

Смрт услед топлотног удара – приказ случаја

Слободан Савић, Снежана Павлекић, Ђорђе Алемпијевић, Драган Јечменица

Институт за судску медицину, Медицински факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Топлотни удар је најопаснији поремећај узрокован повишеном спољашњом температуром. Одликује се порастом телесне температуре преко 40°C, дисфункцијом централног нервног система и развојем синдрома вишеорганске слабости. Циљ рада је да се укаже на проблеме у клиничкој и постморталној дијагностици смртног топлотног удара.

Приказ случаја Двадесетогодишњи младић нађен је на улици без свести. На пријему у Ургентни центар Клиничког центра Србије у Београду био је у коми. Телесна температура од 40°C одржавала се упркос терапији, менингеални знаци били су негативни, тахикардија је била с ритмом галопа, а установљени су и хипотензија, крварење из носа и уста и крвни подливи коже. Лабораторијски налази су открили изразито повишене вредности *LDH* и креатин-киназе, повишене вредности креатинина и *AST* и знаке дисеминоване интраваскуларне коагулације. Смрт је наступила шест сати након пријема, а случај је остао клинички неразјашњен. Обдукцијом су установљени знаци хеморагијске дијатезе и едем мозга и плућа, а микроскопским прегледом општа многокрвност, крварења по органима, едем мозга, масивна аспирација крви и едем плућа. Токсиколошки и бактериолошки налази били су негативни. На основу наведених налаза и података о условима на месту где је младић привремено радио, закључено је да је насилна смрт наступила услед топлотног удара.

Закључак За спречавање смртног исхода и тешких и трајних оштећења органа код преживелих, значајно је што брже поставити дијагнозу топлотног удара и применити одговарајуће лечење. Непостављање дијагнозе топлотног удара, следствено неодговарајуће лечење и смртни исход болесника могу бити разлог за оптуживање лекара за кривично дело несавесног пружања медицинске помоћи.

Кључне речи: топлотни удар; изненадна неочекивана смрт; судскомедицинска дијагноза

УВОД

Мада је код нас дијагноза смртоносног топлотног удара ретка, овај ентитет заузима значајно место међу узроцима смрти у свету. У Кини је у јулу 1743. године, због изузетно топлотне времена, преминуло око 11.000 људи [1]. У крајевима Сједињених Америчких Држава неприпремљеним на велике врућине током 1980. године страдало је 1.700 особа [2, 3]. У августу 2003. од последица великих врућина у Француској преминуло је 15.000 људи, већином старијег животног доба [4]. И данас стања изазвана поремећајем терморегулације узрокују у САД око 240 смрти годишње [2, 5]. Циљ рада је био да се укаже на проблеме у клиничкој и постморталној дијагностици топлотног удара као узрока смрти.

ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

Дана 22. јуна у 14.45 часова возилом Службе хитне медицинске помоћи у Ургентни центар Клиничког центра Србије у Београду доведен је двадесетогодишњи младић који је нађен на улици без свести, са спонтаним дисањем и тризмусом и високофебрилан. Подаци о току лечења болесника наведени су из медицинске документације Ургентног центра која је након наступања смртног исхода достављена обдуцентима. На пријему је био у коми (скор 3 према Глазговској ко-

ма-скали), сужених зеница, без реакције на светлост; забележени су корнеални рефлекс, а менингеални знаци били су негативни. Екстремитети су били без спонтаних покрета, атонични, а рефлексни снижени. Телесна температура од 40°C одржавала се упркос антипиретичкој терапији, пулс је био 160 удара у минути са ритмом галопа, а артеријски крвни притисак 90/50 mm Hg. Физикални, рендгенски и ултразвучни налази на грудном кошу и трбуху били су нормални. ЕКГ је био без значајних промена. Налаз компјутеризоване томографије (СТ) открио је благи едем мозга. Лумбална пункција је показала бистар ликвор под повишеним притиском и благом плеоцитозом. Током прегледа забележени су епилептиформни напад, крварење из носа и уста и крвни подливи коже у левом хипохондријуму.

Лабораторијске анализе показале су изразито повишене вредности *LDH* (1830 U/l) и креатин-киназе (1222 U/l), повишене вредности креатинина (206 $\mu\text{mol/l}$) и *AST* (152 U/l) и знаке дисеминоване интраваскуларне коагулације – ДИК (тромбоцитопенија $50 \times 10^9/l$; *INR* 1,30; *D*-димер 2242).

Смрт је наступила шест сати након пријема. Завршне дијагнозе у отпусној листи гласиле су: *Coma (causa ignota)*. *St. febrilis*. *Sy haemorrhagicum (susp. DIC)*. *Thrombocytopaenia*. *Pneumonia lat. dex. susp.*

Обдукциони налаз: гојазан; тачкаста крварења по кожи, слузницама и серозама,

Correspondence to:

Slobodan SAVIĆ
Institut za sudsku medicinu
Daligradska 31a, 11000 Beograd
Srbija
slobodan.savic@mfub.bg.ac.rs

крв у носу и устима; едем мозга (1520 g), крварења слузнице горње трећине једњака, масивна аспирација и деглутација крви благог степена.

