

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN – LEÓN
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



Tesis para optar al Título de Especialista en Medicina Interna

*Impacto de las medidas preventivas para evitar el deterioro de la función renal por el
Síndrome de Golpe por Calor en trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio del
Occidente de Nicaragua, Ciclo Agrícola 2005-2006.*

Autor: *Dr. Guillermo Alejandro Solís Zepeda.
Especialista en Medicina Interna.*

Tutor: *Dr. Félix Zelaya Rivas. Msc.
Especialista en Medicina Interna.
Master en Salud Pública,*

Asesor: *Dr. Mauricio Jarquín Iglesias
Especialista en Medicina Interna.
Nefrólogo.*

Marzo, 2007.

AGRADECIMIENTO:

El final de este estudio es el momento oportuno para recordar y, de paso, agradecer a todas aquellas personas que contribuyeron a que esta importante fase en mi vida culmine con éxito.

No puedo obviar la enorme deuda que tenemos con el Dr. Félix Zelaya y el Dr. Mauricio Jarquín, quienes día a día me incentivaron a la realización de esta tesis. Agradezco, sobre todo, la colaboración bibliográfica y el paciente acompañamiento de ambos. Con sus contribuciones queda demostrado la profundidad de sus conocimientos y el peso de su influencia en mi devenir profesional.

Las sugerencias y opiniones del Dr. Carlos Espinoza son parte también del fruto que aquí está plasmado. A él, nuestras muestras de gratitud.

Debo especial agradecimiento a los fieles colaboradores, entre ellos el Ingenio San Antonio de Chinandega, que proporcionó los medios para la realización de este estudio y a sus trabajadores, artífices preponderantes e imprescindibles en esta obra.

DEDICATORIA:

A mi madre, quien, con su partida, dejó la luz que me ha levantado en los momentos duros. Con su ejemplo y sus consejos he caminado por esta vida, donde su presencia y fortaleza han sido mis fieles compañeros. Este, mi primer triunfo, es también suyo.

A Fátima Córdoba Núñez por su amor desmedido y sus consejos disfrazados de regaño, ella, cuya constancia ha sido el pilar donde he reposado en el transcurso de estos años; y a la familia Núñez Téllez por su apoyo fraternal.

No puedo olvidar a todos los profesores, aún y a los que ya no están, porque las lecciones que aprendí por ellos junto a los compañeros residentes, son la base de mi carrera profesional.

INDICE:

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	2
III. JUSTIFICACIÓN	4
IV. OBJETIVOS	5
V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
VI. MARCO TEORICO	7
VII. DISEÑO METODOLOGICO	20
VIII. RESULTADOS	26
IX. DISCUSION	35
X. CONCLUSIONES.....	39
XI. RECOMENDACIONES.....	40
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	41
XIII. ANEXOS.....	43

INTRODUCCION

En condiciones normales la temperatura corporal se mantiene dentro de mínimas oscilaciones, gracias al equilibrio existente entre los mecanismos fisiológicos de conservación y producción de calor y a los mecanismos encargados de su eliminación. Dado que en la mayoría de las ocasiones la temperatura corporal excede a la temperatura del medio ambiente, el organismo disipa la mayor parte del calor generado mediante radiación y convección.⁽¹⁾

En medios secos y calurosos las pérdidas por sudor pueden representar de 5 a 10 litros de agua al día y una parte proporcional de sales que es necesario restituir, teniendo en cuenta que la adaptación a un medio caluroso disminuye la sensación de sed, se puede provocar un estado de deshidratación crónica, si no se bebe un volumen superior de agua al necesario para apagar la sed que compense los líquidos perdidos. A través de repetidas exposiciones al calor o al ejercicio (de 4 a 7 días) se modifican los mecanismos nerviosos, sensitivos, hormonales y cardiovasculares para permitir una mejor tolerancia al calor.

La combinación de la actividad física con el estrés por calor representa un reto considerable para el sistema cardiovascular y renal. Siempre que la pérdida de líquido por sudoración es más rápida que la reposición de fluidos, el individuo está en un proceso de deshidratación; el efecto negativo de ésta (sobre la función renal) es incrementar el riesgo de una progresión acelerada de deterioro del funcionamiento renal por el Síndrome de Golpe por Calor.

La hidratación adecuada antes de la actividad física, es esencial para proteger el funcionamiento renal, incrementando la perfusión renal y la presión de filtración glomerular. Durante la actividad física se debe reponer tanto fluido como sea posible, con el objetivo de compensar la pérdida de líquido por sudoración .

ANTECEDENTES:

El golpe de calor es una entidad poco frecuente, fue descrita por primera vez en 1929 por Wakefield, quien recopiló datos históricos ocurridos en Pekín en 1743, donde fallecieron 11000 personas por efecto del intenso calor en el medio (3). En 1923, Adolph fue el primero en reconocer la patogénesis del golpe de calor (4); sin embargo, fue en 1953 cuando el Medical Research Council de Gran Bretaña estableció la clasificación internacional de la enfermedad por calor (5).

Durante la ola de calor en Kansas City en 1980, se estudiaron las manifestaciones clínicas y las características de laboratorio de 34 pacientes que tenían la insolación clásica. Los pacientes eran mayores, predominantemente negros, y de clase socio-económica baja. La mortalidad global era 18%, el 9% de pacientes presentaron déficit neurológico residual severo y de estos el 73% tenían la recuperación completa. La clínica de fracaso renal o hepático era rara. La hiponatremia, hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia y los niveles elevados de CPK e hiperglicemia eran frecuentes. (6)

En 1980, en Estados Unidos se estudiaron los cambios metabólicos y respiratorios de 21 pacientes con insolación, 7 pacientes tenían una acidosis metabólica (pH 7.20, PCO₂ 32 mmHg, y bicarbonato 12 mEq/L), 9 pacientes presentaron hipocalcemia (7.8 mg/dL) y 5 pacientes presentaron hipofosfatemia (2.0 mEq/L). El cambio metabólico predominante en la insolación fue acidosis metabólica. (7)

En Madrid, España, en el verano de 1988 y 1989 se estudiaron 78 casos de insolación clásica. El 62.8% de pacientes eran del sexo femenino, con una edad media de 75 años. Se encontró hiperglicemia en 89.7% de casos, el nitrógeno de urea en sangre se encontraba elevado en 85.9%, la CPK elevada 74.3%, trastornos de la coagulación en 52.9%, hipernatremia en 46.2%, hiponatremia en 37.2%, hipocalemia en 35.9%, hipercalemia en 23.1%, acidosis metabólica en 41.1% y los alcalosis respiratoria en 36.9%. El 39.7% de los pacientes fallecieron. (8)

En Hong Kong en el Hospital Prince of Wales Shatin en 1995 se estudiaron 6 casos de insolación ingresados en dicho hospital durante los últimos 5 años, todos ellos mostraron algún grado de deterioro renal. Las causas de fracaso renal eran multifactoriales, siendo su principal

mecanismo la rabdomiolisis. Todos los casos, excepto uno, respondieron a la diuresis alcalina sin la necesidad de diálisis. La hemodiálisis era una alternativa buena en los pacientes inestables. La función renal se recuperó completamente en todos los pacientes. La rabdomiolisis era asociada con hipocalcemia o normocalcemia en lugar del hipercalemia. La mortalidad se relacionó con la duración de la hipertermia, el estado de coma, la severidad de la coagulación intravascular diseminada, la presencia de shock cardiogénico y la acidosis severa.

(9)

En el año 2001, se realizó un estudio en Makkah, Arabia Saudita para conocer los trastornos ácido-base posterior a golpe de calor. Se estudiaron 109 pacientes, encontrando que la edad media es de 55 años. El trastorno ácido-base predominante fue la acidosis metabólica, seguida por la alcalosis respiratoria. El predominio de acidosis metabólica fue significativamente asociado con el grado de hipertermia: 63, 95 y 100% a las 41, 42 y 43°C, respectivamente, con un valor de $p < 0.0001$. Los Pacientes con acidosis metabólica tenían un anión GAP elevado (> 20.) (10)

JUSTIFICACION:

La evidencia científica ha demostrado que en un clima caluroso la actividad laboral representa un reto para la capacidad del cuerpo de realizar actividad física, el rendimiento físico se ve incrementado significativamente y el riesgo de deshidratación y problemas por calor aumenta. Por lo tanto, se necesitan estrategias que eviten la progresión acelerada del deterioro de la función renal por el Síndrome de Golpe por Calor, con el objetivo de proporcionar datos clínicos que sirvan como base para diseñar estrategias de intervención, basadas en la prevención; principalmente en los ambientes laborales donde la temperatura ambiental se encuentre por encima de la temperatura corporal.

OBJETIVOS:

Objetivo General:

1. Evaluar el impacto de las medidas preventivas para evitar el deterioro de la función renal por el Síndrome de Golpe por Calor en trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio del Occidente de Nicaragua. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Objetivos Específicos:

1. Evaluar el conocimiento que tienen los trabajadores agrícolas sobre las medidas de prevención de la deshidratación para evitar la progresión acelerada del daño renal.
2. Determinar la cantidad de agua, bolis hidratantes y galletas energéticas que deben ingerir los trabajadores agrícolas antes, durante y después de la jornada laboral para evitar la progresión acelerada del deterioro de la función renal.
3. Describir los cambios en el funcionamiento renal ocurridos durante la jornada laboral.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Será que la deshidratación provocada por el Síndrome de Golpe por Calor, es causa del cambio de la función renal en los trabajadores agrícolas del occidente de Nicaragua en el ciclo Agrícola 2005-2006?

