

Wandelen in de zon: hitteberoerte en hitte-uitputting tijdens de Nijmeegse Vierdaagse 2006

J.Saenen, M.P.Vroegop, M.van Deuren, P.M.van Grunsven en A.B.van Vugt

Vorig jaar werd de Nijmeegse Vierdaagse na de eerste wandeldag afgelast omdat 2 deelnemers waren overleden en circa 300 wandelaars onwel waren geworden door inspanning tijdens ongewoon hoge omgevingstemperaturen. Hittegerelateerde aandoeningen zijn in Nederland relatief zeldzaam door het gematigde klimaat. De hitteberoerte is het ernstigste hitesyndroom en kan bij niet-tijdige herkenning leiden tot onnodige morbiditeit en zelfs sterfte.

In deze les beschrijven wij 2 patiënten met een hittegerelateerde aandoening en de 2 overleden patiënten. Daarna gaan wij in op de symptomen en de behandeling van de twee belangrijkste hitesyndromen: hitteberoerte en hitte-uitputting.

Patiënt A, een 58-jarige man die gecollabeerd was tijdens het wandelen van de Vierdaagse, werd door het ambulancepersoneel aangetroffen in zittende positie, rillend en gedesoriënteerd. De Glasgow-coma- of EMV-score bedroeg 11, op grond van een oogreactie van 3, een motorische reactie van 5 en een verbale reactie van 3. Zijn bloeddruk was 200/120 mmHg, de hartslag bedroeg 125 slagen/min, de ademhalingsfrequentie was 30/min en hij had een lichaamstemperatuur van 40,6°C. Het ambulancepersoneel dacht aan een hitteberoerte en begon direct met het toedienen van gekoelde infusievloeistoffen en bedekte de patiënt met natte dekens. In de prehospital fase werd 3 l fysiologische zoutoplossing toegediend.

Bij aankomst op de Spoedeisende Hulp was de lichaamstemperatuur van patiënt reeds gedaald naar 38,6°C. Behoudens een geringe tachycardie liet het lichamenlijk onderzoek geen bijzonderheden zien. Ook het neurologische beeld was inmiddels volledig bijgetrokken. Arteriële bloedgasanalyse toonde een gecombineerde metabole acidose met een respiratoire alkalose: pH: 7,53; PO₂: 21,3 kPa; PCO₂:

2,2 kPa; HCO₃: 13,2 mmol/l; basenoverschot: -6,1 mmol/l. Het laboratoriumonderzoek toonde verder (referentiewaarden tussen haakjes): natrium: 129 mmol/l (135-145); kalium: 3,4 mmol/l (3,4-4,6); hemoglobine: 6,9 mmol/l (8,1-10,7); hematocriet: 0,31. De uitslag van de leverfunctie-tests en de stollingswaarden waren niet afwijkend. Met de diagnose 'inspanningsgebonden hitteberoerte' werd patiënt opgenomen op de Intensive Care, alwaar hij een infuus met fysiologische zoutoplossing van 2 ml/kg/h kreeg. De actieve externe koeling werd voortgezet. Een tweede arteriële bloedgasanalyse in de loop van de avond liet geen afwijkingen meer zien en patiënt kon de volgende dag in goede conditie het ziekenhuis verlaten.

Patiënt B, een 59-jarige man, vertelde tijdens het lopen van de Vierdaagse toenemend uitgeput geraakt te zijn, waarna hij onwel was geworden. Het ambulancepersoneel trof hem in hemodynamisch stabiele, maar somnolente toestand aan met een EMV-score van 14. Op de Spoedeisende Hulp bleek patiënt een lichaamstemperatuur van 39°C te hebben. Verder lichamenlijk onderzoek liet geen bijzonderheden zien. Zijn voorgeschiedenis vermeldde alleen hypertensie waarvoor hij medicatie gebruikte.

Laboratoriumonderzoek toonde een licht verhoogde ureumwaarde van 9,0 mmol/l (3,0-7,0) met niet-afwijkende elektrolytuitslagen, infectieparameters en stollingswaarden. Patiënt werd opgenomen met de diagnose 'hitte-uitputting'. Hij werd kortdurend gekoeld en intraveneus gerehydrateerd met 3 l fysiologisch zout, verdeeld over 24 h. Daarmee knapte hij goed op en na 2 dagen kon hij ontslagen worden van de verpleegafdeling.

