



# Colapso pelo calor esforço induzido: reconhecimento para salvar vidas e tratamento imediato em instalações atléticas

William O. Roberts<sup>1</sup>

## RESUMO

O prognóstico do colapso pelo calor esforço induzido depende do produto do tempo de duração em que a temperatura central ficou elevada e do grau da elevação. O atleta com EHS que tem pronta descoberta e que é resfriado de maneira eficiente, muito provavelmente irá sobreviver ao episódio com pouco ou nenhum efeito residual. Em contraste, o atleta com apresentação atrasada para o tratamento, especialmente se a área sob a curva de resfriamento for > 60 graus-minuto (centígrados) terá um curso complicado e geralmente fatal. Os métodos de condução do resfriamento com imersão em gelo ou água gelada ou envolvimento em toalhas com água gelada proporcionarão uma rápida e consistente redução da temperatura de todo o corpo, que irá salvar tanto os órgãos quanto a vida. O reconhecimento depende em alto grau da suspeita por parte dos próprios atletas, treinadores e pessoal médico local. Em condições de alto risco, os atletas devem ser supervisionar, procurando por mudanças sutis que podem ser sinais de EHS.

## ABSTRACT

### **Exertional heat stroke: life-saving recognition and onsite treatment in athletic settings**

*The prognosis for exertional heat stroke depends upon the product of length of time the core temperature is elevated and the degree of elevation. The athlete with EHS who is discovered promptly and efficiently cooled will most likely survive the episode with little if any residual. In contrast, the athlete who has delayed presentation for treatment, especially if the area under to cooling curve is > 60 degree-minutes (centigrade), will have a complicated and often fatal course. Conductive cooling methods with ice or cool water immersion or rotating ice water cooled towels provide rapid and consistent whole body temperature reduction that is both organ and life saving. Recognition depends on a high index of suspicion on the part of athletes, coaches, and onsite medical personnel. In high risk conditions, athletes should "buddy up" to watch for subtle changes that can signal the onset of EHS.*

## RESUMEN

### **Choque térmico relacionado con el ejercicio: reconocimiento y tratamiento locales para salvar vidas**

*El pronóstico del choque térmico (CT) relacionado con el ejercicio depende del producto del periodo de tiempo en que la temperatura central se mantenga elevada y de la magnitud de esta elevación. El atleta con CT que sea diagnosticado y sea rápida y eficientemente refrescado probablemente sobrevivirá al episodio*

**Palavras-chave:** Colapso pelo calor. Treinamento. Atletas.

**Keywords:** Heat stroke. Training. Athletes.

**Palabras-clave:** Colapso por calor. Treinamento. Atletas.

*con ninguna o pocas complicaciones. Por otra parte aquel atleta que halla tenido un inicio tardío en el tratamiento con una área por debajo de la curva mayor de 60 grados-minuto (centígrados) tendrá complicaciones y de seguro una evolución fatal. Los métodos de enfriamiento con hielo o inmersión en agua fría o toallas con agua helada en rotación permiten una reducción consistente y rápida de la temperatura corporal capaz de preservar los órganos y la vida. El reconocimiento depende del elevado grado de sospecha por parte de los atletas, técnicos y personal de apoyo médico. En condiciones de alto riesgo, los atletas deberán estar preparados para percibir las alteraciones súbitas y poder así señalar el inicio de un CT.*

O colapso pelo calor esforço induzido (EHS "Exertional Heat Stroke") é um risco para atletas que treinam ou competem em condições de umidade quente, especialmente quando o calor e a umidade são inesperadamente altos ou acima das condições normais de treinamento e de vida do atleta<sup>(1-3)</sup>. O colapso pelo calor esforço induzido ocorre em corredores que competem em distâncias de 5 a 42km, em jogadores de futebol americano ou de futebol convencional, e em diversas outras atividades de alta intensidade ou longa duração<sup>(4-8)</sup>. Tem havido mortes causadas pelo colapso pelo calor nessas atividades, especialmente quando a condição não é prontamente reconhecida e tratada. O paradoxo da hipertermia é que sob condições de calor prejudicial, nem todos os atletas parecem apresentar a mesma taxa de risco, e quando há ocorrência de hipertermia em um atleta, geralmente há muitos outros no mesmo local que não são afetados. Em contraste, há atletas que desenvolvem colapso pelo calor em condições que devem ser ideais para exercícios prolongados e de alta intensidade<sup>(9)</sup>.