HIPOTESIS:

(H₀) Los pacientes tratados con bolis, agua y galletas energéticas durante la jornada laboral sufrirán cambios en el funcionamiento renal.

(H_a): Los pacientes tratados con bolis agua y galletas energéticas durante la jornada laboral no sufrirán cambios en el funcionamiento renal.

MARCO TEORICO:

La temperatura corporal: (11)

En el organismo humano la temperatura corporal es de $36,6 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$; y para mantenerla se disponen de distintos mecanismos productores de calor, así como otros que consiguen pérdida de calor, para adaptarse a las condiciones ambientales. La temperatura corporal es diferente en las distintas localizaciones del organismo, siendo considerada la más valorable como temperatura interna, la esofágica; igualmente, está sujeta a oscilaciones circadianas. De 65 a 100 Kcal/h se generan por la actividad metabólica en un individuo de 70 kg. Esta tasa de producción calórica puede incrementarse de 10 a 20 veces con la actividad muscular, el ejercicio u otras formas de estrés fisiológico. También si la temperatura ambiental aumenta por encima de la temperatura corporal, el calor es transferido desde el ambiente hacia el cuerpo. (12)

Mecanismos de regulación: (11)

Mecanismos productores de calor:

1- Metabolismo: El metabolismo basal depende del aporte energético de la ingesta, de la actividad muscular y de la acción de las hormonas (fundamentalmente tiroideas), de las aminas simpaticomiméticas y del sistema nervioso simpático, generando en condiciones basales alrededor de 75 kcal/hora. Con el ejercicio puede incrementarse hasta diez veces esta producción de calor con la consiguiente elevación de la temperatura corporal.

2- Otros: El organismo genera calor como consecuencia de la radiación solar absorbida, así como del contacto con moléculas de aire caliente y por contacto directo con elementos a altas temperaturas, siendo estos mecanismos menores.

Mecanismos perdedores de calor: (11)

1- Evaporación: La emisión de sudor es el principal mecanismo destinado a perder calor, su evaporación enfría la piel y de forma secundaria los tejidos. El mantenimiento de la sudoración como mecanismo compensador requiere el aporte de líquidos e iones, fundamentalmente Cl^- y Na^+ ; en caso contrario, el incremento provocado de la temperatura corporal, puede producir sintomatología (fatiga por sudor). En este mecanismo, es

determinante la humedad ambiental, puesto que, la presencia de ésta elevada, evita la evaporación del sudor y, por tanto, el descenso de temperatura. Existen diferencias entre sexos, habiéndose comprobado que la mujer inicia la sudoración a mayor temperatura corporal que el hombre. En menor grado, existe evaporación por vías respiratorias. Es lo que se denomina la “perspiratio” insensible.

2- Otros: Los mecanismos de radiación, conducción y convección, manifiestan 3 formas de transferencia de calor, bien a cuerpos sólidos o al aire, con el consiguiente descenso de temperatura.

Termorregulación (11)

La termorregulación se compone de una serie de elementos que conectan el sistema nervioso central y periférico. El sistema regulador central se encuentra en el hipotálamo en el que hay dos regiones, posterior y anterior, que asumen las funciones de producción y pérdida de calor, respectivamente. Los cambios de la temperatura provocan la respuesta neuronal de los receptores cutáneos, así como variaciones en la temperatura sanguínea, que sirven de señal al hipotálamo para dar una respuesta adecuada. Desde la piel, vísceras profundas y médula espinal, asciende hacia el hipotálamo anterior el haz espinotalámico lateral. La temperatura sanguínea, de por sí, sirve de estímulo al hipotálamo, que responde con variaciones en el tono autonómico y probablemente en la función endocrina para mantener la temperatura corporal en sus límites normales. Así, un aumento de temperatura percibido por el hipotálamo, provoca una respuesta autonómica que consiste en un aumento de la sudoración (pérdida de calor por evaporación), una vasodilatación cutánea (por pérdida de calor por conducción y convección, por contacto directo con la piel del calor) y un descenso del tono muscular (descenso de la producción de calor). En caso de descenso de temperatura actuaría en sentido contrario. En la regulación de la temperatura corporal, juega un papel fundamental el propio individuo, puesto que el humano responde a cambios de temperatura con respuestas voluntarias (cambiar el nivel de actividad física, protección, abrigo.) Con la edad, la efectividad de la termorregulación disminuye debido al deterioro sensorial en el anciano, al descenso del metabolismo basal, a la pérdida de masa muscular y tono vascular, lo que lleva a un mayor peligro de hipotermia. Existe un mecanismo de adaptación a la temperatura, fundamentalmente extrema, que se denomina *aclimatación*:

consiste en una serie de cambios progresivos en los mecanismos reguladores de la temperatura, en función de la exposición a dichas temperaturas y que precisan de 5 a 7 días para su establecimiento. (13)

El organismo pone en marcha una serie de mecanismos cuando se produce una sobrecarga de calor con el fin de eliminar ese exceso de temperatura corporal:

- ☑ Adaptación inmediata: vasodilatación cutánea y sudoración, con el fin de disminuir las resistencias periféricas, aumentando el gasto cardíaco y produciendo una sobrecarga circulatoria.
- ☑ Adaptación tardía: cambios hidroelectrolíticos mediados por la aldosterona. En este caso no se produce sobrecarga circulatoria.

Las tres urgencias por calor que vamos a ver son los calambres, agotamiento por calor y el golpe de calor. Los dos primeros son relativamente frecuentes y se traducen en una pérdida de sodio y/o agua ("deshidratación"). El golpe de calor es una patología grave y se debe a la acción citolítica directa del calor como agente físico en los distintos órganos diana (es llamado comúnmente "insolación"). No obstante, en muchas ocasiones los cuadros clínicos se dan a la vez, apareciendo así cuadros mixtos. Algo fundamental en una urgencia por calor es su sospecha diagnóstica, el pensar en ello y averiguar si el paciente ha estado expuesto a temperaturas elevadas o ha realizado ejercicio físico.

Factores de riesgo en las urgencias por calor (14)

- ☑ *Edad:* lactantes y ancianos.
- ☑ *Medio externo:* temperatura elevada, alta humedad ambiental.
- ☑ *Enfermedades de base:* Diabetes, cardiovasculares, renales, EPOC, dermatopatías, lesiones medulares.
- ☑ *Profesión:* deportista, militar, trabajador con importante esfuerzo físico.
- ☑ *Etilismo agudo o crónico.*
- ☑ *Ingesta hídrica insuficiente.*
- ☑ *Enfermedades psiquiátricas.*

- ☑ *Situaciones con aumento de la producción endógena de calor:* ejercicio físico, hipertiroidismo, epilepsia, fiebre, Parkinson, feocromocitoma.
- ☑ *Fármacos:* Anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, cocaína, antiparkinsonianos, anfetaminas, betabloqueantes, diuréticos, neurolepticos y sedantes. (14)

I. CALAMBRES POR CALOR (15)

Paciente típico: persona joven que ha realizado ejercicio físico intenso y que repone las pérdidas por sudoración sólo con líquidos.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- ✓ Espasmos dolorosos de la musculatura estriada (incluso musculatura abdominal).
- ✓ Hiponatremia aislada.
- ✓ Puede existir alcalosis respiratoria (por hiperventilación).
- ✓ Temperatura corporal normal. No existen signos de deshidratación.

III. AGOTAMIENTO POR CALOR (15)

Es la urgencia por calor más frecuente. Se produce por la pérdida de líquidos y/o electrolitos. *Paciente típico:* anciano cardiópata con tratamiento diurético y en época estival.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- ✓ Clínica: inespecífica. Debilidad, cefalea, vómitos, diarrea, obnubilación, hiperventilación y parestesias, tetania, etc.
- ✓ Temperatura corporal: normal. (Hay casos en los que está elevada, no llegando a elevarse tanto como en el golpe de calor).
- ✓ Hipotensión.
- ✓ Deshidratación.
- ✓ Sudoración. (15)

III. GOLPE DE CALOR

Aunque es el cuadro menos frecuente de las urgencias por calor, es el cuadro más grave de los tres, es una emergencia médica, cuya tasa de mortalidad oscila entre un 10-15%, estando ésta en relación con la duración de la hipertermia y la alteración del nivel de conciencia. Se trata del cuadro de mayor gravedad potencial, constituyendo un síndrome de afectación sistémica multiorgánica, secundaria a la hipertermia no compensada, por disfunción de los mecanismos reguladores. La temperatura corporal alcanza los 40° C y no siempre es debido a causas ambientales.

CLASIFICACIÓN:

1. Golpe de calor clásico (ganancia pasiva de calor):

Paciente típico: anciano, con enfermedades crónicas (Diabetes, cardiovasculares, renales) polimedicamentados. El cuadro se instaura en uno o dos días, presentándose síntomas inespecíficos (letargia, debilidad, náuseas, vómitos) y descompensación de la enfermedad de base. Ocurre en sujetos con alteración basal de los mecanismos de regulación, fundamentalmente en personas mayores o con patología previa, así como en los que reciben la medicación mencionada. Inicialmente, en las primeras horas, ocurre un cuadro de letargo, debilidad, náuseas, vómitos, hipertermia y agravamiento de la patología basal. A partir de las 48 horas se encuentran síntomas generales, comunes a los descritos en la forma activa. En las dos formas de presentación la mortalidad es elevada alcanzando un 70%.