Patiënt C, een 65-jarige man, met een blanco cardiale voorgeschiedenis, kreeg na het lopen van de Vierdaagse thuis pijn op de borst. Vlak na aankomst van het ambulancepersoneel collabeerde hij; het ambulancepersoneel startte reanimatie. Het eeg toonde initieel afwijkingen passend bij een acuut myocardinfarct en vervolgens ventrikelfibrilleren. Kort na aankomst in het ziekenhuis, waar de reanimatie was voortgezet, overleed de patiënt.

Patiënt D, een 57-jarige deelnemer aan de Vierdaagse, werd buiten bewustzijn naast de wandelroute aangetroffen. Door omstanders werden de handelingen verricht die onder de basale reanimatie worden gerekend. Bij aankomst van

Canisius-Wilhelmina Ziekenhuis, afd. Spoedeisende Hulp, Nijmegen.
Hr.J.Saenen, assistent-geneeskundige.
Universitair Medisch Centrum St Radboud, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen.
Afd. Spoedeisende Hulp, huispost 585: hr.M.P.Vroegop, assistent-geneeskundige.
Afd. Algemeen Interne Geneeskunde: hr.dr.ir.M.van Deuren, internist.
Afd. Heelkunde, sectie Traumatologie: hr.prof.dr.A.B.van Vugt, chirurg-traumatoloog.
Regionale Ambulance Voorziening Gelderland-Zuid, Nijmegen.
Hr.dr.P.M.van Grunsven, medisch manager.
Correspondentieadres: hr.M.P.Vroegop (m.vroegop@chir.umcn.nl).

het ambulancepersoneel had patiënt ventrikelfibrilleren. Ondanks voortgezette reanimatie overleed de patiënt vóór aankomst in het ziekenhuis.

Er is veel te doen geweest over de 2 overleden patiënten en de vraag of er bij dit sportevenement voorzorgsmaatregelen getroffen hadden moeten worden. Bij de overleden patiënten was er echter geen duidelijke hittegerelateerde aandoening, afgezien van de naar verwachting toegenomen fysiologische belasting door de hitte. Patiënt C kreeg klachten na het lopen, waarbij het klinische beeld paste bij een acuut myocardinfarct dan wel een aortadissectie, gevolgd door een hartstilstand en overlijden. Een primair cardiovasculaire oorzaak was bij hem waarschijnlijker dan een hittegerelateerde oorzaak. Patiënt D werd, langs de wandelroute, bewusteloos met ventrikelfibrilleren aangetroffen. Of er bij hem een primair cardiovasculaire oorzaak was of mogelijk een ritmestoornis op basis van een elektrolytstoornis, kon niet worden achterhaald, maar hitte als oorzaak ligt niet voor de hand.

Hittesyndromen. De twee andere casussen betroffen wél een door de hitte veroorzaakt syndroom. Het spectrum van hittegerelateerde aandoeningen varieert van relatief onschuldige ziektebeelden zoals hitte-oedeem, krampen, uitslag en hitte-uitputting ('heat exhaustion') tot de levensbedreigende hitteberoerte ('heatstroke'). De twee laatstgenoemde ziektebeelden zullen wij hier nader bespreken.

HITTEBEROERTE

Voor het stellen van de diagnose 'hitteberoerte' dienen 3 factoren aanwezig te zijn: (a) hyperthermie, (b) disfunctie van het centrale zenuwstelsel en (c) blootstelling aan hitte. De lichaamstemperatuur is meestal gestegen tot boven de 40,5°C, maar kan ook lager zijn, zeker indien geen centrale temperatuurmeting plaatsvindt of als patiënt al behandeld wordt.¹ Disfunctie van het centrale zenuwstelsel is vaak duidelijk aanwezig in de vorm van delier of coma, maar kan ook subtiel zijn en zich alleen uiten als geringe gedragsveranderingen.²

De primaire oorzaak voor een hitteberoerte is warmtestuwing door een belemmerde warmteafgifte of een toegenomen endogene warmteproductie. Ter illustratie: zonder koelingsprocessen zou het basale metabolisme al een temperatuursstijging van 1,1°C per uur tot gevolg hebben.³

