrica con datos disponibles, se hizo la adecuación porcentual peso para edad P(E) para cada uno de los casos usando la clasificación de Jellife (1996). No fue posible contar con datos de electrolitos, dado que la prueba no estaba disponible. No todos tuvieron la totalidad de exámenes, pero sí como mínimo un hemograma y un hematocrito. Chimbote no es zona endémica de malaria, sin embargo se tomaron muestras para examen de gota gruesa en algunos pacientes con resultados negativos (4 en total).

RESULTADOS

Inicialmente, según la definición de síndrome febril se recolectaron 32 casos probables, excluyéndose 7 por los siguientes motivos: 3 tuvieron cultivo urinario positivo con más de 100 000 ufc/mL para *Escherichia coli*, uno tuvo cultivo de orina positivo con más de 100 000 ufc/mL para *Proteus vulgaris*, uno tuvo radiografía de tórax con patrón de condensación parenquimal, uno presentó un cuadro compatible de sepsis neonatal, y uno tenía historia de fiebre prolongada por más de un año con soplo cardíaco, bajo sospecha de endocarditis y con valores de reactantes de fase aguda elevados.

De los 25 casos incluidos en el estudio, 68% correspondieron al sexo masculino, 80% a niños entre 5 y 18 meses de edad, 68% tenían más de 15 días de enfermedad y 58% habían sido evaluados en emergencia. La mediana de la temperatura fue 38,8°C con un promedio de 38,84°C (rango 38° C - 40° C). En el caso del peso, luego de la adecuación P(E) 47,83% correspondieron a rangos normales (Tabla 1). Las frecuencias de la edad, tiempo de enfermedad, temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria figuran en la tabla 2.

Tabla 1. Hipertermia inducida por calor. Chimbote, Perú. Dic 1997 - Mar 1998. Distribución por edad, sexo, tiempo de enfermedad y peso.

Características	Casos	
	n	%
Sexo		
Masculino	17	68
Femenino	8	32
Edad (meses)		
5 - 18	20	80
> 18	5	20
Tiempo de enfermedad (días)		
< 15	8	32
> 15	17	68
Adecuación peso(edad)		
Normal	11	47,8
Desnutrido grado I	9	39,1
Desnutrido grado II	2	8,6
Desnutrido grado III	1	4,3

Tabla 2. Hipertermia inducida por calor. Chimbote, Perú. Dic 1997 – Mar 1998. Hallazgos clínicos.

	Hallazgos clínicos				
	Promedio	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Edad (meses)	13,9	10,4	9,2	5,4	40
Tiempo de enfermedad (días)	23,0	21	15,8	3	60
Temperatura (°C)	38,8	38,8	0,5	38	40
Frecuencia cardiaca	125,1	120	15,4	100	160
Frecuencia respiratoria	35,2	30	9,5	24	52

Entre los antecedentes (Tabla 3) se encontró que 13/17 casos que respondieron (padres) esta pregunta (en 8 pacientes no se obtuvo este dato) refirieron haber tenido más de una consulta en un centro médico (público o privado) antes de su hospitalización. Todos tomaron fármacos antes de su ingreso, 68% reveló haber tomado antibióticos más antipiréticos antes de su ingreso, 20% sólo antipiréticos y 12% sólo antibióticos, sea por prescripción médica o por automedicación; 72% de los casos procedieron de zonas correspondientes a pueblos jóvenes o asentamientos

humanos, el resto procede de áreas urbanas o fueron transferidos de otros centros de salud fuera de la ciudad.

La sintomatología de los casos a su ingreso se muestra en la tabla 4. Los resultados de los exámenes auxiliares de laboratorio se muestran en la tabla 5. El promedio de días de hospitalización fue 4,7 ($\pm 3,47$) \pm DS días y los pacientes estuvieron febriles un promedio de 2,5 ($\pm 2,41$) en el hospital. 32% del total recibió antibióticos durante su estancia hospitalaria.

Tabla 3. Hipertermia inducida por calor. Chimbote, Perú. Dic 1997 – Mar 1998. Antecedentes epidemiológicos.