2. Golpe de calor activo (por ejercicio):

Paciente típico: joven tras ejercicio físico intenso. La temperatura exterior elevada lo favorece, pero no provoca el cuadro. Generalmente se instaura de forma rápida (minutos u horas) y debuta con alteración del nivel de conciencia. Ocurre en sujetos jóvenes, no aclimatados, sometidos a ejercicios físicos de gran intensidad en días de calor y con alta humedad relativa. Inicialmente, aparecen síntomas de alteración del nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento y convulsiones. Cursa con piel seca y caliente, con ausencia de sudoración. La deshidratación asociada provoca con frecuencia fallo renal, aunque en éste puede influir la lesión tubular directa secundaria a la mioglobinuria e

incluso aparición de coagulación intravascular diseminada. El daño muscular, está presente en la totalidad de los casos. Mejor pronóstico que la forma clásica.

Fisiopatología:

El mecanismo de lesión celular en el golpe de calor es la toxicidad celular directa, que ocurre por encima de 42° C. Esto provoca pérdida de estabilidad de membranas celulares con aumento de su permeabilidad, así como de la actividad mitocondrial. Factores asociados como la hipoxia local, la acidosis metabólica y la deshidratación, potencian el daño que provocará el fallo multiorgánico variable, según el modo de presentación y la severidad. La elevación de temperatura provoca daño muscular consistente en degeneración y necrosis. En la forma activa o relacionada con el ejercicio se verá incrementada por la presencia de hipoxia y acidosis metabólica; en estos casos, aparece elevación de la enzima muscular (creatinfosfoquinasa: CPK) y rbdomiolisis, que será menos frecuente en la forma clásica de golpe de calor. Cualquiera que sea la forma de presentación, se va a producir repercusión multiorgánica: (16)

Afectación renal:

El daño renal, es frecuente y consecuencia de varios mecanismos (deshidratación, rbdomiolisis, hipotensión.) Se encontrará, en el sedimento, proteinuria y, en casos de rbdomiolisis, mioglobulinuria. La insuficiencia renal, sin embargo, es rara y está condicionada por la aparición de necrosis tubular aguda por uratos, hipocalcemia y valores muy elevados de CK. Durante las épocas de fuerte calor, el riesgo de aparición de patologías de tipo infecciones urinarias o crisis de litiasis nefrítica parece incrementado debido a la deshidratación, por lo que conviene estar alerta. (17)

El daño renal es una manifestación temprana de los pacientes hipertérmicos, consecuencia de la hipotensión, deshidratación, colapso vascular y rbdomiolisis, asociada a la lesión térmica directa sobre el túbulo. El sedimento de orina inicial suele demostrar proteinuria y hematíes. Mioglobulinuria si hubiera rbdomiolisis. En pacientes con un golpe de calor clásico, aparece la insuficiencia renal en un 5% de los casos, siendo secundaria a la hipotensión, elevándose a un 25% si es tras un ejercicio violento. (17)

☑ Afectación muscular:

La CK, es un marcador muy sensible del daño muscular esquelético, se encuentra elevada en el 100% de los pacientes que sufren un golpe de calor por sobreesfuerzo, considerándose que la elevación debe ser de al menos 5 veces su valor normal para que se considere como tal. Puede ser secundaria a un daño térmico directo o, a los disturbios electrolíticos que alteren la integridad de la membrana muscular. El grado de hemoglobinuria renal dependerá de la liberación de contenido muscular al plasma, del grado de hipovolemia, de la hipotensión del daño directo del calor sobre el túbulo y de las anormalidades metabólicas. (18)

☑ Afectación cardiovascular:

La hipertermia provoca una situación de alto gasto cardíaco, con vasodilatación y taquicardia, consecuencia de las demandas aumentadas y de la deshidratación por el sudor. Podemos encontrar ligeras elevaciones enzimáticas como consecuencia del daño sobre el miocito y alteraciones en el electrocardiograma (Intervalo QT prolongado en un 61% de los pacientes, (que se normaliza tras el enfriamiento), ondas U en un 13%, en un 26% de los casos aparecen alteraciones difusas del ST-T, un 10% signos de isquemia y 4% signos de necrosis, debidos posiblemente al incremento del consumo de oxígeno por la fiebre, la taquicardia y el gasto cardíaco elevado, o bien por la hipotensión.) Pueden aparecer arritmias, tanto supraventriculares como ventriculares, siendo la primera causa de muerte la fibrilación ventricular. (19)

☑ Afectación del sistema nervioso central:

La toxicidad directa que el aumento de temperatura provoca en el cerebro y médula espinal, conduce rápidamente a muerte celular, edema cerebral e incluso hemorragia a nivel local. Como consecuencia, aparece hipertensión intracraneal y degeneración neuronal. La hipotensión sistémica provoca isquemia cerebral. El conjunto de todas estas alteraciones se manifiesta de formas diversas, incluyendo trastornos de conducta, convulsiones, estados de delirio, agitación, temblores, crisis oculogiras, contracciones tónicas, rigidez de descerebración, hemiplejía, paraplejía, disartria, síndromes cerebelosos, parkinsonismo,

neuropatías periféricas, sopor, coma. Muchas de estas alteraciones remiten con el tiempo, otras pueden persistir. (20) La disfunción del SNC estaría relacionada con alteraciones en la circulación, que incluirían hipotensión sistémica, hipertensión intracraneal, descenso de la perfusión cerebral e isquemia cerebral, así como degeneración neuronal en diferentes regiones cerebrales (hipotálamo y cuerpo estriado.) Se ha demostrado, en animales de experimentación, que este daño cerebral es secundario a una hiperactividad dopaminérgica. Si se redujeran los depósitos intracerebrales de dopamina se bloquearían las degeneraciones neuronales. La hiperactividad dopaminérgica sería pues, en parte responsable de la vulnerabilidad selectiva de las neuronas cerebrales en el golpe de calor . Se ha demostrado, también en animales de experimentación, que la IL-1Bra administrada 30' antes de producir un golpe de calor, protege a las neuronas hipotalámicas del daño isquémico, ya que disminuyen la liberación de dopamina hipotalámica. Parece ser que la IL-6 y el TNF también estarían implicados en este proceso. (21, 22, 23)

En el golpe de calor, la punción lumbar revela que en el líquido cefalorraquídeo puede haber un aumento de proteínas, xantocromía y linfocitosis, así como elevación de la glucosa.

Afectación digestiva:

El daño intestinal suele deberse a isquemia, secundaria a la termotoxicidad directa y a la hipoperfusión. La isquemia intestinal determina ulceraciones que pueden provocar hemorragia digestiva franca. La sintomatología digestiva puede ser heterogénea y es poco específica, sin embargo se puede presentar dolor epigástrico, debido a un descenso del flujo esplácnico y a la vasoconstricción de la mucosa gástrica, úlceras con sangrado franco, dolor abdominal, diarreas, melenas, desordenes cólicos, isquemia mesentérica debida a una disminución del débito esplácnico. (14)

Afectación hepática:

El hígado es muy sensible al trauma térmico, apareciendo signos de necrosis hepática y colestasis con pico de TGO, TGP entre los dos y tres días tras el trauma térmico. Aparece

entre un 5-10% de los casos, pudiendo ser a veces de extrema gravedad que origine un fallo hepático fulminante, con necesidad de trasplante hepático y a veces la muerte. (14)

☑ Afectación hematológica:

El recuento leucocitario está elevado por la situación de estrés que padece el enfermo y por la hemoconcentración. Al elevarse la temperatura 0.8°C, aumenta la viscosidad sanguínea, elevándose el recuento eritrocitario y plaquetario. Al mantener temperaturas de 41.8°C durante dos horas, un aumento inicial del recuento plaquetario va seguido de trombocitopenia, que acompañada de la activación de procoagulantes deriva en fibrinólisis.

Las células endoteliales contribuyen a mantener el balance hemostático mediante la síntesis y secreción de moduladores de la hemostasia. Esto incluye la producción de sustancias procoagulantes como el factor de von Willebrant (vWF), la tromboplastina que promueve la adhesión y agregación plaquetaria, así como sustancias fibrinolíticas como el inhibidor del plasminógeno. Tras una exposición a temperaturas de 41° C durante tres horas, estos marcadores se elevan, para caer unas 24 horas después del periodo de exposición, ello conduce a una disminución de la agregabilidad plaquetaria y al desencadenamiento de una CID por el daño y necrosis de las células endoteliales, ayudada por la disminución en la síntesis de los factores de la coagulación por la afectación hepática concomitante. El recuento de megacariocitos se reduce al 50%, por acción directa del calor sobre la médula ósea, siendo estos megacariocitos anormales morfológicamente. (23)

☑ Afectación pulmonar:

El daño celular directo, secundario a la hipertermia, al actuar sobre el endotelio vascular conduce a cor pulmonale o a síndrome de distrés respiratorio del adulto. El edema pulmonar será frecuente, combinando este mecanismo con el fallo cardíaco. Aunque lo más frecuente es encontrar acidosis metabólica en el golpe de calor, el aumento de la demanda de oxígeno provoca con frecuencia alcalosis metabólica. Clínicamente aparece hiperventilación. Las alteraciones hematológicas pueden provocar hemorragia pulmonar y en enfermos de edad avanzada puede aparecer tromboembolismo pulmonar. (14)

☑ Afectación endocrina:

El estado de metabolismo elevado provoca hipoglucemia, fundamentalmente en el golpe de calor por ejercicio extenuante. La hormona de crecimiento y la aldosterona elevan sus niveles ante la exposición intensa al calor, con el objetivo de mantener la volemia. Las glándulas suprarrenales muestran hemorragias pericorticales en pacientes a los que se les realizó autopsia; los que sobrevivieron mostraban una disfunción adrenal. La STH y aldosterona se encuentran elevadas y su función sería la de mantener la volemia. (14)