Klassieke hitteberoerte. De hitteberoerte wordt onderverdeeld in twee vormen: klassieke en inspanningsgebonden. De klassieke vorm komt vooral voor bij ouderen en chronisch zieken met een verminderde hittetolerantie.⁴ Een verminderde cardiale reserve door hartfalen of het gebruik van β -blokkers, volumedepletie door dehydratie of diuretica, systemische vasoconstrictie door comorbiditeit

en anhidrose door anticholinergica kunnen hieraan bijdragen.⁵ De oorzaak is veelal een periode van hoge omgevingstemperaturen met een hoge vochtigheidsgraad, waarbij de laatste de warmteafgifte door transpiratie doet verminderen. De aandoening ontwikkelt zich over een aantal dagen en patiënten presenteren zich vaak met een droge, warme huid ten gevolge van dehydratie. Fysieke inspanning speelt zelden een rol.

Inspanningsgebonden hitteberoerte. De inspanningsgebonden vorm van hitteberoerte wordt primair veroorzaakt door een overweldigende interne warmteproductie. Deze treedt meestal op bij jonge, gezonde individuen die werken of sporten tijdens warm, vochtig weer zonder voorafgaande acclimatisatie. De aandoening ontstaat vaak snel, binnen enkele uren, waarbij de lichaamstemperatuur veelal hoger wordt dan bij de klassieke vorm van hitteberoerte.¹ Anhidrose is, in tegenstelling tot bij de klassieke hitteberoerte, bij de inspanningsgebonden vorm geen veelvoorkomend symptoom. Ook worden bij patiënten met een inspanningsgebonden hitteberoerte vaker complicaties als rhabdomyolyse, acuut nierfalen en diffuse intravasale stolling gezien.⁵

Alle patiënten met een hitteberoerte hebben tachycardie en hyperventileren.² Bij de klassieke vorm uit zich dit veelal in een respiratoire alkalose door primaire hyperventilatie bij hyperthermie. Bij de inspanningsgebonden vorm wordt vaak een lactaatacidose in combinatie met een respiratoire alkalose gezien. Lactaatacidose gaat bij de klassieke hitteberoerte gepaard met een slechte prognose; dit geldt niet voor de inspanningsgebonden hitteberoerte.

HITTE-UITPUTTING

Water- en/of zoutdepletie. De hitte-uitputting is het meest voorkomende hittesyndroom. Deze wordt veroorzaakt door water- of zoutdepletie of door beide, in tegenstelling tot hitteberoerte, die, zoals gezegd, wordt teweeggebracht door warmtestuwing. In de praktijk is er veelal wel overlap tussen de beide hittesyndromen.⁴

Waterdepletie ontstaat door onvoldoende rehydratie bij inspanning in de hitte en kan snel ontstaan: er kan al 2% dehydratie zijn voordat een sterke dorstprikkel ontstaat.⁶ Zonder behandeling kan deze vorm van hitte-uitputting overgaan in een hitteberoerte.³

Zoutdepletie ontwikkelt zich langzamer en ontstaat als het water- en zoutverlies worden gecompenseerd met inname van hypotone vloeistoffen, zoals water. Kenmerkend zijn hyponatriëmie, hypochloremie en een lage natriumuitscheiding met de urine.^{3 7}

De symptomen van hitte-uitputting zijn veelal niet specifiek en bestaan uit algehele zwakte, duizeligheid, moeheid, hoofdpijn, misselijkheid, braken en spierkrampen. De meeste patiënten transpireren sterk. Afhankelijk van de

mate van volumedepletie treedt tachycardie of orthostatische hypotensie op. Anders dan bij een hitteberoerte is de lichaamstemperatuur meestal maar matig verhoogd en vrijwel altijd minder dan 40°C.³ Ook ontbreken duidelijke neurologische verschijnselen, behalve die welke veroorzaakt kunnen worden door een ernstige hyponatriëmie.