Antecedentes epidemiológicos	Casos	
	n	%
Servicio de atención		
Emergencia	14	58
Consulta externa	11	42
Consulta médica previa al ingreso		
Más de una vez	13/17	76,4
Centro médico	2/17	11,7
Ninguna visita antes	2/17	11,7
Sin datos	8/25	32
Medicación antes del ingreso		
Antibióticos	3	12
Antipiréticos	5	20
Ambos	17	68
Procedencia		
Urbana	5	20
Pueblo joven/Asentamiento humano	18	72
Transferidos *	2	8

(*) Transferidos: proceden de otro lugar diferente de Chimbote

Tabla 4. Hipertermia inducida por Calor. Chimbote, Perú. Dic 1997 – Mar 1998. Sintomatología asociada.

	Casos	
	n	%
Alza térmica	25	100
Piel seca	18	72
Diarrea	16	64
Tos	13	52
Disminución de peso	13	52
Irritabilidad	11	44
Náuseas / Vómitos	10	40
Rinorrea	6	24
Convulsiones	5	20

Tabla 5. Hipertermia inducida por calor. Chimbote, Perú. Dic 1997 – Mar 1998. Hallazgos de exámenes auxiliares.

Exámenes	Hallazgos de laboratorio					
	Normal / Negativo		Anormal / Positivo		Total de exámenes	
	n	%	n	%	n	%
Hematocrito	14	56	11	44	25	100
Hemograma					25	100
Leucocitos	16	64	9	36		
Abastionados	22	88	3	12		
Linfocitos	18	72	7	28		
Linfocitos atípicos	21	84	4	16		
Sedimento urinario	19	86,3	3	13,6	22	88
Leucocitos en heces	6	60	4	40	10	40
Reactantes de fase aguda						
VSG	4	33,3	8	66,6	12	48
PCR	6	85,7	1	14,2	7	28
Gota gruesa	4	100	-	-	4	16

Valores normales: hematocrito > 30; leucocitos 5000-1000/mL, abastionados < 500/mL, linfocitos < 55%, linfocitos atípicos = 0-1%; Sedimento urinario: Leucocitos < 5 x campo; reactantes de fase aguda: VSG < 15mm/hora, PCR < 6,2mg.

DISCUSIÓN

Durante los períodos de “olas de calor” (del término en inglés “heat waves”), definidos como 3 ó más días consecutivos de temperaturas ambientales mayores de 32,2°C¹³, existe un mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades debidas a dicha variación, el cual se incrementa con humedades relativas altas. Durante el desarrollo del estudio se presentaron estas condiciones en diferentes puntos del país, reportándose anomalías positivas en las temperaturas extremas del medio ambiente. La variaciones en la temperatura mínima alcanzaron hasta 7 °C más sobre sus promedios (mayores a las observadas en los Niños de 1972/73 y 1982/83), y se reportaron temperaturas en un rango de 25°C a 35°C con humedades relativas entre 75-85%²⁰.

La respuesta fisiológica ante un aumento de temperatura es la disipación del calor corporal, sea proveniente del metabolismo endógeno, como de fuentes externas (por ejemplo rayos solares y aire caliente). Esto se logra fundamentalmente por 4 mecanismos: radiación, mediante eliminación de ondas electromagnéticas (60% del total); convección, por transferencia de calor hacia el aire con menor temperatura u otro objeto en movimiento (12%); conducción, en donde el pasaje de calor es directamente hacia otro cuerpo en contacto con menor temperatura (3%); y evaporación mediante el sudor (25%)²². Las dos primeras son efectivas cuando la temperatura ambiental es menor que la del cuerpo.

Si la temperatura ambiental es mayor o igual que la temperatura de la superficie corporal, el calor sólo puede perderse por vaporización del sudor. Este última función depende de la humedad relativa y de la capacidad de sudar del individuo, conociéndose que las personas aclimatadas sudan más que los no aclimatados. Es necesario aclarar que el proceso de aclimatación necesita usualmente entre 10 a 14 días de exposición al calor. La eliminación de dicho exceso de calor se logra por una redistribución del flujo vascular hacia los tejidos periféricos y vasodilatación²³, así como por un aumento del sudor.

