

Manifestaciones neurológicas y su impacto funcional en sujetos que han padecido un golpe de calor

Sara Laxe, Lucía Zúñiga-Inestroza, Montserrat Bernabeu-Guitart

Introducción. El golpe de calor es una emergencia médica, potencialmente mortal, caracterizada por un incremento en la temperatura corporal por encima de 40 °C, que se acompaña de una afectación del sistema nervioso central secundaria a un fallo en el sistema termorregulador. De no intervenir oportunamente, las consecuencias pueden ser fatales, produciéndose la muerte, pero también puede conllevar secuelas neurológicas permanentes y discapacitantes con afectación en la calidad de vida del individuo.

Casos clínicos. Tras una búsqueda retrospectiva de los pacientes ingresados en una unidad de rehabilitación de daño cerebral con el diagnóstico de golpe de calor, presentamos a cinco sujetos. El espectro clínico comprendía una debilidad motora con una grave afectación de la coordinación y el equilibrio con ataxia y disartria, que estaban acompañados de una mayor o menor afectación cognitiva. Todos los pacientes eran dependientes para las actividades básicas de la vida diaria tanto antes como después del tratamiento rehabilitador.

Conclusiones. La mejoría funcional de los cinco sujetos tras la realización de la rehabilitación fue nula, lo que les condicionó una dependencia total de terceras personas. Por ello, es primordial una prevención ante olas de calor, una actuación médica inmediata y, finalmente, una vez instaurado el cuadro, los esfuerzos rehabilitadores se han de encaminar a evitar complicaciones. En esta tesitura, es importante la existencia de programas sociales de apoyo a las familias y a los pacientes.

Palabras clave. Daño cerebral. Discapacidad. Golpe de calor. Rehabilitación. Secuelas neurológicas.

Introducción

El golpe de calor constituye una situación en la que una persona sometida a altas temperaturas sufre un fracaso, potencialmente letal, del sistema termorregulador que no revierte espontáneamente con la adopción de medidas externas [1]. El daño directo ocasionado por el calor, así como el daño secundario generado fundamentalmente por una respuesta inflamatoria exagerada, constituyen una emergencia médica que puede conllevar un fallo multiorgánico [2,3].

La incidencia de las secuelas por el golpe de calor se relacionan con el incremento mundial en la frecuencia e intensidad de las olas de calor, que en definitiva no dejan de ser otra manifestación más del calentamiento global de la Tierra [3]. Numerosos estudios realizados en Europa y América del Norte revelan un aumento en la morbimortalidad durante importantes olas de calor cuya incidencia oscila entre un 20-60% [4]. Se estima que durante el verano de 2003, en la zona meridional de Europa se produjeron más de 50.000 muertes relacionadas con el golpe de calor sufrido durante la época estival [5,6]. En el verano de 2010, la magnitud de la

ola de calor fue excepcional en Europa del Este y gran parte de Rusia, superando incluso a la del verano de 2003 [7].

Según el estudio de Basagaña et al [4], entre 1983 y 2006, en Cataluña, durante los meses de calor, se registraron más 503.000 muertes, de las cuales un 1,6% fueron atribuidas al calor extremo. Esto correspondería a un promedio de 333 muertes por año.

El diagnóstico precoz y la adopción de medidas terapéuticas oportunas son fundamentales para evitar daños posteriores, pero es la prevención la mejor arma para evitar la lesión. Por ello, se creó por el Ministerio de Sanidad y Consumo un plan de acciones preventivas contra los efectos del exceso de temperatura sobre la salud que está en marcha desde el año 2004 [8]. Este organismo destaca por la promoción de campañas de divulgación para la población general sobre los riesgos del calor, así como por la vigilancia del riesgo sobre la salud mediante un sistema de monitorización con diferentes niveles de alerta y respuesta [9,10].

El sistema nervioso central es especialmente vulnerable al aumento de temperatura y su afectación ocurre de forma implícita en todos los casos de

Unidad de Daño Cerebral. Institut Guttmann. Universitat Autònoma de Barcelona. Badalona, Barcelona, España.

Correspondencia:

Dra. Sara Laxe García. Unidad de Daño Cerebral. Institut Guttmann. Universitat Autònoma de Barcelona. Camí de Can Ruti, s/n. E-08916 Badalona (Barcelona).

Fax:

+34 934 977 703.