O colapso pelo calor esforço induzido é definido pela temperatura retal acima de 40°C, associada ao funcionamento anormal dos sistemas orgânicos, que é induzido pela hipertermia dos tecidos<sup>(1)</sup>. Em atletas, isto é visto mais prontamente como uma disfunção do sistema nervoso central (SNC), que se manifesta através de confusão, perda de controle neuromuscular ou franco colapso<sup>(1,10,11)</sup>.

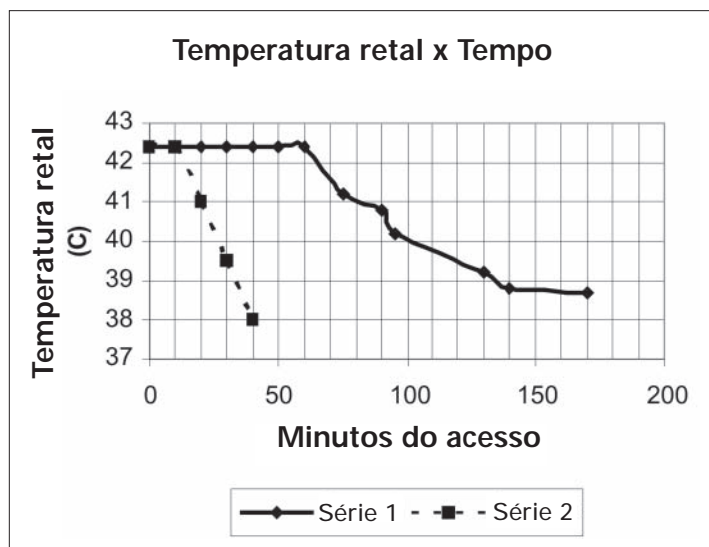
Alguns atletas demonstram mudanças tão sutis no SNC na personalidade ou na coordenação, que chega a ser difícil de serem detectadas por pessoas que não estejam familiarizadas com o atleta, o que leva à falha ou atraso no reconhecimento. Quando a temperatura corporal central atinge níveis críticos, os sistemas orgânicos corporais começam a falhar. A falha orgânica multissistêmica associada ao colapso pelo calor é reversível contanto que a elevação da temperatura seja breve. Ao revisar casos com tratamento bem sucedido e fatais de EHS, parece que atletas com temperaturas retais acima de 41°C que tenham sido identificados precocemente e rapidamente resfriados se recuperam com pouco ou nenhum efeito residual, enquanto que atletas em que não isso tenha ocorrido, especialmente se a temperatura retal se elevou acima

1. Professor Associado, Departamento de Medicina Familiar e Saúde Comunitária, Escola Médica da Universidade de Minnesota

Recebido em 20/10/05. Aceito em 24/10/05.

**Endereço para correspondência:** William O. Roberts MD, Phalen Village Clinic, 1414 Maryland Ave E, St Paul, MN 55106 / 651-772-4361 / rober037@umn.edu

de 42°C e foram resfriados tardiamente, geralmente morrem<sup>(11-13)</sup>. O elemento crítico não é o pico da temperatura retal, mas sim a área sob a curva de resfriamento acima de 40°C em graus-minuto (figura 1). Os atletas parecem tolerar até 60 graus (C)-minutos sem dificuldade, mas caem vítimas das falhas fatais do sistema em algo acima dos 60 graus (C)-minutos. A falha cardíaca e renal aguda induzida pelo calor é reversível através do resfriamento precoce. Uma vez que os sistemas de coagulação começam a falhar, as chances de sobrevivência parecem cair vertiginosamente. Essas são regras não comprovadas, mas parecem ser válidas ao se revisar retrospectivamente os dados dos resultados.