Микроскопски налаз: општа многокрвност, микроскопска крварења по органима, едем мозга, проређеност маломожданих Пуркинијевих ћелија, фокалне некрозе кардиомиоцита, масивна аспирација крви, едем плућа. Токсиколошком анализом није установљено присуство алкохола, дрога, ни лекова. Бактериолошки преглед крви: Грам-негативни неферментирајући бацили као неконклузиван налаз.

Подаци које је дала мајка: студент, здрав, никада није радио тешке физичке послове. Месец дана пре наступања смрти „изгорео“ на плажи, следећих дана поцрвенела кожа се „згулила“. Током наредних дана отицале су му ноге. Десетак дана пред смрт запослио се преко студентске задруге у бродоградилушту. У условима високе температуре радио је девет часова дневно тешке физичке послове (преносио челичне профиле тежине 20 kg) са шлемом на глави. По доласку кући жалио се да је веома уморан. Критичног дана у 13.30 часова, током рада у хали, пожалио се да му није добро и изгубио је свест. Када се освестио, био је малаксао и црвен у лицу. Изнели су га у хладовину, дали му да пије воде и речено му је да иде да се истушира, да би га одвели код лекара. Није се вратио са туширања, а један човек га је видео како излази са бродоградилушта. Сат касније на 2 km од бродоградилушта виђен је како посрће и пада на улици. Бунцао је, тражио воду и покушавао да се закљони од сунца. Спољашња температура ваздуха била је 32°C.

На основу прикупљених података закључено је да је насилна смрт наступила услед топлотног удара и компликација на унутрашњим органима.

ДИСКУСИЈА

Један од првих радова о топлотном удару објављен је 1887. године [6]. Амерички комитет дефинисао је да су смртни случајеви узроковани топлотом (енгл. *heat-related death*) они у којима је висока спољашња температура директно узроковала смрт или је значајно допринела наступању смртног исхода [7]. У Међународној класификацији болести наведено је десет типова оштећења здравља узрокованих топлотом, од којих је најзначајнији топлотни удар [8]. Он се одликује порастом телесне температуре преко 40°C, дисфункцијом централног нервног система, с појавом делиријума, грчева, коме и развојем синдрома вишеорганске слабости (енгл. *multiple organ dysfunction syndrome – MODS*) [9, 10]. Пре овог терминалног стадијума дејство повишене спољашње температуре може се испољити у виду топлотног едема, топлотних грчева, топлотне синкопе и топлотне исцрпљености, који могу следити један за другим до настанка топлотног удара [2], што је утврђено и у приказаном случају, јер су топлотном удару претходили отоци ногу и прогресивна исцрпљеност.

Постоје два типа топлотног удара [8]:

- класични (енгл. *nonexertional heat stroke – NEHS*), који зависи од услова спољашње средине; среће се током продужених топлотних таласа, обично су погођене особе старије од 60 година [4] или деца дуже време остављена у прегрејаном аутомобилу [11, 12]; и
- топлотни удар узрокован физичким напрезањем (енгл. *exertional heat stroke – EHS*), који настаје током исцрпљујућих вежби које се изводе у условима високе температуре и велике влажности [3, 13]. Најчешће су погођене младе здраве особе, спортисти током исцрпљујућих тренинга (атлетичари, маратонци) и војници за време дугих летњих маршева [14]. Одликује се наглим настанком и може се испољити након кратког временског периода физичке активности, дајући мало времена за разликовање од јаке физичке исцрпљености код колабираних особа. Епштајн (*Epstein*) и сарадници [14] су код 60% војника (од 82 испитана) учили појаву *EHS* у прва два сата вежбања.

Фактори ризика за настанак топлотног удара су боравак у топлој и влажној средини, дуже директно излагање сунцу, неодговарајућа одевеност, гојазност, слаба физичка кондиција, недостатак аклиматизације, дехидратација (са губитком течности од 6% до 10% телесне тежине један је од најзначајнијих фактора код *EHS*), постојање претходних напада топлотних оштећења, неиспаваност, употреба неких лекова (диуретици и антидепресиви), алкохолисност, поремећај рада знојних жлезда, извесни генетички полиморфизам са смањеном експресијом тзв. *heat-shock* протеина [3, 9, 15]. У приказаном случају постојало је неколико предиспонирајућих фактора: гојазност, тежак физички рад у условима високе температуре и велике влажности, неутренираност и претходно оштећење дејством високе спољашње температуре. Топлотни удар настао на радном месту, везаном са физичким активностима у топлој и влажној средини, као у приказаном случају, представља повреду на раду [16].