E-mail:

slaxe@guttmann.com

Aceptado tras revisión externa:

19.11.12.

Cómo citar este artículo:

Laxe S, Zúñiga-Inestroza L, Bernabeu-Guitart M. Manifestaciones neurológicas y su impacto funcional en sujetos que han padecido un golpe de calor. Rev Neurol 2013; 56: 19-24.

© 2013 Revista de Neurología

golpe de calor [11]. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en su patología comprenden un daño directo inicialmente debido a fenómenos de citotoxicidad que secundariamente se ve agravado por el desencadenamiento de una respuesta inflamatoria sistémica [12], lo que, en definitiva, conlleva una alteración global de la homeostasis de forma similar a lo que acontece en un estado de sepsis. La desnaturalización de las proteínas producidas por el calor genera cambios en la citoarquitectura celular con liberación de citocinas que favorecen la permeabilidad de una ya frágil barrera hematoencefálica [13]. Posteriores fenómenos de isquemia en el contexto de un estado de hipercoagulabilidad acompañados por una respuesta inflamatoria derivan en última instancia en la muerte celular. Unas células especialmente vulnerables, probablemente debido a su alto contenido proteico, son las de Purkinje en el cerebelo, seguidas de células en otras áreas, como los ganglios basales, el hipotálamo, el sistema límbico, el tálamo o el tronco encefálico, pero también puede llegar a afectar a la corteza cerebral e incluso las astas anteriores de la médula espinal. Sin embargo, el mecanismo fisiopatológico de destrucción celular aún no está del todo esclarecido [14].

Clínicamente, se diferencian dos formas de presentación:

- *Forma clásica o pasiva*. Suele darse en grupos poblacionales más débiles por sus características fisiológicas (ancianos y niños), así como en personas con enfermedades crónicas, como trastornos mentales o enfermedades cardiopulmonares, que habitualmente precisan medicación que altera la regulación de la temperatura corporal, como, por ejemplo, la toma de fármacos diuréticos o antipsicóticos.
- *Forma activa o golpe de calor relacionado con el ejercicio*. Se ocasiona debido a una producción endógena de calor. Habitualmente acontece en aquellas personas sanas que suelen realizar ejercicio intenso o trabajos que implican un desgaste físico y que son realizados al aire libre durante horas de intenso calor, como, por ejemplo, atletas, obreros de la construcción o soldados [1].

A continuación, presentamos una serie de cinco casos que fueron evaluados en una unidad especializada de daño cerebral por secuelas neurológicas atribuidas a un golpe de calor con el objetivo dar a conocer las características de las secuelas neurológicas, así como documentar los resultados funcionales de estos pacientes tras la realización de un programa de rehabilitación.

Casos clínicos

Caso 1

Varón de 40 años, electricista de profesión, con antecedentes de enolismo crónico. Durante el verano de 2003, al regresar de su trabajo, refirió una sensación de malestar general que se acompañó de una pérdida de conocimiento con convulsiones, seguida de un fallo multiorgánico. Considerado como un golpe de calor, a los 58 días de evolución, el paciente fue dado de alta e ingresó en una unidad de neurorehabilitación. En la exploración inicial destacaba la presencia de una bradipsiquia, acompañada por leve disartria, así como trastornos del equilibrio y la coordinación que condicionaban una marcha con patrón atáxico. Al margen del problema motor, la alteración en las funciones ejecutivas y la apatía condicionaban un déficit funcional importante.

Ocho años después de la lesión sigue precisando supervisión en las actividades de la vida diaria y ha de vivir con sus padres. Continúa realizando tratamiento de fisioterapia y logopedia.

Caso 2

Varón de 48 años, sin antecedentes personales patológicos de interés, obrero de profesión. En junio de 2003, tras haber estado trabajando durante una jornada bajo calor intenso, fue encontrado inconsciente y llevado a un centro hospitalario, donde posteriormente sufrió un cuadro de rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda y fallo multiorgánico con parada cardiorrespiratoria. Diagnosticado de golpe de calor, ingresó en la unidad de daño cerebral dos meses después tras la lesión. En la exploración física destacaba una importante alteración del equilibrio y coordinación con ataxia grave, así como dificultades en la comunicación por una disartria grave. Cognitivamente, destacaba por un problema atencional importante, por un entecimiento global de la velocidad de procesado de la información y por problemas conductuales que precisaron tratamiento farmacológico. Necesitaba una asistencia máxima por parte de una tercera persona para la realización de las actividades de la vida diaria.