**Fig. 1** – Composto das curvas de resfriamento de tratamento de EHS para corredores identificados na linha de chegada, com sobrevivência de todos os atletas (Série 2) e jogadores de futebol que não foram imediatamente identificados, e onde todos morreram (Série 1). A área sob a curva de resfriamento para a Série 1 é de aproximadamente 50 graus-minutos, e para a Série 2 é de aproximadamente 200 graus-minutos. Os atletas da Série 1 foram resfriados com ventoinhas e esponjas com água em salas de emergência, e os atletas da Série 2 foram resfriados em instalações médicas com imersão em banheira.

Embora ambientes quentes, úmidos e desidratação sejam geralmente considerados como as condições antecedentes primárias para o colapso pelo calor, há outros fatores que parecem exercer um papel crítico na evolução do colapso pelo calor esforço induzido em um determinado atleta<sup>(14-17)</sup>. A desidratação até um nível clinicamente significativo maior que 5-10% de perda de água corporal certamente irá diminuir a habilidade de produzir suor, diminuir o débito cardíaco para dar suporte aos sistemas corporais e diminuir o crítico transporte cardiovascular de calor do centro até a superfície do corpo. Isto, por sua vez, acelera a elevação da temperatura central.

No entanto, o colapso pelo calor esforço induzido ocorre em atletas com nível adequado de água corporal, particularmente em curtas corridas em estradas<sup>(12,13)</sup>. Fatores individuais, tais como aclimatização ao calor, doença virótica recente, medicamentos e suplementos vasoativos parecem exercer um papel em diversos casos<sup>(18-21)</sup>. A propensão individual em exceder ou treinar em níveis máximos, a despeito do calor ou de fatores de risco preexistentes parece ser um fator importante em muitos casos. Por exemplo, três corredores de maratona com colapso pelo calor em condições relativamente seguras com WBGT<sup>1</sup> < 14°C tentando cumprir metas pessoais de qualificação para a maratona de Bos-

ton de terminar em < 4 horas, e terminando em < 5 horas e 20 minutos, todos eles entraram em colapso devido ao calor: dois antes da linha de chegada, e um imediatamente depois da linha de chegada, todos na cadência pretendida ou perto dela. (Dados inéditos, W. Roberts). Um havia estado doente com infecção virótica na semana anterior; os outros estavam bem, sem quaisquer fatores de risco identificáveis. Numa revisão feita na morte de diversos jogadores de futebol americano, um dos fatores comuns partilhados por aqueles jovens atletas foi uma desenfreada vontade de atingir e exceder sob quaisquer condições. Somando-se a essa inata propensão e ao calor provocado pelo equipamento protetor, alguns atletas acabaram com temperaturas centrais elevadas de forma tão drástica que tiveram os tecidos destruídos e rompimento de sistemas orgânicos<sup>(22)</sup>. O que detona a perda de dissipação de calor nesses atletas, e o que permite que eles continuem a exercer a atividade, a despeito da crítica elevação da temperatura central, permanece uma pergunta sem resposta.

## RECONHECIMENTO DO COLAPSO PELO CALOR

Quando um atleta entra em colapso em condições de calor úmido, o conjunto de condições potenciais que causam o colapso é relativamente estreito, e inclui o colapso pelo calor. A medição da temperatura retal pode excluir rapidamente o colapso pelo calor, e é o meio mais simples de detectar a EHS<sup>(8,11,13,23)</sup>. A forma mais conveniente de medir a temperatura corporal em regiões da pele, do canal aural, subglótico oral e axilar não são medições precisas ou seguras da temperatura corporal central em atletas que geralmente estão ativamente frios ao nível externo<sup>(8,10,23,24)</sup>. Os atletas que realmente entram em colapso no chão são os mais fáceis de serem detectados, e a medição da temperatura retal deve ser um sinal vital rotineiro a ser feita em atletas em colapso, mesmo diante de variações de temperatura e de umidade seguras.

O maior desafio no reconhecimento do colapso pelo calor esforço induzido ocorre quando os atletas conseguem manter os pés com temperaturas centrais perigosamente elevadas. É nesses casos em que o diagnóstico da EHS é geralmente retardado ou impossível, e há atraso no tratamento, causando resultados adversos. No cenário comum, um atleta aquece e se cansa até um ponto que o cérebro fecha o sistema músculo-esquelético, e o atleta entra em colapso ou pára de exercer a atividade<sup>(25)</sup>. Alguns desses atletas com exaustão pelo calor são indistinguíveis dos atletas com lesões causadas pelo colapso pelo calor, e é necessário fazer a medição da temperatura retal para excluí-lo.