☑ Alteraciones electrolíticas y bioquímicas:

La hipertermia es responsable de la disminución en los niveles de K, Ca y P. En el golpe de calor, el sudor implica una eliminación activa de K, pero si el golpe de calor es secundario a un ejercicio intenso, habrá hipercalcemia secundaria a la citólisis que acompaña a la forma activa del golpe de calor. La fosfatemia está disminuida, como resultado de la hiperventilación. Los niveles de Calcio sérico disminuyen dos ó tres días después del daño celular, teniendo un efecto de rebote en las dos o tres semanas siguientes al accidente hipertérmico, debido a la activación de la PTH. La urea está elevada, dependiendo de la deshidratación y del grado de insuficiencia renal. La CPK aumenta cuando se desarrolla un golpe de calor de forma activa, ya que existe daño muscular. La acidosis metabólica con hipoxia es consecuencia de los trastornos circulatorios y de la hipoperfusión tisular. En golpes de calor secundarios al ejercicio, aparece hipoglucemia pudiendo ser el resultado de la depleción de los depósitos de glucógeno. (14)

Diagnóstico:

El diagnóstico del golpe de calor se basa en la historia clínica y en la exploración, confirmándose por la presencia de una temperatura rectal alrededor de 40°C y otros datos que apoyan el diagnóstico. La anhidrosis o falta de sudoración es característica de este cuadro y está presente en gran parte de pacientes ancianos, si bien su ausencia no excluye el diagnóstico. De hecho, en el golpe de calor por ejercicio, es típica la sudoración profusa. En

todos los casos se encuentra elevación de CK. Se completa el diagnóstico con la presencia de alteraciones neurológicas que van del estupor al coma. Por tanto, ante un paciente predispuesto (anciano, personas con patologías de base, con tratamientos farmacológicos, etc.) y sometidos a una temperatura ambiente en torno a los 30° C de media, se debe sospechar este diagnóstico, incluso en sujetos jóvenes como atletas y militares.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Exposición a temperatura ambiente elevada o ejercicio intenso.
- Hipertermia: > 40 °C.
- Alteraciones neurológicas: pérdida brusca de conciencia (en más del 80% de los casos), obnubilación, anomalías pupilares (midriasis arreactiva), Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral, disfunción cerebelosa, descerebración.
- Anhidrosis: no es imprescindible. Más frecuente si el paciente toma fármacos que disminuyen la sudoración (anticolinérgicos.)

Otros síntomas:

- Circulatorios: taquicardia, hipotensión, shock cardiogénico.
- Hematológicos: púrpuras, petequias y hemorragias subconjuntivales, generalmente junto con plaquetopenia, fibrinólisis o CID.
- Músculo-esqueléticas: mialgias, calambres musculares, necrosis muscular si es un golpe de calor activo.
- Renales: insuficiencia renal prerrenal y/o secundaria al depósito de mioglobina (en el golpe de calor activo). Sólo en un 10 % de los casos la insuficiencia renal es grave.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Monitorizar la temperatura cada 5-10 minutos.
- Sistemático de sangre: datos de hemoconcentración, leucocitosis.
- Bioquímica con iones, glucosa, urea, creatinina, CPK, GOT, GPT, calcio y amilasa.
- E. Coagulación: Disminución del fibrinógeno, plaquetas, y alteraciones en TTP.

- ☑ Sistemático de orina con iones: hematuria microscópica, proteinuria y cilindros en orina. A veces mioglobinuria.
- ☑ Gasometría: hipoxemia con hipocapnia. El pH puede ser normal, podemos tener alcalosis respiratoria y en casos graves, acidosis metabólica severa.
- ☑ ECG: descartar arritmias e inversión de la onda T.
- ☑ Rx de tórax: puede complicarse con una neumonía por aspiración, SDRA y hemorragia pulmonar.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO (24)

1. T^a rectal > 42,2 °C.
2. Acidosis Láctica
3. Hiperpotasemia
4. Coagulopatía
5. GOT > 1000

TRATAMIENTO (25)

Valorar siempre el ingreso en UCI.

1. Enfriamiento: *no son útiles los antipiréticos* (pues los mecanismos termorreguladores sobre los que actúan están alterados). Sólo son útiles las medidas físicas, que deben iniciarse cuanto antes y que mantendremos hasta que la temperatura corporal sea de 38-39 °C (0,1-0,2 °C cada 2 minutos). Desnudar al paciente, colocarlo en decúbito lateral y posición fetal. Aplicar agua fría en esponjas o compresas por todo el cuerpo, sobre todo en ingles, axilas y tórax. Favorecer la aireación. Masaje con el fin de favorecer el retorno de sangre periférica enfriada y de disminuir la vasoconstricción provocada por el frío. Mantas de hipotermia, enemas fríos, lavado gástrico con suero enfriado, soluciones i.v a bajas temperaturas.

Si aparecen convulsiones:

Diazepan 5-10 mg (1/2 ó 1 ampolla) i.v. a pasar en 5 minutos o Clorpromacina: 1 ampolla i.v. diluida en 100ml de suero salino fisiológico a pasar en media hora.

2. Medidas de soporte general: (26)

- a) Vía aérea permeable, con intubación endocraneal y ventilación mecánica si es necesaria.

- b) Oxigenoterapia con VM al 50%.
- c) Monitorizar: TA, ECG, saturación O₂ y T^a.
- d) Sueroterapia: 1.000-1.500 ml de ringer lactato o suero salino fisiológico 0,9% en las primeras horas.
- e) Fármacos vasoactivos.
- f) Si pH < 7,20: bicarbonato.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de Estudio

Ensayo Clínico Controlado con asignación aleatoria simple, sin cegamiento.

Área de estudio:

El estudio se realizó en el Ingenio San Antonio ubicado en Chichigalpa, Municipio de Chinandega. Chichigalpa se encuentra en la región Nor-Occidental del país, es uno de los 13 municipios del Departamento de Chinandega, 12° 34' Latitud Norte 87° 01' Longitud Oeste. Limita al Norte con Chinandega, al Sur con León, al Este con Posoltega y Quezalguaque y al Oeste con Corinto, El Realejo y Chinandega.

Nicaragua Sugar Estates Limited es propiedad del complejo agroindustrial "Ingenio San Antonio" (ISA), cuya principal actividad es la siembra, procesamiento y comercialización de azúcar, tanto cruda como refinada. El Ingenio San Antonio se encuentra ubicado en las extensas planicies de la costa del Océano Pacífico, al Noroeste del país, rodeada de tres volcanes: San Cristóbal, Casita y Chonco. Comprende una extensión total de 20,966.39 manzanas, incluyendo planicies con suaves pendientes que contienen llanos costeros y una franja variable de manglares. Por su ubicación geográfica, el clima que predomina es el Tropical de Sabana, alcanzando una temperatura promedio de 30°C.

Población de Estudio:

El universo: estará conformado por 2000 trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio.

La muestra: estará constituida por 405 trabajadores agrícolas, la cual se obtendrá según la fórmula para calcular el tamaño de la muestra, ésta se estratificará en dos grupos:

- a) Grupo de tratamiento: 218 pacientes
- b) Grupo de control: 187 pacientes

En el que ambos grupos tendrán un tamaño $p_{trat} = 0.54$ y $p_{con} = 0.46$

$$n = \frac{Nz^2pq}{d^2(N-1) + z^2pq}$$

n = tamaño de la muestra

N = la población estimada

z = el coeficiente de confianza el cual para un 0.95% equivale a 1.96.

d = El intervalo que va de un lado a otro del estimador y equivale a 0.05.

p = La prevalencia del evento que se desea estudiar. Cuando el valor de p se desconoce se aplica una prevalencia de 0.5.

q = 1-p

Métodos e Instrumento de Recolección de datos:

Se elaboró un instrumento de recolección y registro de la información para cumplir con los objetivos del estudio. Utilizando un formulario estandarizado con preguntas cerradas, el cual se sometió a evaluación a través de la realización de una prueba piloto.

Procedimiento de Recolección de la Información.

1. Se solicitó autorización formal a través de una carta dirigida al Director del Ingenio San Antonio, para la realización del estudio.
2. Se elaboró una hoja de información para el Consentimiento Informado del paciente, aprobada por cada uno de los pacientes involucrados en el estudio.
3. Para recolectar la información, se seleccionó las brigadas (CAES) diez días previos a la toma de las muestras, con el objetivo de que las Trabajadoras Sociales y los Médicos les brinden charlas educativas a los participantes para la realización del estudio.
4. Se escogieron dos grupos, a través de una asignación aleatoria simple, *el grupo tratamiento* a los cuales se les brindó aseguramiento de agua, bolis hidratante, galletas energéticas y un plan de educación brindado por los Médicos que realizaron el estudio, así como de seguimiento por trabajadores sociales y activistas de salud para la conscientización de la ingesta de las medidas preventivas. El otro grupo (*grupo control*) estaba conformado por los trabajadores que no tienen las medidas ni el aseguramiento de las medidas preventivas.

5. La tarde previa a la toma de la muestra, se ubicaron geográficamente los CAES para llegar al día siguiente, aplicar la entrevista estandarizada y tomar las muestras de sangre (glucosa, creatinina, BUN, Na⁺ y K⁺ sérico) y orina a ambos grupos reafirmando por escrito la voluntariedad de participar en el estudio.
6. Se llenó el formulario predestinado para la recolección de la información y se tomó la muestra de AM, para las muestras de la mañana, previa a la realización de la jornada laboral y de PM para las muestras de la tarde, al terminar dicha jornada.