Dos años más tarde, seguía presentando el mismo nivel de dependencia.

Caso 3

Varón de 28 años, diagnosticado de trastorno bipolar, en tratamiento con psicofármacos desde los 18 años de edad. En agosto de 2009, mientras realizaba

su trabajo como jardinero, fue encontrado inconsciente. Ingresó en una unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de golpe de calor que cursó con una coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal aguda y presencia de un importante hematoma retroperitoneal asociado a un fallo multiorgánico. A los dos meses del evento, ingresó en la unidad de rehabilitación y en la exploración física destacaba una alteración del equilibrio y de la coordinación, una disartria grave y déficits cognitivos, acompañados de una alteración de la conducta con irritabilidad e inquietud psicomotora, con una marcada anosognosia del déficit, que dificultaban el trabajo rehabilitador. Era dependiente de una silla de ruedas para los desplazamientos y precisaba asistencia moderada por parte de una tercera persona para las actividades de la vida diaria.

A los dos años de seguimiento, el paciente seguía presentando el mismo grado de dependencia, si bien la disartria mejoró de grave a moderada, lo que implicaba que en entornos familiares le pudieran comprender, y era capaz de realizar una marcha con patrón atáxico de forma terapéutica y con ayuda de dos personas.

Caso 4

Varón de 45 años, sin antecedentes personales de interés. Mecánico de profesión, en julio de 2006 presentó una pérdida del nivel de conciencia. A su traslado al centro hospitalario de referencia, presentó un cuadro de necrosis tubular aguda por rabdomiólisis y acidosis láctica. A las 72 horas sufrió un infarto agudo de miocardio en el contexto de una coagulación intravascular diseminada y fallo multiorgánico, que fueron diagnosticados de golpe de calor.

A los cuatro meses del evento, ingresó en la unidad de daño cerebral, presentando una disartria grave con importante alteración del equilibrio y la coordinación. Precisaba una silla de ruedas para los desplazamientos y la asistencia moderada por parte de una tercera persona para las actividades de la vida diaria.

Cuatro años más tarde, la discapacidad debida a los trastornos del equilibrio y la coordinación le condicionaban una discapacidad importante y la misma dependencia por parte de terceros.

Caso 5

Varón de 25 años de edad, sin antecedentes médicos de interés. Agricultor de profesión, en julio de 2010, mientras desempeñaba su actividad laboral, comenzó a referir malestar general con posterior

pérdida de la conciencia y convulsiones, que fueron seguidos de un cuadro de coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda secundaria a una rabdomiólisis.

Ingresó en la unidad de rehabilitación ocho meses más tarde del comienzo del cuadro, presentando una importante alteración del equilibrio con trastorno de coordinación, así como disartria grave, lo que condicionaba un problema de comunicación y una dependencia máxima por parte de terceras personas. Además, presentaba una afectación importante de las funciones cognitivas con falta de atención, problemas de memoria y un gran enlentecimiento global. Problemas en la conducta, como agitación psicomotriz y verbal, limitaban su colaboración en las terapias.

Año y medio después, sigue precisando una dependencia máxima de terceras personas, si bien los problemas conductuales se aminoraron con el uso del tratamiento farmacológico.

Discusión

Los golpes de calor en las ciudades de países en zonas de clima templado están poco documentados y la forma clásica se desconocía en Europa hasta el año 2003 [15], pero, debido a los cambios climáticos, se está observando un mayor número de publicaciones que hacen referencia a esta patología.

En este estudio, hemos hecho una revisión retrospectiva de todos los pacientes que ingresaron en una unidad de rehabilitación de daño cerebral presentando secuelas neurológicas atribuidas a un golpe de calor.

Los cinco casos que hemos presentado fueron derivados desde sus respectivos centros hospitalarios de referencia con las características definitorias de golpe de calor. La muestra tiene en común el comienzo de la sintomatología durante los periodos estivales, que, además, se dieron en el sur y en el levante de nuestra geografía, y en tres de los cinco pacientes acontecieron durante las olas de calor que arrasaron Europa durante el verano de los años 2003 y 2010 [4,16].