BEHANDELING VAN HITTEBEROERTE EN HITTE-UITPUTTING

Het belangrijkste doel bij de behandeling van een hitteberoerte is een snelle daling van de lichaamstemperatuur.⁵ Morbiditeit en sterfte zijn direct gerelateerd aan de duur en de intensiteit van de hyperthermie.⁸ De prehospital opvang bestaat uit het verplaatsen van de patiënt naar een schaduwrijke omgeving, het verwijderen van kleding en starten met actief koelen. Dit dient te gebeuren middels ijspakkingen in nek, oksels en liezen, het overgieten met water en, indien mogelijk, het gebruik van ventilatoren.⁸ In het ziekenhuis begint men met de standaardresuscitatie en het rectaal meten van de lichaamstemperatuur. Met name convulsies, aspiratie en een variëteit aan tachyarritmieën kunnen voorkomen.³ Het benodigde laboratoriumonderzoek omvat een volledig onderzoek van het bloedbeeld, elektrolyten, lever- en nierfuncties, stollingsparameters, calcium, lactaat, creatinekinase en uit bloedgasanalyse.

Aanbevolen koelmethoden. Er bestaat nog geen eenduidig wetenschappelijk bewijs over wat de beste koelingsmethode is. Het ijswaterbad lijkt het effectiefst, maar dit is vaak lastig te bewerkstelligen en bovendien kan dit de resuscitatie bemoeilijken.⁹ De meest gebruikte koelingsmethode is momenteel evaporatief koelen.³ Dit geschiedt door middel van ventilatoren, terwijl de patiënt tevens wordt besproeid met warm water ter bevordering van de perifere vasodilatatie. Het koelen dient gestaakt te worden bij een lichaamstemperatuur onder de 38,0-38,5°C om hypothermie te voorkomen.¹⁰ De effectiviteit van invasieve koelmethoden, zoals maagspoelen en peritoneale lavage, zijn bij mensen nog onvoldoende onderzocht.⁹ Ook de toegevoegde waarde van medicamenteuze behandeling met het spierrelaxans dantroleen naast externe koeling is nog niet aangetoond.⁹ Het gebruik van antipyretica is nog onvoldoende onderzocht en wordt momenteel niet aangeraden.⁸

Bij hitte-uitputting is de eerste opvang gelijk aan die bij een hitteberoerte, alleen is actief koelen zelden nodig.⁵ Bij patiënten met een ongestoord bewustzijn, goede vitale parameters en zonder tekenen van dehydratie of braken is rust en orale rehydratie meestal voldoende.⁵ Normaal gesproken volgt herstel binnen 2-3 h.¹¹ Bij onvoldoende herstel, elektrolytstoornissen of duidelijke volumedepletie is intraveneuze rehydratie geïndiceerd.⁵

Als u twijfelt of de patiënt hitte-uitputting of -beroerte

heeft, dient u hem of haar te behandelen alsof het om een hitteberoerte gaat.⁵

Prognose. De sterfte bij patiënten met de klassieke vorm van hitteberoerte varieert van 14-21% in diverse studies.¹²⁻¹³ Neurologische afwijkingen persisteren bij ongeveer 20% van de patiënten en gaan samen met hoge sterfte.¹⁴

Patiënten met inspanningsgebonden hitteberoerte herstellen bij een snelle en adequate behandeling vrijwel allen zonder restverschijnselen.¹⁵ Een prognostisch gunstig teken is het verminderen van de neurologische symptomen tijdens afkoelen.²

De prognose van hitte-uitputting is goed indien progressie tot een hitteberoerte wordt voorkomen. De meeste patiënten herstellen snel, variërend van binnen enkele uren tot 2 dagen.

PREVENTIE VAN EEN HITTESYNDROOM EN VERBETERING VAN DE HITTETOLERANTIE

Hitteberoerte is een aandoening die goed voorkómen kan worden. Maatregelen zoals voldoende vochtinname vóór en tijdens inspanning, luchtige kleding, juiste voeding, rust in de schaduw, fysieke fitheid en het verminderen van roken en alcoholgebruik kunnen de hittetolerantie van het lichaam verbeteren.¹⁶⁻¹⁷ Bij ouderen is er vaak een verminderde thermoregulatie en daarmee verminderde hittetolerantie.¹⁸