En neonatos e infantes la habilidad para disipar calor por medio del sudor es inmadura—no sudan tanto como los adultos—, tienen un mayor índice de masa/superficie

corporal—lo que permite un mayor intercambio y ganancia de calor del ambiente—y tienen la limitación de no reemplazar instintivamente sus pérdidas de líquidos^{9,24}. Como muestran los resultados, la característica principal que presentan los pacientes en su totalidad es la presencia de temperaturas elevadas acompañada de un alto porcentaje de piel seca (72%), caracteres compatibles con lo descrito. Si sumamos que los niños tienen además un menor grado de aclimatación que los adultos, podemos confirmar nuestros hallazgos de tiempos de enfermedad “febril” prolongada (promedio: 23 días). De hecho, tenemos un gran déficit al no contar con los valores de electrolitos, pero la baja de peso referida en la mayoría, aunque subjetiva, nos indica indirectamente la participación de la deshidratación²⁴.

Hay que resaltar que se habla de fiebre cuando hay una elevación del punto de equilibrio regulador en el área preóptica del hipotálamo mediada por pirógenos endógenos²⁵. En tanto que en hipertermia, el termostato regulador es normal pero los mecanismos periféricos son incapaces de mantener una temperatura corporal, sobrepasando el punto de equilibrio hipotálamico⁸. Aún no existe un acuerdo en la determinación de un valor de temperatura para definir fiebre, es clara la recomendación de no usar la medida de temperatura axilar como indicador de “fiebre”, prefiriéndose la evaluación rectal²⁶.

Durante la instalación de un proceso febril el cuerpo tiene que “ahorrar” inicialmente calor para alcanzar el nuevo punto de equilibrio instalado en el hipotálamo. Ello se logra a costa de una redistribución del flujo vascular hacia lechos profundos con el fin de minimizar la pérdida de calor por piel, activación de componentes autonómicos (disminuyen la sudoración), repuestas endocrinas (disminuyen la secreción de vasopresina reduciendo el volumen corporal al ser calentado) y respuestas conductuales (escalofríos y búsqueda de un ambiente más caliente)²⁵ que disminuyen la temperatura periférica. Estos eventos son contrarios a lo que ocurren durante la hipertermia, donde el sobrecalentamiento es general; por ende, la temperatura axilar está elevada con el fin de perder calor. Si asumimos, en nuestro grupo de estudio, un factor de ajuste de la temperatura axilar para estimar la temperatura rectal

(sumando $1,1^{\circ}\text{C}$)²⁷ se obtienen valores entre $39,1^{\circ}\text{C}$ y $41,1^{\circ}\text{C}$ reconocidos entre los rangos para el desarrollo de enfermedades al calor⁹⁻¹⁵.

Como síntomas concomitantes, los pacientes mostraron diarrea, tos, baja de peso, irritabilidad, náuseas o vómitos, rinorrea y convulsiones. Los dos primeros pueden explicarse por la redistribución vascular que disminuye la fluidificación de secreciones en el ámbito interno. La rinorrea es explicable por el mismo mecanismo de redistribución vascular, mostrando vasodilatación. No sabemos la magnitud, pero debe considerarse el efecto *per se* del calor a nivel tisular y celular, participando en la aparición de tales síntomas, especialmente de las convulsiones, simulando lo que correspondería a una convulsión febril—cuadro que se da por el aumento de temperatura interna. Irritabilidad, hiporexia, náuseas o vómitos, taquicardia y taquipnea son otros hallazgos en nuestros casos, los que también son frecuentes en la entidad denominada agotamiento por calor⁹, término que no empleamos porque el tiempo de enfermedad que presentan nuestros casos no concuerda con lo descrito. Usualmente el agotamiento por calor corresponde a un estado de horas o pocos días, sin embargo 68% presentó un tiempo de enfermedad mayor a 15 días, caracterizado principalmente por temperaturas altas. La observación de cuadros de “hipertermia prolongada” resulta en un hallazgo, antes no descrito, que requiere evaluaciones posteriores.

En cuanto a los exámenes auxiliares, debemos mencionar que se presentaron carencias significativas para hacer un estudio adecuado a profundidad de fiebre (sobre todo etiología infecciosa y otras causas), lo que limita la interpretación de los resultados. Se llevaron a cabo estudios básicos que estaban disponibles en estos centros, encontrándose alteraciones en el recuento leucocitario de los sujetos estudiados. Está documentado que el incremento de la temperatura corporal en pocos grados puede mejorar la respuesta del sistema inmune ante agresiones exógenas^{25,28}. También se describe que elevaciones de temperatura pueden afectar las defensas del huésped y su respuesta inmunológica con alteración del reclutamiento de leucocitos²⁸⁻³⁰, incrementando el riesgo para el desarrollo de infecciones³⁰.