Otra coincidencia es la de la concomitancia entre el inicio de la sintomatología y el desempeño de actividades al aire libre, en donde la temperatura es mayor. A esto se añadió el hecho agravante de que los trabajos que desempeñaban promovían la realización de ejercicio intenso, lo que supone una producción endógena de temperatura. En dos de los pacientes de la muestra se dio la circunstancia nuevamente agravante de existir factores de riesgo, como

Tabla 1. Descripción de las principales secuelas de los pacientes en el momento del ingreso y tras el programa de rehabilitación.

	Caso 1		Caso 2		Caso 3		Caso 4		Caso 5	
	Ingreso	Alta	Ingreso	Alta	Ingreso	Alta	Ingreso	Alta	Ingreso	Alta
Trastornos motores										
Balance muscular global	4/5	5/5	3/5	3/5	3/5	4/5	4/5	4/5	5	5
Alteración de la motricidad fina	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Coordinación	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Marcha	Atáxica	Atáxica. Capacidad de marcha terapéutica	Sin capacidad de marcha	Capacidad de bipedestación para transferencias	Sin capacidad de marcha	Atáxica. Capacidad de marcha terapéutica	Sin capacidad de marcha	Atáxica. Capacidad de marcha terapéutica	Sin capacidad de marcha	Sin capacidad de marcha
Pares craneales										
Oculomotores y funciones visuales	Preservadas	Preservadas	Alteración de la visuo-percepción	Alteración de la visuo-percepción	Alteración de la visuo-percepción	Alteración de la visuo-percepción	Preservadas	Preservadas	No valorables	No valorables
Disfagia	No	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No
Disartria	Leve	Leve	Moderada	Leve	Grave	Moderada	Grave	Moderada	Grave	Grave
Alteraciones cognitivas y de conducta										
Atención	Normal	Normal	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Normal	Normal	Alterada	Alterada
Memoria	Límite de la normalidad	Límite de la normalidad	Normal	Normal	Alterada	Alterada	Normal	Normal	Alterada	Alterada
Velocidad de procesado de la información	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Bradipsiquia	Normal	Bradipsiquia	Bradipsiquia
Funciones ejecutivas	Afectadas	Afectadas	Afectadas	Afectadas	Afectadas	Afectadas	Afectadas	Normales	Afectadas	Afectadas
Conducta	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Normal	Normal	Alterada	Alterada

son el alcoholismo y el uso de sustancias psicoactivas, que pueden alterar los mecanismos de termorregulación. La relación entre alcoholismo y golpe de calor está justificada por una mayor asociación con déficits cognitivos y un mayor riesgo de deshidratación, ya que el alcohol favorece la inhibición de la hormona antidiurética, lo que conduciría a una deshidratación y menor capacidad de resistencia al calor externo. Por otro lado, la toma de neurolépticos puede conducir *per se* a un incremento de la temperatura corporal, pero también los pacientes

que han de consumir de forma crónica estos fármacos suelen tener una afectación mental que podría mermar el autocuidado y favorecería una vulnerabilidad fisiológica a los efectos provocados por el calor [6,17].

Todos los pacientes sufrieron una pérdida de conciencia que alertó a los servicios de emergencia, y la cadena de eventos que ocurrieron durante la fase aguda incluyeron las complicaciones típicas descritas en el golpe de calor, como la pérdida de conciencia con encefalopatía, crisis convulsivas, dis-

trés respiratorio, rabdomiólisis, acidosis láctica, insuficiencia renal aguda, coagulación vascular diseminada o paro cardíaco. Durante la fase aguda, el tratamiento médico está dirigido a tratar de disminuir la temperatura corporal mediante medidas físicas y farmacológicas para evitar convulsiones, arritmias, favorecer una correcta hidratación y restaurar la homeostasis corporal [3].

La mayoría de pacientes que sobreviven al golpe de calor suele presentar secuelas, si bien la literatura científica describe una gran variabilidad clínica y los factores que determinan el pronóstico aún no han podido ser concretados con exactitud. Así, se han descrito casos de pacientes que alcanzaron los 46 °C de temperatura cuyas secuelas fueron menores que las de pacientes cuya temperatura fue de 41 °C [1,3,4]. Al igual que en otras entidades frecuentemente vistas en unidades de daño cerebral, una menor puntuación en la escala de coma de Glasgow y un período de coma de más de dos días son indicadores pronósticos no favorables.

En relación con las pruebas de imagen, tampoco existen datos que puedan indicar el pronóstico, si bien hay una tendencia a observar una atrofia generalizada más exacerbada en el cerebelo. Estos hallazgos se encontraron en las pruebas de imagen de los pacientes de nuestra muestra, donde se describía presencia de atrofia cortical cerebral y cerebelosa [11,18,19].