Os sinais e sintomas da EHS, além da medição da temperatura retal > 40EC<sup>2</sup> não são sensíveis ou específicos. A hipertermia pode variar de 40 a 45 graus, e já foi documentada hipertermia entre 40-42EC sem colapso pelo calor. Os sintomas da EHS incluem fadiga, julgamento prejudicado, fraqueza, rubor, tremores, tontura e mudança de personalidade (geralmente sutil).

Os sinais incluem hiperventilação (respirar arquejante e resfriamento primário, como em um cachorro), hipotensão, taquicardia (taxa elevada de batimento cardíaco acima de 100 e geralmente acima de 150, quando o coração falha), depressão do SNC, mudança da cor da pele consistente com choque e ocasionalmente convulsão. A depressão do SNC é o marcador de campo mais importante do colapso pelo calor. As mudanças podem variar de mudanças sutis de personalidade até comportamento bizarro. Esse pode ser o primeiro e único sinal da EHS, até que o atleta entre em colapso e não consiga se levantar. Os atletas geralmente não se recordam do evento, a partir do momento da crítica elevação da temperatura cerebral. Não é incomum que corredores em estrada parem seus relógios para registrar o tempo de corrida e não se lembrem do ato. Em esportes de contato, essa perda de me-

<sup>1</sup> Wet Bulb Globe Temperature Meter = Índice de temperatura de bulbo úmido e do globo (N.T.).

<sup>2</sup> Error Coefficient = Coeficiente de Erro (N.T.).

mória pode ser erroneamente considerada como ferimento na cabeça. Os atletas com EHS são geralmente descritos como tendo olhar parado, ou como se diz popularmente, “luzes acesas, mas ninguém em casa”. Em mamíferos quadrúpedes, conforme o corpo sofre superaquecimento é comum a perda da função dos membros posteriores. Nos humanos, isto se traduz por uma disfunção nos membros inferiores no colapso. Se ficarem sem tratamento, os atletas irão viver em delírio leve, e eventualmente entrar em estupor e coma. O delírio leve pode persistir por uma hora ou mais, mas o dano orgânico induzido pelo calor só irá se intensificar durante esse tempo, e as chances de sobrevivência irão cair vertiginosamente.

Na hipertermia, a descrição da pele encontrada na literatura quanto à cor e aparência é seca e rosada ou vermelha e quente. Na EHS, essa é uma descoberta posterior, e se apegar à clássica descrição da pele é uma causa comum para que haja atraso no reconhecimento da hipertermia. As descobertas mais comuns da pele na hipertermia são similares ao choque com colapso circulatório. A pele geralmente fica suada e fria, conforme o corpo ainda tenta ativamente se esfriar.

Uma vez que o suor pare, a pele se torna rosada e quente ao toque; essa é a descoberta comum em atletas com desidratação grave, e em atletas com altas temperaturas cerebrais por um período de tempo prolongado, que induzem a falha hipotalâmica. A disfunção no sistema nervoso autônomo ocorre com a falha hipotalâmica, e é acompanhada de miose (pupilas extremamente contraídas), diminuição da resposta à dor e anidrose. Se o colapso pelo calor esforço induzido estiver sendo avaliado através de pele seca, haverá atraso ou até mesmo será impossível de o mesmo ser diagnosticado. A convulsão não é comum no colapso pelo calor, até que o cérebro tenha sido “cozinhado” por um considerável período de tempo, e é rara em atletas que sejam prontamente diagnosticados e tratados. O fenômeno da corrida fantasma, onde o atleta continua a fazer movimentos de corrida com os braços e pernas pode ser confundido com convulsão, e é uma descoberta ocasional no colapso pelo calor.