Definición del grupo de tratamiento:

- Estaba conformado por los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio a los cuales se les proporcionó aseguramiento de agua, bolis hidratante, galletas energéticas y el plan de educación para evitar la progresión acelerada del deterioro de la función renal.

Definición del grupo de control:

- Estaba conformado por los trabajadores agrícolas a los que no se les proporcionó aseguramiento de agua, bolis hidratante y galletas energéticas ni el plan de educación para evitar la progresión acelerada del deterioro de la función renal.

Criterios de inclusión:

- Ser trabajador agrícola del Ingenio San Antonio.
- Mayor de 18 años.
- Ausencia de enfermedades crónicas. (Diabetes, HTA, ICC, IRC)
- Se encuentra motivado y desea ser parte del estudio.

Criterios de exclusión:

- Que no cumplieran con los criterios de inclusión.
- Rehúsa a participar en el estudio.

Fuente de información:

La fuente de información que se utilizó fue la primaria, a través de los datos obtenidos directamente del paciente mediante una entrevista estructurada para recolectar la información necesaria.

Operacionalización de las Variables:

Variable	Definición	Indicador	Escala o Valor
1. Conocimiento que tienen los trabajadores agrícolas sobre las medidas de prevención de la deshidratación para evitar la progresión acelerada del deterioro de la función renal.			
Conocimiento de los trabajadores agrícolas sobre las medidas preventivas para evitar la progresión acelerada del deterioro de la función renal.	Facultad que tiene el trabajador sobre las medidas preventivas del golpe por calor.	Entrevista estructurada	Adecuado: cuando sabe la cantidad de agua, galletas energéticas y bolis hidratantes que debe ingerir para prevenir la progresión acelerada del deterioro de la función renal. Inadecuado: cuando no sabe dichas medidas.
2. Cantidad de agua, bolis hidratantes y galletas energéticas que ingieren los trabajadores agrícolas antes, durante y después de la jornada laboral.			
Cantidad de agua ingerida durante la jornada laboral.	Volumen de agua expresado en litros que ingiere el trabajador para prevenir la progresión acelerada del deterioro de la función renal.	Litros	Adecuado > 10 ltrs Inadecuado < 10 ltrs
Cantidad de bolis hidratantes durante la jornada laboral.	Cantidad de bolis hidratantes expresado en bolsas que ingiere el trabajador para prevenir la progresión acelerada del deterioro de la función renal.	Bolis	Adecuado > 2 bolis Inadecuado < 2 bolis
Cantidad de galletas energéticas durante la jornada laboral.	Cantidad de galletas energéticas expresado en unidad que ingiere el trabajador para prevenir la progresión acelerada del deterioro de la función renal.	Paquete	Adecuado ≥ 1 paquete Inadecuado 0 paquete
3. Cambios en el funcionamiento renal ocurridos durante la jornada laboral.			
Presión Arterial	Tensión en mmHg que ejerce la sangre sobre las paredes arteriales antes y después de la jornada laboral.	mmHg	HTA > 140/90 mmHg Pre-HTA PAS: 121 - 139 PAD: 81 - 89 Normal PAS: 90- 120 PAD : 60 - 80 Hipotensión < 90/60 mmHg
Creatinina Sérica	Concentración de creatinina en sangre periférica.	> 1.4 mg/dl 0.6-1.4 mg/dl	Hiperazoemia Normal
Tasa de Filtración Glomerular	Medida de capacidad del filtrado glomerular, valorado por la fórmula de Cockcroft y Gault.	Fórmula de Cockcroft y Gault. $\frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{peso}}{72 \times \text{Cr Sérica}}$	Terminal < 10 cc/min Severa 10-15 cc/min Moderada 15-30 cc/min Leve 30-70 cc/min Normal 70-120 cc/min

Glicemia	Concentración de glucosa en sangre.	> 140 mg/dl 70-110 mg/dl < 50 mg/dl	Hiperglicemia Normoglicemia Hipoglicemia
BUN	Concentración de nitrógeno de urea en sangre periférica.	> 40 mg/dl 10-40 mg/dl	Alto Normal
Sodio Sérico	Concentración de sodio en sangre periférica.	> 150 mEq/L 135-150 mEq/L < 135 mEq/L	Hipernatremia Normonatremia Hiponatremia
Potasio Sérico	Concentración de Potasio en sangre periférica.	> 5.2 mEq/L 3.5-5.2 mEq/L < 3.5 mEq/L	Hipercalemia Normocalemia Hipocalemia
Osmolaridad Plasmática	Concentración osmolar responsable de su presión osmótica.	Fórmula de la Osmolaridad Plasm 2 (Na + K) + Urea/2.8+ BUN/18	Hipertónica > 296 mOsm/Kg Isotónica 280-295 mOs/Kg Hipotónica < 280 mOs/Kg
Densidad Urinaria	Es la forma más precisa de medir la capacidad tubular de concentración.	> 1.025 1.010 – 1.025 <1.010	Concentrada Normal Diluida

Plan de tabulación y análisis estadístico:

El análisis de los datos se realizó usando estadística descriptiva y estadística analítica con el software EPI INFO v 3.3. Los resultados se plasmaron en tablas.

RESULTADOS

Tabla No 1.
Distribución porcentual de los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio del Occidente de Nicaragua, según grupo etéreo, comparativo, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Edad en Años	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	No	%	IC 95%	No	%	IC 95%
18-24	48	22	16.7-28.1	54	28.9	22.5-35.9
25-34	107	49.1	42.3-55.9	72	38.5	31.5-45.9
35-44	49	22.5	17.1-28.6	44	23.5	17.6-30.3
45-54	11	5	2.5-8.8	16	8.6	5-13.5
≥ 55	3	1.4	1.2-3.4	1	0.5	0-2.9
Total	218	100%	---	187	100%	---

En ambos grupos el grupo etéreo predominante fue el de 25-34 años con 49.1% en el grupo tratamiento y 38.5% en el grupo control; seguido por el grupo de 18-24 y 35-44 años con promedios similares en ambos grupos. Los intervalos de confianza en todos los grupos etéreos son significativos.

Tabla No 2.
Conocimientos que tienen los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio del Occidente de Nicaragua, sobre las medidas de prevención de la deshidratación, comparativo, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	No	%	IC 95%	No	%	IC 95%
Tomando bolis, agua, galletas.	190	87.2	82-91.3	143	77	71.2-83.6
Acostándose temprano.	15	6.9	3.9-11	27	14.4	9.4-19.9
Tomando Pastillas.	13	6	3.2-10	15	8.07	4.2-12.4
Tomando licor.	0	0	---	2	0.53	0-3
Total	218	100%	---	187	100%	---

En relación al nivel de conocimiento que tienen los trabajadores agrícolas sobre las medidas de prevención de la deshidratación se encontró que: en el grupo tratamiento y en el grupo control el 87.2% y el 77% respondió adecuadamente respectivamente.

Tabla No 3.

Cantidad de agua que deben ingerir los trabajadores del Ingenio San Antonio, para prevenir la progresión acelerada del daño renal. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Cantidad de agua	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	No	%	IC 95%	No	%	IC 95%
Adecuado (> 10 litros)	114	52.4	48.4-56.4	183	2.3	1.5-3.3
Inadecuado (<10 litros)	104	47.6	43.1-52.1	4	97.7	95.7-99.9
Total	218	100%	---	187	100%	---

En lo que se refiere a la cantidad de agua que deben ingerir los trabajadores agrícolas para evitar la progresión acelerada del daño renal se encontró que en el grupo tratamiento el 52.4% contestó adecuadamente (> 10 litros) en cambio en el grupo control apenas el 2.3%.

Tabla No 4.

Cantidad de bolis que deben ingerir los trabajadores del Ingenio San Antonio, para prevenir la progresión acelerada del daño renal. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Cantidad de bolis	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	No	%	IC 95%	No	%	IC 95%
Adecuado (≥ 2 bolis)	64	29.4	22.2-35.4	4	2.3	1.5-3.1
Inadecuado (<2 bolis)	154	70.6	68.4-73.6	183	97.7	95.2-99.1
Total	218	100%	---	187	100%	---

En relación a la cantidad de bolis que deben ingerir los trabajadores agrícolas para evitar la progresión acelerada del daño renal se encontró que en el grupo tratamiento el 29.4% contestó adecuadamente (≥ 2 bolis) en cambio en el grupo control apenas el 2.3%.

Tabla No 5.
Cantidad de galletas que deben ingerir los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio, para prevenir la progresión acelerada del daño renal. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Cantidad de galletas	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	No	%	IC 95%	No	%	IC 95%
Adecuado (≥ 2 paquetes)	104	47.6	43.3-52.1	0	0	---
Inadecuado (<2 paquete)	114	52.4	47.2-55.1	187	100	92.5-100
Total	218	100%	---	187	100%	---

En lo que se refiere a la cantidad de galletas energéticas que deben ingerir los trabajadores agrícolas para evitar la progresión acelerada del daño renal se encontró que en el grupo tratamiento el 47.6% contestó adecuadamente (> 2 paquetes) en cambio en el grupo control el 100% de los encuestados respondió inadecuadamente.