Los pacientes de nuestra muestra ingresaron en la unidad de daño cerebral para proceder a la realización de un programa intensivo de rehabilitación que incluía la realización de fisioterapia, terapia ocupacional, neuropsicología y logopedia. El espectro clínico es similar en los cinco casos: trastornos de debilidad motora, importante trastorno de coordinación con ataxia y disartria grave, que se acompañan en mayor o menor medida de afectación cognitiva. De la muestra, únicamente el paciente descrito en el caso 4 (Tabla I) al final del tratamiento rehabilitador fue valorado con normalidad cognitiva, encontrándose normalidad en la atención sostenida y diferida, en memoria, en velocidad de procesado de la información, en funciones ejecutivas y con una conducta normal; sin embargo, la grave afectación motriz en relación con la coordinación fina y de control del equilibrio le hacían dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria.

La bibliografía destaca la especial vulnerabilidad del cerebelo al calor, lo que justifica la sintomatología cerebelosa [12,20,21] que acusaban los pacientes descritos, limitando los movimientos voluntarios de las extremidades y produciendo una restric-

Tabla II. Características demográficas, de hallazgos de imagen y de funcionalidad de la muestra.

	Edad	Sexo	GCS (inicial)	Temperatura	Imagen	FIM al ingreso	FIM al alta
Caso 1	40 años	Varón	3	42 °C	TAC normal	5,1	5,2
Caso 2	48 años	Varón	ND	ND	ND	2,1	2,8
Caso 3	28 años	Varón	4	42 °C	TAC: atrofia cortical y cerebelosa	2,3	5,5
Caso 4	45 años	Varón	3	42,7 °C	RM: atrofia cortical y cerebelosa	4,4	4,9
Caso 5	25 años	Varón	3	41,7 °C	TAC: atrofia cerebelosa	1,6	1,62

FIM: *Functional Independence Measure*; GCS: escala de coma de Glasgow; ND: no disponible; RM: resonancia magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

ción a la hora de proceder a la manipulación de objetos y a la deambulación. La disartria, como otro síntoma del síndrome cerebeloso, fue otro denominador común.

Para valorar el grado de dependencia funcional, se empleó la *Functional Independence Measurement* (Tabla II). Todos los pacientes tenían un promedio de puntuación inferior a 6, tanto en el momento del ingreso como en el del alta, lo que implica una dependencia por parte de una tercera persona para todas las actividades de la vida diaria.

Con lo anteriormente expuesto podemos inferir que, desde el punto de vista funcional, las secuelas neurológicas crónicas, sobre todo de tipo cerebelosas y cognitivas, producen una afectación funcional con grave limitación en la realización de actividades y una restricción en la participación en la vida de los individuos. Si bien se observa una ligera mejoría a lo largo del tiempo, la funcionalidad alcanzada no es la suficiente como para permitir una independencia funcional y los pacientes siguen siendo dependientes de supervisión y asistencia por parte de terceras personas para las actividades de la vida diaria.

Somos conscientes de que este trabajo presenta un sesgo, ya que, como hospital de neurorrehabilitación, nos son derivados fundamentalmente aquellos pacientes con mal pronóstico, por lo que desconocemos información directa sobre la cifra de pacientes con golpe de calor fallecidos o con secuelas menores. Dada la escasa mejoría funcional observada en nuestra serie de casos, es importante desde un primer momento un correcto abordaje de aspectos como el apoyo emocional a la familia y al

paciente, e instaurar un programa de manteniemento y de ayudas sociais con el fin de ayudar a mejorar la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus familiares.