Acclimatisatie. Door een geleidelijke toename van blootstelling aan hoge omgevingstemperaturen treden binnen enkele weken fysiologische veranderingen op die de hittetolerantie verhogen. Hierdoor wordt het mogelijk een inspanning te leveren in de hitte die tevoren levensbedreigend zou zijn. Ten eerste verandert het cardiovasculaire systeem zodanig dat de huiddoorbloeding sterk kan toenemen zonder dat het zuurstoftransport naar essentiële organen wordt gecompromitteerd. Verder gaat acclimatisatie samen met toename van het plasmavolume, activatie van het renine-angiotensine-aldosteronsysteem, natriumretentie door de nieren en de zweetklieren, toegenomen secretie van hypotoon zweet, toename van de glomerulaire filtratiesnelheid en toegenomen resistentie van de nieren voor de gevolgen van rhabdomyolyse.² De toegenomen hittetolerantie kan echter na 6 dagen zonder inspanning in de hitte alweer verloren zijn gegaan.

Dames en Heren, zoals u aan de besproken casussen heeft kunnen zien, kunnen hittesyndromen ook in ons gematigd klimaat vóórkomen. Snelle herkenning en een agressieve aanpak zijn van belang om onnodige morbiditeit en sterfte te voorkomen. Bij de behandeling staat met name bij de hitteberoerte een snelle verlaging van de lichaamstemperatuur voorop, waarbij gekozen kan worden voor verschillende koelingsmethoden, zoals evaporatief koelen of een ijswaterbad.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 11 juni 2007

Literatuur

- 1 Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician*. 2005;71:2133-40.
- 2 Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med*. 2002;346:1978-88.
- 3 Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, editors. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2006.
- 4 Wexler RK. Evaluation and treatment of heat-related illnesses. *Am Fam Physician*. 2002;65:2307-14.
- 5 Lugo-Amador NM, Rothenhaus T, Moyer P. Heat-related illness. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22:315-27.
- 6 Younggren BN, Yao C. The evaluation and management of heat injuries in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*. 2006;June.
- 7 Meinders A-J, Meinders AE. Hyponatriëmie tijdens een duurloop: door overmatige vochtinname. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2007;151:581-7.
- 8 Hadad E, Rav-Acha M, Heled Y, Epstein Y, Moran DS. Heat stroke: a review of cooling methods. *Sports Med*. 2004;34:501-11.
- 9 Smith JE. Cooling methods used in the treatment of exertional heat illness. *Br J Sports Med*. 2005;39:503-7.
- 10 Sandor RP. Heat illness: on-site diagnosis and cooling. *Physician Sportsmed*. 1997;25:35-40.
- 11 Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. *Am Fam Physician*. 1998;58:749-56, 759.
- 12 Kilbourne EM, Choi K, Jones TS, Thacker SB. Risk factors for heatstroke. A case-control study. *JAMA*. 1982;247:3332-6.
- 13 Dematte JE, O'Mara K, Buescher J, Whitney CG, Forsythe S, McNamee T, et al. Near-fatal heat stroke during the 1995 heat wave in Chicago. *Ann Intern Med*. 1998;129:173-81.
- 14 Knochel JP, Reed G. Disorders of heat regulation. In: Narins RG, Maxwell MH, Kleeman CR, editors. *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 1549-90.
- 15 Shibolet S, Coll R, Gilat T, Sohar E. Heatstroke: its clinical picture and mechanism in 36 cases. *Q J Med*. 1967;36:525-48.
- 16 Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2002;88:700-7.
- 17 Murphy RJ. Heat illness in the athlete. *Am J Sports Med*. 1984;12:258-61.
- 18 Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues*. 2004;15:280-93.

Abstract

Walking in the sun: heat stroke and heat exhaustion during the Four-Day March in Nijmegen, in 2006. – The annual Four-Day March in Nijmegen, the Netherlands, in July 2006 was cancelled after the first day because two participants had died, men aged 65 and 57 years, and many had become unwell while walking in unusually high ambient temperatures. However, the cause of death of the two who died turned out to be cardiovascular and not heat-related. The case of two of the people that became unwell, men aged 58 and 59 years, respectively, shows that heat stroke and heat exhaustion were important causative conditions. Heat-related illnesses are relatively uncommon in the Netherlands due to its temperate climate. Heat stroke is the most severe of these and associated with a high mortality rate if not recognised and treated promptly. The primary cause is accumulation of heat due either to diminished loss or increased endogenous heat production, such as by physical exertion. Heat exhaustion is caused by salt or water depletion. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2007;151:1549-52