Tabla No 6.
Cambios registrados en el Peso Corporal en los trabajadores del Ingenio San Antonio, registrada antes y después de la jornada laboral. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Peso Corporal (kilogramos)	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X} Kg	S	p	\bar{X} Kg	S	p
Peso						
Antes jornada	69.9	13.1	0.0000	62.6	8.56	0.0000
Después de jornada	70.7	12.8		60	8.46	

X = Media
S = Desviación Estándar

Al comparar los cambios registrados del peso corporal, se encontró que en el grupo tratamiento la media de peso antes de la jornada fue de 69.9 kg observándose un incremento de peso al final de la jornada de 70.7 kg con una ganancia de peso promedio de 0.8 kg. En cambio en el grupo control se encuentra que la media de peso antes de la jornada es de 62.6 kg y al final de la jornada un peso promedio de 60 kg con una pérdida de peso de 2.6 kg. En ambos grupos el valor de p fue menor de 0.05.

Tabla No 7.
Cambios registrados en la Presión Arterial Sistólica y Diastólica registrada en los trabajadores del Ingenio San Antonio, antes y después de la jornada laboral.
Ciclo Agrícola 2005-2006.

Presión Arterial	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X} mmHg	S	p	\bar{X} mmHg	S	p
PAS ₁						
Antes jornada	115.9	12.2	0.0005	115	11.5	0.0002
Después de jornada	117.4	12.6		121.9	12.9	
PAD ₂						
Antes jornada	75.6	10.6	0.0001	71.4	10.9	0.0002
Después de jornada	75.3	10.4		77.9	10.3	

1 = Presión Arterial Sistólica.
2 = Presión Arterial Diastólica.

X = Media
S = Desviación Estándar

En relación a los cambios registrados en la presión arterial, se encontró que en el grupo tratamiento la media de la PAS antes y después de la jornada fue de 115.9 y 117.4 mmHg respectivamente. La media de la PAD permanece sin cambios importantes, con una media de 75 mmHg. En el grupo control se encuentra que la media de PAS antes de la jornada es de 115 mmHg y al final de la jornada 121.9 mmHg con un incremento promedio de 6.9 mmHg. La PAD se mantiene con valores de 71.4 y 77.9 mmHg antes y después de la jornada respectivamente. En ambos grupos el valor de p fue menor de 0.05.

Tabla No 8.
Glicemia registrada antes y después de la jornada laboral en trabajadores Agrícolas del Ingenio San Antonio, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X} mg/dl	S	p	\bar{X} mEq/L	S	p
Glicemia						
Antes jornada	74.7	16.2	0.10	72.5	16	0.55
Después de jornada	76	13.4		74	17.1	

X = Media
S = Desviación Estándar

En el grupo tratamiento, la glicemia promedio registrada antes y después de la jornada es de 74.7 y 76 mg/dl respectivamente con un valor de p 0.10. En el grupo control el promedio es de 72.5 y 74 mg/dl antes y después de la jornada respectivamente con un valor de p de 0.55.

Tabla No 9.
Cambios Electrolíticos y Osmolares registrada en los trabajadores del Ingenio San Antonio, antes y después de la jornada laboral.
Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X} mEq/L	S	p	\bar{X} mEq/L	S	p
Sodio Sérico						
Antes jornada	140	4.7	0.000	140	6.2	0.0002
Después de jornada	141	4.5		145	5.0	
Potasio Sérico						
Antes jornada	4.2	0.68	0.02	4.1	0.52	0.05
Después de jornada	3.6	0.45		3.6	0.58	
	\bar{X} mOsmKg	S	p	\bar{X} mOsmKg	S	p
Osmolalidad Plasmática						
Antes jornada	294.4	10.9	0.0003	296	13.5	0.000
Después de jornada	295.2	9.85		301	12.3	

X = Media
S = Desviación Estándar

En relación a los cambios observados en el Sodio Sérico se encontró que en el grupo tratamiento la media antes y después de la jornada se mantuvo sin cambios notables con 140 y 141 mEq/L con un valor de p 0.000. En el grupo control, se observó una media de 140 y 145 mEq/L antes y después de la jornada con un valor de p 0.0002. En lo que se refiere a los cambios en el Potasio Sérico, antes de la jornada, en el grupo experimental y en el grupo control se observa una media de 4.2 y 4.1 mEq/L respectivamente y al final de ésta se observa una reducción de 3.6 mEq/L; en los dos grupos el valor de p es menor de 0.05. Al comparar los cambios registrados en la osmolalidad, en el grupo tratamiento no se observan cambios importantes antes y después de la jornada (294.4 y 295.2 mOsmKg) con un valor de p 0.0003. En el grupo control la osmolalidad registrada antes y después de la jornada es de 296 y 301 mOsmKg respectivamente con un valor de p 0.000

Tabla No 10.
Cambios en el funcionamiento renal registrada antes y después de la jornada laboral en los trabajadores del Ingenio San Antonio, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X} mg/dl	S	p	\bar{X} mg/dl	S	p
Creatinina						
Antes jornada	0.85	0.1	0.000	1.1	0.5	0.000
Después de jornada	0.94	0.18		1.4	0.55	
BUN ₁						
Antes jornada	23.2	7.85	0.000	28.6	10	0.000
Después de jornada	23.4	6.67		33	10.5	
	\bar{X} cc/min	S	p	\bar{X} cc/min	S	p
TFG ₂						
Antes jornada	113.6	18.7	0.000	92.8	27.14	0.000
Después de jornada	110.4	17.7		76.8	26.25	

1 = Nitrógeno de Urea en Sangre.
2 = Tasa de Filtración Glomerular.

En lo que se refiere a los cambios observados en la Creatinina se encontró que en el grupo tratamiento la media antes y después de la jornada se mantuvo sin cambios importantes con 0.85 y 0.94 mg/dl con un valor de p 0.000. En el grupo control hubo un incremento de 1.1 mg/dl antes de la jornada a 1.4 mg/dl al final de ésta, con un valor de p 0.000. En lo que se refiere a los cambios en el BUN, en el grupo tratamiento, antes y después de la jornada no presentó modificaciones con un promedio de 23 mg/dl, el valor de p es de 0.000. En el grupo control se observó un incremento del BUN de 28.6 mg/dl a 33 mg/dl con un valor de (p 0.000). Los cambios registrados en la TFG en el grupo tratamiento se observa una disminución de ésta de 113.6 cc/min a 110.4 cc/min antes y después de la jornada (p 0.000). En el grupo control se observa un descenso en la TFG de 92.8 cc/min a 76.8 cc/min, antes y después de la jornada respectivamente (p 0.000).

Tabla No 11.
Densidad Urinaria registrada antes y después de la jornada laboral en los trabajadores Agrícolas del Ingenio San Antonio, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X}	S	p	\bar{X}	S	p
Densidad Urinaria						
Antes jornada	1014	6.09	0.17	1013	6.21	0.08
Después de jornada	1015	6.35		1026	6.79	

En el grupo tratamiento la densidad urinaria promedio registrada antes y después de la jornada es de 1014 y 1015 respectivamente con un valor de p 0.17. En el grupo control el promedio es de 1013 y 1026 antes y después de la jornada respectivamente con un valor de p de 0.08.

Tabla No 12.
Diferencia de Grupos registrada en los trabajadores del Ingenio San Antonio, antes y después de la jornada laboral. Ciclo Agrícola 2005-2006.
(valor salida – valor entrada)

Variable	Grupo Tratamiento n=218			Grupo Control n=187		
	\bar{X}	S	p	\bar{X}	S	p
TFG (cc/min)	-3.2	17.7	0.000	-16	11.3	0.000
BUN (mg/dl)	0.2	5.5	0.000	4.4	7.3	0.000
Peso (Kg)	0.9	0.9	0.000	-2.6	1.62	0.0000
Sodio (mEq/L)	1	6.15	0.000	5	6.68	0.0002
Osmolalidad (mOsKg)	0.8	12.8	0.0003	5	13.9	0.0000
Potasio (mEq/L)	-0.6	0.72	0.02	-0.5	0.71	0.5

- = pérdida
+ = ganancia

En el grupo tratamiento hubo un descenso promedio de las TFG de 3 cc/min, un incremento en el BUN de 0.2 mg/dl, incremento de peso de 0.9 kg, incremento de Na⁺ de 1 mEq/L, incremento de la osmolalidad sérica de 0.8 mOs/kg y un descenso del potasio de 0.6 mEq/L. En cambio en el grupo control hubo un descenso promedio de las TFG de 16 cc/min, un incremento en el BUN de 4.4 mg/dl, un descenso de peso de 2.6 kg, incremento promedio de Na⁺ de 5 mEq/L, incremento de la osmolalidad sérica de 5 mOs/kg y un descenso del potasio de 0.5 mEq/L; dichos resultados con un valor de p < 0.05.

Tabla No 13.

Cálculo del Riesgo Relativo (RR), Reducción Relativa del Riesgo (RRR), Reducción Absoluta del Riesgo (RAR), Número Necesario de Pacientes a Tratar para reducir un evento después de la jornada laboral en trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	(Iet) ₁	(Iec) ₂	RR Iet/Iec	RRR (1-RR)*100 %	RAR Iec-Iet	NNT 1/RAR	IC 95%	Valor p
Azoemia	3.66	16	0.22	78	12.3	8	5.5 – 15.3	0.000
BUN elevado	4.12	12.2	0.33	67	8.08	12.3	7.4 – 36.1	0.000
TFG disminuida	12.8	41.1	0.31	69	28.3	3.5	2.7 – 5	0.000
Incremento Na ⁺	5.5	14.4	0.38	62	8.9	11.2	6.8 – 32.7	0.0002
Descenso K ⁺	31.1	42.2	0.73	27	11.1	9	4.9 – 59.7	0.02
Incremento Osmolalidad	60	70.5	0.85	15	10.5	9.5	5.1 – 78	0.0003

1= Incidencia de eventos en el grupo tratamiento.
2= Incidencia de eventos en el grupo control.