La patofisiología del golpe de calor, entidad extrema del espectro sugerido entre las enfermedades relacionadas con el calor²⁹, parece compartir muchas similitudes con los cuadros de sepsis y endotoxemia^{31,32}. Diversos estudios han demostrado que el golpe de calor está frecuentemente asociado con endotoxemia y concentraciones elevadas de citoquinas específicas³³⁻³⁶. Recientemente, incorporando estas observaciones, se ha propuesto una definición alternativa al golpe de calor como “una forma de hipertermia asociada con una respuesta inflamatoria sistémica que conlleva a un síndrome de falla multiorgánica, en el cual predomina la encefalopatía³⁷.”

Las infecciones bacterianas habituales en los niños cuyas edades están comprendidas entre los 3 y 36 meses presentan signos de localización como: otitis media, neumonía, meningitis, osteomielitis, gastroenteritis e infecciones de las vías urinarias³⁸. El riesgo de que presenten bacteremia oculta en niños de esta edad con fiebre sin foco infeccioso está entre 3% a 11%³⁹. A mayor recuento leucocitario o velocidad de sedimentación globular, mayor número absoluto de neutrófilos o abastados, el riesgo de

bacteremia es mayor en un niño febril. El riesgo relativo aumenta 5 veces si el recuento leucocitario es $1\ 5000/\text{mm}^3$.

Los resultados de la mayoría de los exámenes se encuentran dentro de límites normales, a excepción de algunos casos con ligera desviación a la izquierda, VSG o proteína C reactiva (PCR) elevados. Sin embargo, los reactantes de fase aguda, se refieren a alteraciones metabólicas que siguen inmediatamente después de la instalación de una infección o daño tisular⁴⁰. La VSG tiene serias desventajas para considerarse como una prueba de laboratorio ideal para monitorizar inflamación aguda o injuria tisular, dando resultados falsos positivos o falsos negativos en diferentes entidades (anemia, policitemia, etc.) y la PCR se recomienda no como diagnóstico, sino para el monitoreo de respuesta al tratamiento de una bacteremia, entre otras aplicaciones⁴⁰. Otra de las posibles causas de la fiebre a considerar en infantes es una infección del tracto urinario, un estudio demuestra solo una prevalencia de 1,7% de bacteriuria significativa (mayor de $10\ 000\ \text{col}/\text{mL}$), sugiere que los niños menores de 5 años sin sintomatología no están en riesgo de infección del tracto urinario⁴¹. Al compararlo con nuestros resultados observamos que cerca del 14% tenían sedimento anormal, sin sintomatología y que probablemente correspondan a muestras contaminadas.

Dado que los estudios de laboratorio fueron incompletos en los sujetos estudiados, la siguiente información pudiera resultar de utilidad para comprender mejor el contexto del presente estudio. Un reporte del Instituto Nacional de Salud (INS) informa que se procesaron paralelamente muestras de otros pacientes de la misma zona (no incluidos en este estudio) para búsqueda de etiologías virales, pero no reportaron hallazgos significativos²⁰. Este hallazgo, obtenido en sujetos de características similares a los estudiados y durante el mismo período de presentación, puede apoyar nuestra hipótesis de que los cuadros de enfermedad febril observados en Chimbote no correspondían a una etiología viral.

Un factor contribuyente para explicar el desarrollo de estas temperaturas es la práctica frecuente de abrigar a un menor, aun más cuando presentan fiebre. Se sabe que la ropa aprisiona capas de aire en contacto con la piel, como también entre los propios tejidos de las prendas, lo que disminuye la transferencia de calor por convección, disminuyendo la capacidad de pérdida de calor notablemente²². Además, la mayoría de pacientes provenían de pueblos jóvenes o asentamientos humanos, en donde las viviendas no cuentan con una infraestructura adecuada. Se han señalado que poblaciones de bajos niveles económicos significa un factor de riesgo para desarrollar enfermedades relacionadas con el calor, destacándose que el acceso a agua fría y la disponibilidad de aire acondicionado (no tan sólo un ventilador) reducen el riesgo de muerte¹³.