As mudanças laboratoriais e de imagens de diagnóstico que ocorrem no colapso pelo calor esforço induzido irão depender da duração dos níveis críticos de hipertermia. No campo, são utilizados estudos sanguíneos para avaliar a hiponatremia ( $\text{Na}^+$  sérica), hipoglicemia, estimativa de hidratação ( $\text{BUN}^3$ ,  $\text{HCT}^4$ ), estado pulmonar (% de saturação de  $\text{O}_2$ ) e estado renal ( $\text{BUN}$ ,  $\text{HCT}$ ,  $\text{K}^+$ ). O diagnóstico em campo da EHS não precisa de estudos laboratoriais. Em instalações hospitalares, os sistemas hepático, renal, muscular, hematológico e de coagulação devem ser avaliados de maneira serial para determinar os cuidados necessários para a sobrevivência. A rabdomiólise é comum a todos os corredores em estrada, especialmente nas corridas de longas distâncias. Na EHS, o risco de rabdomiólise sintomática aumenta drasticamente se o fluxo do sangue renal não for sustentado, e caso haja precipitação de mioglobina nos rins<sup>(26)</sup>.

Os atletas que não sejam diagnosticados e tratados dentro da “hora de ouro” de graus-minuto irão necessitar de cuidadosa atenção quanto ao estado de fluidos, para proteger os rins dos efeitos da rabdomiólise e do choque em outros órgãos<sup>(11,27-29)</sup>. Como o coração é sensível ao calor, ecocardiogramas feitos após o colapso pelo calor geralmente mostram altos padrões de falha de débito, com fração de ejeção marcadamente diminuída<sup>(17)</sup>. Essa depressão do músculo cardíaco pode ser completamente revertida através do rápido resfriamento. A função renal também pode ser paralisada como resultado da agressão do calor, mas pode voltar ao funcionamento normal se o resfriamento ocorrer antes que haja morte celular permanente e mudança na estrutura renal.

## TRATAMENTO DO COLAPSO PELO CALOR

Uma vez que a hipertermia com mudanças associadas ao SNC seja identificada em um atleta, o tratamento é o resfriamento imediato de todo o corpo<sup>(11-13,30-33)</sup>. A forma mais rápida de resfriamento corporal é a imersão em banheira com gelo, com taxa de resfriamento que pode exceder os  $8^\circ\text{C}$  por hora<sup>(12)</sup>. Quando não houver banheira disponível ou quando o atleta não puder ser imerso numa banheira devido ao tamanho do corpo ou por complicações médicas, o rápido envolvimento do atleta em toalhas ou lençóis com gelo é quase tão eficaz, com as taxas de resfriamento variando em torno de  $7^\circ\text{C}$  por hora (Observação pessoal, Dr. W. Roberts). As toalhas com gelo podem ser aumentadas com pacotes de gelo sobre as áreas com maior perda de calor na virilha, pescoço e axila<sup>(34)</sup>. Tanto a técnica imersão quanto da toalha com gelo são medidas condutivas de perda de calor. A troca de calor é rápida e consistente. O resfriamento por ventilação e névoa ou evaporação pode ser eficaz em algumas situações, mas as taxas de resfriamento em pacientes com hipertermia real não reagem tão bem (aproximadamente a metade) como na imersão e envolvimento em toalhas com gelo (ver a figura 1), especialmente se utilizadas em condições úmidas<sup>(12)</sup>.

A literatura ainda menciona a técnica de ventilação e nevoa como o melhor método, mas em campo, ele não é muito eficaz. As ventoinhas podem ser utilizadas para ampliar a técnica das toalhas com gelo ou de imersão.

Os métodos de imersão e de envolvimento em toalhas são ilustrados nas figuras 2 e 3. A imersão em banheira requer uma banheira rasa enchida até a metade com uma mistura de gelo e água. O atleta é colocado na banheira com a cabeça apoiada, de forma a manter a boca e o nariz acima da água. Pode-se passar esponja com água gelada nas partes do corpo que não estiverem imersas na banheira, ou elas podem ser cobertas com toalhas embebidas em água gelada. Quando não houver banheira disponível, a água gelada é misturada num recipiente grande, e toalhas de mão ou lençóis são embebidos, torcidos e colocados sobre o atleta. Duas pessoas trabalhando com 4 a 6 toalhas cada uma podem embeber e trocar as toalhas rapidamente, produzindo substanciais quedas na temperatura central.



**Fig. 2** – Imersão em banheira com água gelada para tratamento de EHS (Foto cortesia do Dr. William O. Roberts)

<sup>3</sup> Blood Urea Nitrogen = Nitrogênio na uréia sanguínea (N.T.).