En ésta tabla se puede observar que al calcular el RR, RRR, RAR y el NNT, se observa que las variables Azoemia, elevación del BUN, Tasa de Filtración Glomerular disminuida, incremento del Na⁺, descenso del K⁺, e incremento de la osmolalidad tienen un valor de p y un intervalo de confianza muy significativo. En relación a la azoemia esta tiene un RR de 0.22; es decir que el riesgo de los pacientes a los que se les administró la nueva terapéutica (agua, bolis y galletas) de desarrollar daño renal es de 0.22 en comparación con el grupo control (un RR < 1 indica efecto beneficioso del tratamiento). La RRR es del 78% lo que traduce que la nueva terapéutica reduce el riesgo de daño renal en un 78% en el grupo tratamiento. La RAR de 12.3% significa que de cada 100 trabajadores que reciben la nueva terapia podemos evitar en 12 casos el daño renal. En lo que se refiere al Número Necesario de Pacientes a Tratar para reducir un evento significa que se necesitan tratar a 8 pacientes con la nueva terapéutica para evitar un caso de daño renal. En general cuanto mas reducido es el NNT el efecto de la magnitud del tratamiento es mayor.

Tabla No 14.

Cálculo del Odds Ratio en trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio, Ciclo Agrícola 2005-2006.

Variable	Odds Ratio	Intervalo de Confianza
Agua	0.31	0.14-0.68
Galletas	0.20	0.09-0.45
Bolis	0.21	0.13-0.34

En lo que se refiere al cálculo del Odds Ratio para las variables agua, galletas y bolis se encuentra que en las tres el resultado es < 1 lo que traduce el efecto beneficioso del tratamiento.

DISCUSION:

En relación al nivel de conocimiento que tienen los trabajadores agrícolas sobre las medidas para prevenir la deshidratación, se encontró que en ambos grupos la mayoría conoce que la ingesta de agua, de bolis hidratantes y de galletas energéticas evita la progresión acelerada del deterioro de la función renal; sin embargo el grupo tratamiento obtuvo un mejor porcentaje, con 87.2%.

Al comparar la cantidad adecuada de agua, de bolis hidratantes y de galletas energéticas que deben ingerir los trabajadores para evitar la progresión del daño de la función renal, se observó que el grupo tratamiento respondió adecuadamente con 52.4%, 29.4% y 47.6% respectivamente, lo cual puede ser el resultado de las administraciones de un plan de educación brindado a dicho grupo. En el grupo control el porcentaje fue deficiente, con porcentajes menores al 2.3%, lo que indica que aunque conocen la medida, existe desconocimiento en cuanto a la cantidad adecuada para prevenir el cambio de la función renal.

Al equiparar el peso corporal, en el grupo tratamiento hubo una ganancia de peso de 0.8 kg al finalizar la jornada, en cambio, en el grupo control hubo una pérdida de peso promedio al final de la jornada de 2.6 kg aproximadamente. Esta pérdida de peso está relacionada con las pérdidas de líquidos por sudor, la deshidratación y la falta de implementación de las medidas de prevención de la deshidratación; lo que es altamente significativo, encontrándose un valor de $p < 0.0000$, al igual que los estudios realizados por Cheuvront et al., 2002 y por Sawka et al., 2005. El cambio de peso corporal permanece como el indicador más universal, válido, económico y factible para medir los cambios en el agua corporal.

Al medir los cambios ocurridos en la Presión Arterial antes y después de la jornada laboral se encontró que en el grupo tratamiento, tanto la PAS como la PAD, se mantienen sin presentar modificaciones importantes. Sin embargo, se observa que existe una tendencia al incremento de la presión arterial al final de la jornada, con un aumento promedio de presión de 6 mmHg, que puede ser secundaria a una respuesta hiperdinámica, inicial al calor de parte del organismo. Esto se traduce por un aumento del gasto cardíaco, taquicardia,

vasoconstricción y deshidratación, desencadenando HTA reactiva mediada por reflejos hipotalámicos del SNC.

Al evaluar los niveles de glicemia registrados antes y después de la jornada laboral se encontró que en ambos grupos existe un incremento de 2 mg/dl al finalizar la jornada. Este incremento es explicado en parte por la disminución del metabolismo y por las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras como el cortisol, que ocurre en el ejercicio físico extenuante.

Al examinar los trastornos electrolíticos y osmolares se observó que, tanto en el grupo tratamiento como en el grupo control, hubo un incremento en el Sodio Sérico al finalizar la jornada, con un incremento promedio de 1 y 5 mEq/l respectivamente ($p < 0.05$), siendo el incremento mayor en el grupo que no se les proporcionó aseguramiento de agua, bolis hidratante y galletas energéticas, esto es debido a sudoración excesiva con poca ingesta de líquidos (deshidratación hipernatrémica o hipertónica) y favorecido por diversas condiciones, como la temperatura ambiental elevada y el ejercicio físico intenso.

Al valorar los niveles de potasio registrados en ambos grupos (tratamiento y control), se encuentra que existe una reducción en los valores de K^+ (0.5 y 0.6 mEq/L respectivamente), lo que es explicada en parte a que en el golpe de calor, el sudor implica una eliminación activa de K^+ .

En el grupo tratamiento, al calcular la osmolalidad, no se observan cambios importantes antes y después de la jornada (294.4 y 295.2 mOsmKg), con un valor de p 0.0003, lo que puede ser secundario al aseguramiento de agua, bolis hidratante y galletas energéticas brindado a este grupo. En el grupo control, la osmolalidad registrada antes y después de la jornada es de 296 y 301 mOsmKg respectivamente, con un valor de p 0.000; encontrándose un incremento promedio de 5 mOsmKg al final de la jornada, similar a un estudio realizado por Popowski y colaboradores (2001), en el que demostraron bajo condiciones bien controladas, que la osmolalidad del plasma aumenta en ~ 5 mOsm/kg por cada pérdida de $\sim 2\%$ de masa corporal por sudoración. Cabe resaltar, que en el mismo estudio se demostró que la osmolalidad del plasma regresa a valores normales durante la rehidratación.

Al contrastar los cambios en el funcionamiento renal, tanto en el grupo tratamiento como en el grupo control, se observa que existe un incremento en los niveles de creatinina al final de la jornada, siendo el incremento mayor en el grupo control, incrementando la creatinina de 1.1 mg/dl antes de la jornada a 1.4 mg/dl al final de ésta, (incremento de 0.3 mg/dl), con un valor de p 0.000; al igual que un estudio realizado en Hong Kong en el Hospital Prince of Wales Shatin en 1995, en la que todos los pacientes mostraron algún grado de deterioro renal. La explicación de la azoemia es multifactorial, relacionada con la vasodilatación cutánea (que supone una redistribución vascular desde el territorio central al periférico con el consiguiente descenso del flujo sanguíneo renal), deshidratación y pérdidas externas. Al igual que la Creatinina, la Tasa de Filtración Glomerular se mira afectada mayormente en el grupo control, en la que se observa un descenso en la TFG de 92.8 cc/min, antes de la jornada a 76.8 cc/min después de la jornada respectivamente (p 0.000); con una reducción promedio de la TFG de 16 cc/min; la cual es inversamente proporcional con la elevación de la creatinina, si se eleva ésta disminuye la TFG. En lo que se refiere a los cambios en el BUN, el grupo tratamiento no presentó modificaciones, con un promedio de 23 mg/dl (antes y después de la jornada), con un valor de p de 0.000. En el grupo control se observó un incremento del BUN de 28.6 mg/dl a 33 mg/dl, con un incremento promedio de 4.4 mg/dl, al igual que un estudio realizado en Madrid, España, en el verano de 1988 y 1989.

Al examinar el indicador urinario de la deshidratación (densidad urinaria) se encontró que en el grupo tratamiento la gravedad específica promedio de la orina registrada antes y después de la jornada es de 1014 y 1015 respectivamente. En el grupo control, el promedio es de 1013 y 1026 antes y después de la jornada. Es decir, que en ambos grupos se observa que existe una tendencia al aumento en la densidad urinaria (1 punto en el grupo tratamiento y 13 puntos en el grupo control), siendo mayor en el grupo control, lo que refleja cambios en la hidratación de los trabajadores durante la jornada laboral. Se ha visto que las mediciones urinarias, tales como la gravedad específica, son más indicativas de niveles moderados de deshidratación real o inminente, que las mediciones de sangre, como el hematócrito, la osmolalidad del suero o el sodio plasmático (Walsh et al. 1994; Armstrong et al. 1998; Popowski et al. 2001).

Al calcular el RR, RRR, RAR y el NNT se observó que en las variables Azoemia, elevación del BUN, Tasa de Filtración Glomerular disminuida (variables que valoran los cambios en el funcionamiento renal), tienen un valor de p y un intervalo de confianza significativo ($p < 0.05$ y un IC 95% estrecho); por lo tanto es mayor la precisión con la que se estima el efecto en la población. La reducción relativa del riesgo (RRR) para las variables Azoemia, elevación del BUN, Tasa de Filtración Glomerular disminuida (78%, 67% y 69%) respectivamente, presentan valores por encima del 50%, lo que se convierte en una medida de la relevancia clínica, aceptándose que una RRR de $\geq 50\%$ casi siempre es relevante clínicamente, según Sackett DL, et al, 1994. Los resultados del NNT obtenidos en el estudio, presentan valores bajos; lo que indica que cuanto más reducido es éste, el efecto de la magnitud del tratamiento es mayor.