Es de resaltar en nuestro estudio la evolución favorable de los pacientes al ser sometidos a ambientes ventilados, además de la disminución de la temperatura por medios físicos (baños repetidos en agua templada), observándose una baja de la fiebre en un promedio de 2,5 días.

Es importante tener en cuenta que los cambios climáticos globales que viene sufriendo nuestro planeta repercuten también en la presentación de los fenómenos naturales. Los efectos del último fenómeno “El Niño” presentado cambiaron los patrones climáticos en el Pacífico ecuatorial y en todo el mundo¹. Se postula que en el futuro las presentaciones de

este fenómeno aumentarán gradualmente de intensidad (Mann ME, comunicación personal), pudiendo presentarse nuevamente los casos descritos en este reporte. En situaciones ambientales adversas debe considerarse al calor ambiental como un factor importante en el desarrollo de hipertermia, para poder brindar un manejo más apropiado a los afectados en el menor tiempo posible.

AGRADECIMIENTO

Un especial agradecimiento al Dr. Tito Córdova, jefe del Servicio de Pediatría del Hospital EsSALUD III Chimbote por las facilidades brindadas; a los Doctores Alejandro Llanos y Javier Cieza de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, por sus comentarios; y al Prof. Michael E. Mann del Department of Environmental Sciences, University of Virginia, USA, por sus aportes acerca del comportamiento de "El Niño".