<sup>4</sup> Hidroclorotiazida (N.T.).



**Fig. 3** – Resfriamento com envolvimento em toalhas embebidas em água gelada

(Foto cortesia do Dr. William O Roberts)

Em atletas muito grandes, pode ser necessário proceder de uma forma interna de condução de troca de calor, tal como a lavagem estomacal, para baixar a temperatura. No entanto, o método da toalha deve ser eficaz se a taxa cardíaca for mantida<sup>(29)</sup>. Pode-se tentar também o dispositivo de desvio cardíaco e lavagem gástrica ou peritoneal para remoção do calor corporal (semelhante ao que é feito na hipotermia grave para adicionar calor corporal), mas os atrasos na implementação desses procedimentos mais invasivos podem causar mais danos do que trazer benefícios.

O prognóstico das lesões causadas pela EHS se baseia na duração da hipertermia e na resposta ao resfriamento. Pacientes que despertam durante o tratamento de resfriamento geralmente o fazem bem<sup>(27)</sup>. As lesões daqueles que permanecem em estado comatoso, em torpor ou com respostas verbais e físicas inadequadas geralmente têm resultados negativos.

É necessário proporcionar apoio ao sistema orgânico sempre que houver atraso no reconhecimento e tratamento, ou caso o paciente não desperte, porque o dano aos tecidos suprimirá o funcionamento normal. As lesões do colapso pelo calor esforço induzido podem requerer intubação para administração das vias aéreas na presença de estupor ou coma e para proteger os pulmões de aspiração. A taquicardia associada a EHS geralmente é abrandada conforme a temperatura corporal diminua, e a falha no bombeamento induzida pelo calor é controlada<sup>(35)</sup>. Mais de um atleta sucumbiu à temperatura corporal elevada enquanto a equipe médica estava concentrada nas anormalidades cardíacas relacionadas ao calor. O rim superaquecido geralmente não conseguirá produzir urina, e pode ser necessário produzir suporte renal através de diálise. Se o tecido renal for resfriado até chegar a um nível normal precocemente, a função renal pode voltar ao normal, quase como se ligado por uma chave. A troca dos gases respiratórios também depende da temperatura dos tecidos, mas a função pulmonar também pode ser afetada pelo edema nos tecidos, que pode resultar da vigorosa renovação dos fluidos. A preservação dos órgãos em situações de choque é ampliada pelo fluxo vascular, e a renovação normal dos fluidos salinos é crítica para a sobrevivência dos tecidos<sup>(28)</sup>. Em pacientes com EHS que não respondem ao resfriamento, a monitoração da pressão venosa central melhorará o perfil de segurança durante uma maciça administração de volume de fluidos<sup>(17,28)</sup>.