Los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio tratados con bolis, agua y galletas energéticas durante la jornada laboral no sufrieron cambios en el funcionamiento renal, lo que es estadísticamente significativo y clínicamente relevante.

Por lo antes expuesto, podemos afirmar que las medidas preventivas empleadas para evitar el deterioro de la función renal por el Síndrome de Golpe por Calor **funcionan.**

CONCLUSIONES:

- 1) Las medidas preventivas para evitar el deterioro de la función renal por el Síndrome de Golpe por Calor en trabajadores Agrícolas del Ingenio San Antonio tienen un impacto importante.
- 2) La mayoría de los pacientes, de ambos grupos, saben que tomar agua, bolis hidratantes y comer galletas energéticas previenen el cambio de la función renal.
- 3) La mitad de los trabajadores del grupo tratamiento conocen la cantidad necesaria de agua, bolis hidratantes y galletas que deben ingerir para prevenir los cambios en el funcionamiento renal.
- 4) En el grupo experimental hubo una ganancia de peso de 0.8 kg, a diferencia de el grupo control en la que se encontró una pérdida de peso promedio de 2.6 kg.
- 5) En ambos grupos existe una tendencia a la elevación de la creatinina y Nitrógeno de Urea en sangre, al final de la jornada; siendo menor la elevación en el grupo que recibió la terapia.
- 6) En el grupo tratamiento no se producen cambios en la densidad urinaria y osmolalidad plasmática.
- 7) Los pacientes no tratados con bolis, agua y galletas energéticas durante la jornada laboral sufren cambios en el funcionamiento renal.

RECOMENDACIONES:

- 1) Implementar el uso de las medidas preventivas de deshidratación (ingesta de agua, bolis hidratantes y galletas energéticas) en todos los trabajadores agrícolas del Occidente del país, independientemente del tipo de cultivo, para evitar los cambios de la función renal provocada por la deshidratación.

- 2) Elaborar un plan de educación continua, impartido por los promotores de salud a los trabajadores agrícolas del Ingenio San Antonio; para dar a conocer las medidas de prevención de la deshidratación y evitar los cambios en la función renal.

- 3) Realizar consultas médicas y exámenes de laboratorio (Creatinina, BUN, Na⁺, K⁺ y EGO) por lo menos una vez al mes, para valorar el funcionamiento renal, identificar pacientes en riesgo y transferirlos al Nefrólogo para el tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. A. Berlango Jiménez, I. Serrano Alférez, F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo y F. Pérez Jiménez. *Patología inducida por el calor en Medicina de Urgencias y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 3ª Ed. Madrid: Elsevier España, S.A. 2004; 713-718."
2. Dixit SN, Bushary KO, Brooks BR. *Epidemic Heat Stroke in a Midwest community risk factors, neurological complication and sequelae*. Wis Med J 1997; 96:39-41.
3. Wakefield EG, Hall WW. Heat injuries: A preparatory study for experimental heat stroke. JAMA 1929; 89:92- 95.
4. Adolph ES, Fulton WB. *The effects of exposure to high Temperatures upon the circulation in man*. Am J Physiol 1923; 67:573-579.
5. Weiner JS, Horne GO. *A classification of Heat illness*. Br Med J 1958; 1:1533-1535.
6. Tucker LE, Stanford J, Graves B, Swetnam J, Hamburger S, Anwar A. *Classical heatstroke: clinical and laboratory assessment*. South Med J. 1985 Jan;78(1):20-5.
7. Sprung CL, Portocarrero CJ, Fernaine AV, Weinberg PF. *The metabolic and respiratory alterations of heat stroke*. Arch Intern Med. 1980 May;140(5):665-9.
8. Jiménez-Mejías ME, Montañó Diaz M, Villalonga J, Bollain Tienda E, López Pardo F, Pineda JA, y cols. *Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos*. Med Clin (Barc) 1990; 94: 481-486.
9. Wang AY, Li PK, Lui SF, Lai KN. *Renal failure and heatstroke*. Ren Fail. 1995 Mar;17(2):171-9.
10. Faisal, King. *Acid-base alterations in heatstroke*. Intensive Care Med. 2001 Apr;27(4):680-5.
11. Boscá Crespo, Antonio R. Aguado Guerrero, Felipe. Maté Moreno, Marina. *Trastorno de la Regulación de la Temperatura*.
12. Harvey B. Simon. *Current Concepts: Hyperthermia*. N Engl J Med 1993;239(7).
13. Nelson TE, Flewellen EH. Current concepts. *The malignant hyperthermia syndrome*. N Engl J Med 1983; 309:416-418.
14. R. Rodríguez Sánchez – L. Rivilla Marugán - A. Julián Jiménez *URGENCIAS POR CALOR*, Cap 155, pag 1197-1202.
15. L. Rivilla Marugán - A. Julián Jiménez *URGENCIAS POR CALOR*, Cap 104.
16. *Plan de Prevención de la ola de calor en la CAPV – 2005*. Madrid, España.
17. Avellanas Chavala ML, Ruiz de Alegría y Ruiz de Larramendi JR, Diarte de Miguel JI. *Fracaso multiorgánico secundario a golpe de calor*. Med Clin (Barc) 1985; 85: 686-687.
18. Guzé BH, Baxter LR Jr. *Current concepts: neuroleptic malignant syndrome*. N Engl J Med 1985; 313:163-166.
19. Akhtar MJ, Al-Nozha M, Al-Harthi S, Nouh MS. *Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke*. Chest 1993; 104: 411-414.
20. Simon HB. *Current Concepts: hyperthermia*. N Engl J Med 1993; 329:483-487.

21. Gantz NM, Brown RB, Berk SL, Esposito AL, Gleckman RA. Fever of unknown origin. In: Gantz NM, Brown RB, Berk SL, Esposito AL, Gleckman RA, eds. **Manual of clinical problems in infectious disease.** Boston: Little Brown, 1994; 269-274.
22. Aduan RP, Fauci AS, Dale DC, Herzberg JH, Wolff SM. **Factitious fever and self-induced infection.** Ann Intern Med 1979; 90:230-242.
23. Bouchama, Abdrezack. Knochel, James P. **HEAT STROKE** Medical Progress. Review Article. N Engl J Med Vol. 346, N° 25 June 20, 2002.
24. Torre-Cisneros J, Fernández de la Puebla Jiménez RA, Jiménez Pérez JA, López Miranda J, Villanueva Marcos JL, Blanco Molina A, y cols. **Evaluación pronóstica del golpe de calor.** Rev Clin Esp 1992; 190: 439-442.
25. Jiménez Murillo L. Montero Pérez. **Patología inducida por el calor. Protocolos de actuación en medicina de urgencias.** Madrid: Harcourt Brace. 1998. p. 299-305.
26. Berlango, Jiménez, E. García Criado, F. J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo. **Actitud extrahospitalaria ante la patología por calor.** SEMERGEN1997; 433-437.

ANEXOS

Impacto de las medidas preventivas para evitar el Síndrome de Golpe por Calor en Trabajadores Agrícolas del Occidente de Nicaragua. Ciclo Agrícola 2005-2006.

Nombres y Apellidos: _____

Edad: _____

Sexo: _____

- 1) ¿Cómo cree usted que se puede defender durante trabaja contra las enfermedades del riñón?
 - a) Acostándose temprano.
 - b) Tomando licor.
 - c) Tomando bolis, el agua y las galletas recomendadas.
 - d) Tomando pastillas para el dolor, para rendir más en la jornada.

- 2) ¿Cuánto cree usted es la cantidad de agua, bolis hidratantes y galletas energéticas que debe ingerir un trabajador para evitar el síndrome de golpe por calor?
 - a) Agua: _____
 - b) Galletas: _____
 - c) Bolis: _____

Variable	Antes de la jornada laboral	Finalizar la jornada laboral
Peso Kg		
PA Sistólica		
PA Diastólica		
Creatinina		
Tasa de Filtración Glomerular		
Glucosa		
Nitrógeno de Urea		
Sodio		
Potasio		
Densidad Urinaria		

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Nombre del Paciente: _____
Protocolo del Ensayo Clínico: _____

Declaro que:

Se me ha solicitado participar en el ensayo clínico de referencia, durante el cual será realizado un proceder médico de investigación. Antes de dar mi consentimiento firmando en este documento, fui informado por el autor de la investigación: Dr. Guillermo Solís Zepeda del contenido y el alcance de la misma, del tipo de medicación que recibiré, sus beneficios, inconvenientes, sus riesgos y reacciones adversas que puedan presentarse, otras posibilidades existentes de tratamiento, los propósitos del mencionado estudio y la metodología con que va a ser llevado a cabo. Consentimos la retención, preservación y uso para fines de educación y/o investigación la toma de fluidos (sangre y orina) al paciente.

La colaboración voluntaria puedo suspenderla en cualquier momento que lo desee sin que por ello conlleve algún tipo de agravio por parte del personal involucrado en mi atención. Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

También se me ha informado que para mi protección en el desarrollo del estudio, dispondré de la asistencia médica y sanitaria adecuada y de los tratamientos complementarios que necesite, además que se tomaran las medidas apropiadas para que el estudio se encuentre debidamente controlado.

Lugar: _____
Fecha: _____
Firma del Paciente: _____
Firma del investigador: _____