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Suplee C.** El Niño/La Niña, nature's vicious cycle. *National Geographic* 1999; 4:72-95.
2. **Mann ME, Bradley RS, Hughes MK.** Long term variability in the El Niño/southern oscillation and associated teleconnections. En: Díaz HF y Markgraf V, editores. *El Niño and the southern oscillation: multiscale variability and global and regional impacts.* Cambridge: Cambridge University Press; 2000. p. 357-412.
3. **Bouma MJ, Kovats RS, Goubert SA, Cox J, Haines A.** Global assessment of El Niño's disaster burden. *Lancet* 1997; 350: 1435-8.
4. **Mann ME, Bradley RS, Hughes MK.** Global-scale temperature patterns and climate forcing over the past six centuries. *Nature* 1998; 392: 779-87.
5. **McMichael AJ, Haines A, Slooff R, Kovats S, editores.** Climate change and human health: an assessment prepared by a task group on behalf of the World Health Organization, the World Meteorological Organization and the United Nations Environment Programme. Ginebra: WHO; 1996.
6. **Martens WJM.** Health impacts of climate change and ozone depletion: an ecopidemiologic modeling approach. *Environ Health Perspect* 1998;106 (Suppl 1): 241-51.
7. **Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología.** Boletín informativo: Monitoreo del fenómeno El Niño. Lima: SENAMHI. Febrero 1998, Vol 2.
8. **Simon HB.** Hyperthermia. *N Engl J Med* 1993; 329: 483-7.
9. **Mellor MF.** Heat-induced illnesses. En: Barkin RM, editor. *Pediatric emergency medicine: concepts and clinical practice.* St. Louis: Mosby-Year Book Inc; 1992. p. 430-43.
10. **Duthie DJR.** Heat-related illness. *Lancet* 1998; 358: 1329-30.
11. **Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, Whitney CG, Forsythe S, McNamee T, et al.** Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med* 1998; 129: 173-81.
12. **Centers for Disease and Control Prevention.** Heat-related deaths - Dallas, Wichita, and Cooke counties, Texas, and United States, 1996. *Mor Mortal Wkly Rep* 1997; 46: 528-31.
13. **Semenza JC, Rubin CH, Falter KH, Selanikio JD, Flanders WD, Howe HL, et al.** Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *N Engl J Med* 1996; 335: 84-90.
14. **Centers for Disease and Control Prevention.** Heat-wave-related mortality - Milwaukee, Wisconsin, July 1995. *Mor Mortal Wkly Rep* 1996; 45: 505-7.
15. **Centers for Disease and Control Prevention.** Heat-related deaths - Philadelphia and United States, 1993-1994. *Mor Mortal Wkly Rep* 1994;43: 453-5.
16. **Kalkstein LS.** Direct impacts in cities. *Lancet* 1993; 342: 1397-9.
17. **Maguiña C.** Golpe de calor: un problema relacionado al fenómeno El Niño. *Bol Soc Per Med Intern* 1998; 11: 42-5.
18. **Salazar E, Pinell-Salles P, Maruy A, Chea-Woo E.** El Niño and diarrhoea and dehydration in Lima, Peru. *Lancet* 1997; 350:1597-8.
19. **Lama JR, Seas C, Gotuzzo E.** The effect of El Niño Southern Oscillation on the incidence of acute diarrhea in adults in Lima, Peru. 24th International Congress of Internal Medicine; 1998 nov 3-7; Lima, Perú. Abstract N° PS 017.
20. **Instituto Nacional de Salud.** Boletín: Edición especial «Fenómeno El Niño». Lima: INS. Enero-Febrero 1998, N° 1.
21. **Miranda J, Cabezas C, Maguiña C.** Heat related illnesses during El Niño phenomenon. 24th International Congress of Internal Medicine; 1998 nov 3-7; Lima, Perú. Abstract N° PS 011.
22. **Guyton AC.** Tratado de fisiología médica. 8a ed. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1992.
23. **Kregel KC, Wall PT, Gisolfi CV.** Peripheral vascular responses to hyperthermia in the rat. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2582-8.
24. **Nadel ER, Fortney SM, Wenger CB.** Effect of hydration state on circulatory and thermal regulations. *J Appl Physiol* 1980; 49: 715-21.
25. **Saper CB, Breder CD.** The neurologic basis of fever. *N Engl J Med* 1994; 330: 1880-6.
26. **Keeley D.** Taking infants' temperatures. *BMJ* 1992; 304: 931-2.
27. **Shann F, Mackenzie A.** Axillary or rectal temperatures in children? *Lancet* 1981; 2: 30.
28. **Roberts NJ.** Impact of temperature elevation on immunologic defenses. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 462-72.
29. **Hammami M, Bouchama A, Shail E, Aboul-Enein H, Al-Sedairy S.** Lymphocyte subsets and adhesion molecules expression in heatstroke and heat stress. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1615-21.
30. **Bouchama A, Hussein K, Adra C, Rezeig M, Shail E, Al-Sedairy S.** Distribution of peripheral blood leukocytes in acute heatstroke. *J Appl Physiol* 1992; 73: 405-9.
31. **Carlson RW, Sakha F.** Unraveling the mysteries of heatstroke. *Crit Care Med* 1996; 24: 1101.
32. **El-Kassimi F, Al-Mashhadani S, Abdullah A, Akhtar J.** Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1996; 90: 571-4.
33. **Hammami MM, Bouchama A, al-Sedairy S, Shail E, AIOhaly Y, Mohamed G.** Concentrations of soluble tumor necrosis factor and interleukin-6 receptors in heatstroke and heatstress. *Crit Care Med* 1997; 25(8): 1314-9.
34. **Bouchama A, Hammami MM, Haq A, Jackson J, Al-Sedairy S.** Evidence for endothelial cell activation/injury in heatstroke. *Crit Care Med* 1996; 24: 1173-8.
35. **Bouchama A, Al-Sedairy S, Siddiqui S, Shail E, Rezeig M.** Elevated pyrogenic cytokines in heatstroke. *Chest* 1993; 104(5): 1498-1502.
36. **Bouchama A, Parhar RS, el-Yazigi A, Shet K, al-Sedairy S.** Endotoxemia and release of tumor necrosis factor and interleukin 1alpha in acute heatstroke. *J Appl Physiol* 1991; 70(6): 2640-4.
37. **Bouchama A, Knochel JP.** Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002; 346(25): 1978-88.
38. **Behrman RE.** Nelson, tratado de pediatría. 14a ed. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1992. p. 783-6.
39. **Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH Jr, Powell KR, et al.** Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. Agency for Health Care Policy and Research. *Ann Emerg Med* 1993; 22(7): 1198-210.
40. **Jaye DI, Waites KB.** Clinical applications of C-reactive protein in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 1997;16(8): 735-47.
41. **Bauchner H, Philipp B, Dashesky B, Klein JO.** Prevalence of bacteriuria in febrile children. *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6(3): 239-42.

Correspondencia: César Cabezas S. Dirección: Cápac Yupanqui 1 400, Jesús María. Lima 11, Perú.
Teléfono: (511) 471-9920
Correo electrónico: ccabezas@ins.gob.pe