Bibliografía

1. Miners AL. The diagnosis and emergency care of heat related illness and sunburn in athletes: a retrospective case series. *J Can Chiropr Assoc* 2010; 54: 107-17.
2. Yan YE, Zhao YQ, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med. Hypotheses* 2006; 67: 609-17.
3. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002; 346: 1978-88.
4. Basagaña X, Sartini C, Barrera-Gómez J, Dadvand P, Cunillera J, Ostro B, et al. Heat waves and cause-specific mortality at all ages. *Epidemiology* 2011; 22: 765-72.
5. Barriopedro D, Fischer EM, Luterbacher J, Trigo RM, García-Herrera R. The hot summer of 2010: redrawing the temperature record map of Europe. *Science* 2011; 332: 220-4.
6. Martiello MA, Giacchi MV. High temperatures and health outcomes: a review of the literature. *Scand J Public Health* 2010; 38: 826-37.
7. Kilbourne EM, Choi K, Jones TS, Thacker SB. Risk factors for heatstroke. A case-control study. *JAMA* 1982; 247: 3332-6.
8. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Plan de actuaciones verano 2012. URL: <http://www.msc.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/planAltasTemp/2012>.
9. Biary N, Madkour MM, Sharif H. Post-heatstroke parkinsonism and cerebellar dysfunction. *Clin Neurol Neurosurg* 1995; 97: 55-7.
10. Manto MU. Isolated cerebellar dysarthria associated with a heat stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98: 55-6.
11. Sudhakar PJ, Al-Hashimi H. Bilateral hippocampal hyperintensities: a new finding in MR imaging of heat stroke. *Pediatr Radiol* 2007; 37: 1289-91.
12. Mahajan S, Schucany WG. Symmetric bilateral caudate, hippocampal, cerebellar, and subcortical white matter MRI abnormalities in an adult patient with heat stroke. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2008; 21: 433-6.
13. Sharma HS, Johanson CE. Blood-cerebrospinal fluid barrier in hyperthermia. *Prog Brain Res* 2007; 162: 459-78.
14. Bazille C, Megarbane B, Bensimhon D, Lavergne-Slove A, Baglin AC, Loirat P, et al. Brain damage after heat stroke. *J Neuropathol Exp Neurol* 2005; 64: 970-5.
15. Argaud L, Ferry T, Le QH, C Marfisi A, Ciorba D, Achache P, et al. Short- and long-term outcomes of heatstroke following the 2003 heat wave in Lyon, France. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2177-83.
16. García-Pina R, Tobías-Garcés A, Sanz-Navarro J, Navarro-Sánchez C, García-Fulgueiras A. Effect of weather temperature on hospital emergencies in the Region of Murcia, Spain, throughout the 2000-2005 and its use in epidemiological surveillance. *Rev Esp Salud Publica* 2008; 82: 153-66.
17. Dixit SN, Bushara KO, Brooks BR. Epidemic heat stroke in a midwest community: risk factors, neurological complications and sequelae. *Wis Med J* 1997; 96: 39-41.
18. Reynolds LPR, Allen GV. A review of heat shock protein induction following cerebellar injury. *Cerebellum* 2003; 2: 171-7.
19. Kobayashi K, Tha KK, Terae S, Iijima Y, Katabami K, Minami Y, et al. Improved detection of heat stroke-induced brain injury by high b-value diffusion-weighted imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2011; 35: 498-500.
20. Krainer L. Lamellar atrophy of the Purkinje cells following heat stroke; report of a case. *Arch Neurol Psychiatry* 1949; 61: 441-4.
21. Ookura R, Shiro Y, Takai T, Okamoto M, Ogata M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of a severe heat stroke patient complicated with severe cerebellar ataxia. *Intern Med* 2009; 48: 1105-8.

Neurological manifestations and their functional impact in subjects who have suffered heatstroke

Introduction. Heatstroke is a potentially fatal medical emergency characterised by an increase in body temperature above 40 °C and which is accompanied by negative effects on the central nervous system secondary to failure of the thermoregulatory system. If timely care is not provided, the consequences can be fatal and the patient dies, but they can also result in permanent disabling neurological sequelae that compromise the individual's quality of life.

Case reports. Following a retrospective search on patients diagnosed with heatstroke who were admitted to a brain damage rehabilitation unit, we report the cases of five subjects. The clinical spectrum ranged from motor weakness with severely compromised coordination and balance with ataxia and dysarthria, which were accompanied by cognitive impairment of varying degrees of severity. All the patients required help in performing their basic activities of daily living both before and after treatment with rehabilitation.

Conclusions. No functional improvement was observed in the five subjects after completing rehabilitation, which left them wholly dependent on some caregiver. It is therefore essential to prevent heatstroke, provide immediate medical care and, finally, once the clinical signs and symptoms have set in, rehabilitation treatment must be focused on preventing the appearance of complications. In such a situation the existence of social support for relatives and for patients plays a crucial role.

Key words. Brain damage. Disability. Heatstroke. Neurological sequelae. Rehabilitation.