*O autor declara não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.*

## REFERÊNCIAS

1. American College of Sports Medicine. Position statement on heat and cold illnesses during distance running. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:i-vii.
2. McCann DJ, Adams WC. Wet bulb globe temperature index and performance in competitive distance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:955-61.
3. Moran DS. Potential applications of heat and cold stress indices to sporting events. *Sports Med* 2001;31:909-17.
4. Barthel HJ. Exertion-induced heat stroke in a military setting. *Military Med* 1990;155:116-9.
5. Elias S, Roberts WO, Thorson DC. Team sports in hot weather: guidelines for modifying youth soccer. *Phys Sportsmed* 1991;19:67-80.
6. England AC. Preventing severe heat injury in runners. *Ann Intern Med* 1982;92:196-201.
7. Epstein Y, Shani Y, Moran DS, Shapiro Y. Exertional heat stroke the prevention of a medical emergency. *J Basic Clin Phys Pharm* 2000;11:395-401.
8. Roberts WO. Assessing core temperature in collapsed athletes. *Phys Sportsmed* 1994;22:49-55.
9. Roberts WO. A twelve year profile of medical injury and illness for the Twin Cities Marathon. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1549-55.
10. Brengelman GL. The dilemma of body temperature measurement (chapter 1). In: Shiraki K, Yousef MK, editors. *Man in stressful environments: Thermal and work physiology*. Springfield: Thomas, 1987.
11. Roberts WO. Managing heatstroke: On-site cooling. *Phys Sportsmed* 1992;20:17-28.
12. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355-8.
13. Brodeur VB, Dennett SR, Griffin LS. Exertional hyperthermia, ice baths, and emergency care at The Falmouth Road Race. *Journal of Emergency Nursing* 1989;15:304-12.
14. Coyle EF, Montain SJ. Benefits of fluid replacement with carbohydrate during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:S324-30.
15. Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, Lang L, Lambert M, van der Riet C, et al. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:443-9.
16. Sawka MN, Young AJ, Latzka WA, Neuffer PD, Quigley MD, Pandolf KB. Human tolerance to heat strain during exercise: influence of hydration. *J Appl Physiol* 1992;73:368-75.
17. Seraj ME, Channa AB, Al Harti SS, Kahn FM, Zafrullah A, Samarkandi AH. Are heat stroke patients fluid depleted? Importance of monitoring central venous pressure as a simple guideline for fluid therapy. *Resuscitation* 1991;21:33-9.
18. Bales JE, Cantu RC, Day AL. The neurosurgeon in sport: awareness of the risks of heatstroke and dietary supplements. *Neurosurgery* 2002;51:283-6.
19. Gardner JW, Kark JA, Karnei K, Sanborn JS, Gastaldo E, Burr P, Wegner CB. Risk factors predicting exertional heat illness in Marine Corps recruits. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:939-44.
20. Martinez M, Devenport L, Saussy J, Martinez J. Drug associated heat stroke. *South Med Assoc J* 2002;95:799-802.
21. Vassallo SU, Delaney KA. Pharmacologic effects on thermoregulation: mechanisms of drug related heatstroke. *Clin Toxicology* 1989;27:199-224.
22. Kulka TJ, Kenney WL. Heat balance limits in football uniforms: how different uniform ensembles alter the equation. *Phys Sportsmed* 2002;30:29-39.
23. Armstrong LE, Maresh CM, Crago AE, Adams R, Roberts WO. Interpretation of aural temperatures during exercise, hyperthermia, and cooling therapy. *Med Exerc Nutr Health* 1994;3:9-16.
24. Deschamps A, Levy RD, Cosio MG, Marliss EB, Magder S. Effect of saline infusion on body temperature and endurance during heavy exercise. *J Appl Physiol* 1989;66:2799-804.
25. Noakes TD, St Clair-Gibson A. Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 2004;38:648-9.
26. Hubbard RW, Matthew CB, Durkot MJ, Francesconi RP. Novel approaches to the pathophysiology of heatstroke: the energy depletion model. *Ann Emerg Med* 1987;16:1066-75.
27. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
28. Chang CK, Chien CH, Chou HL, Lin MT. The protective effect of hypervolemic hemodilution in experimental heatstroke. *Shock* 2001;16:153-8.
29. Richards D, Richards R, Schofield PJ, Ross V, Sutton JR. Management of heat exhaustion in Sydney's The Sun City-to-Surf fun run. *Med J Aust* 1979;2:457-61.
30. Clements JM, Casa DJ, Knight JC, McClung JM, Blake AS, Meenen PM, et al. Ice water immersion and cold water immersion provide similar cooling rates in runners with exercise induced hyperthermia. *J Athl Training* 2002;37:46-150.
31. Costrini AM. Emergency treatment of exertional heat stroke and comparison of whole body cooling techniques. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:15-8.
32. Roberts WO. Exercise associated collapse in endurance events: a classification system. *Phys Sportsmed* 1989;17:49-55.
33. Roberts WO. Mass participation events. In: Lillegard WA, Butcher JD, Rucker KS, editors. *Handbook of sports medicine: A symptom oriented approach*. 2<sup>nd</sup> ed. Butterworth Heinemann, 1998.
34. Hayward JS, Collis M, Eckerson JD. Thermographic evaluation of relative heat loss areas of man during cold water immersion. *Aerospace Med* 1973;44:708-11.
35. Shahid MS, Hatle L, Mansour H, Mimish L. Echocardiographic and doppler study of patients with heatstroke and heat exhaustion. *Int J Card Imaging* 1999;15:279-85.