Топлотни удар настаје због слома можданог терморегулационог система, када способности организма да се расхлади не могу више да компензују повећано оптерећење топлотом. Хиперпирексија има цитотоксично дејство, узрокује деградацију и агрегацију унутарћелијских протеина, што доводи до промена у стабилности ћелијских мембрана, оштећује трансмембрански транспорт протеина и изазива различите промене цитоскелета. У патолошко-физиолошкој основи, топлотни удар је сличан сепси, јер ендотоксемија и цитокини играју значајну улогу у патогенези. Прекомерно нагомилавање цитотоксичних слободних радикала и оксидативно оштећење могу настати у можданом ткиву, а слободни радикали значајно утичу и на настанак циркулаторног шока и церебралне исхемије. Цитотоксични ефекат топлоте, праћен системским инфламаторним одговором, оксидативним оштећењем и ослабљеним одговором на топлотни стрес, узрокује развој *MODS*, са смањењем артериј-

ског крвног притиска, интракранијалном хипертензијом, церебралном хипоперфузијом и исхемијом, те појачаним унутарћелијским метаболизмом [9, 17]. С друге стране, тзв. *heat-shock* протеини, који се стварају у ћелијама изложеним високој температури, играју значајну улогу у процесу одржавања термотолеранције и делују заштитно.

Клиничке манифестације топлотног удара могу бити веома разноврсне [1, 2]. Први симптоми, као што су слабост и вртоглавица, често се не препознају и болесници се најчешће виде тек у фази колапса, када долази и до знатног повишења телесне температуре (преко 40°C), која не реагује на стандардне антипиретичке третмане [9, 18], што је забележено и у приказаном случају.

Због оштећења централног нервног система, јављају се конфузност, дезоријентисаност, вртоглавица, мучнина, повраћање, некоординисани покрети, епилептиформни напади, делиријум, колапс и кома [9, 19], као у приказаном случају. Код дужег надживљавања долази до атрофије ткива малог мозга и кичмене мождине [20], што, уколико болесник преживи, оставља трајне неуролошке поремећаје [1, 19]. Губитак маломожданих Пуркинијевих ћелија, уочен и у приказаном случају, значајна је неуропатолошка промена [20]. Менталне последице могу варирати од благих поремећаја пажње до тешких општих деменција.

Значајна је и дисфункција кардиоваскуларног система, с убрзањем рада срца и хипотензијом, венским застојем, знацима плућног едема и у најтежим случајевима шоком, што је забележено у приказаном случају. Због поремећаја проводљивости, настају различити поремећаји ритма и ЕКГ ненормалности. Могућа је

појава акутног инфаркта миокарда, наглог застоја и слабости срца [21].

Развој синдрома акутног респираторног дистреса (енгл. *acute respiratory distress syndrome – ARDS*) углавном је изазван претходно насталим поремећајима коагулације (ДИК) [22].

Често настаје некроза хепатоцита, углавном са благим порастом нивоа трансминаза, што је забележено и у приказаном случају, а ређе се јавља тешко оштећење јетре с хепатичном енцефалопатијом. У најтежим случајевима неопходна је хитна трансплантација јетре, која не гарантује преживљавање оболелог [23].

Због рабдомиолизе, може настати акутно миоглобинурично оштећење бубрега с акутном инсуфицијенцијом бубрега [24].

Поремећај коагулације с хеморагијском дијатезом, дијагностикован и у приказаном случају, мултифакторски је узрокован тромбоцитопенијом, оштећењем хепатоцита, активацијом фибринолизе и у најтежим случајевима појавом ДИК [25]. Испољава се крварењима различите локализације, укључујући интрацеребралну хеморагију и хематурију. Хематемеза може бити последица крварења слузнице једњака [26], која су обдукцијом установљена у приказаном случају. Обилно крварење из носа и уста може настати и због оштећења крвних судова слузнице носа директним дејством топлоте [27].

Чести су електролитни дисбаланс и поремећај ацидобазног статуса; углавном настаје метаболичка ацидоза због повећања концентрације млечне киселине [19].

У приказаном случају резултати лабораторијских анализа били су у складу с подацима из литературе:

Табела 1. Клиничка дијагноза топлотног удара [2]

Table 1. Clinical diagnosis of heat stroke [2]

Тест Test	Налази повезани с топлотним ударом Findings related to heat stroke
Рендген плућа Chest x-ray	Едем и конгестија плућа, <i>ARDS</i> Pulmonary edema, pulmonary congestion, ARDS
ЕКГ ECG	Поремећаји спровођења, неспецифичне промене <i>ST-T</i> таласа, аритмије, инфаркт миокарда Conduction abnormalities, nonspecific ST-T wave changes, arrhythmias, myocardial infarction
Гасне анализе Arterial blood gas	Респираторна алкалоза, оксигенациони статус Respiratory alkalosis, oxygenation status
Срчани ензими Cardiac isoenzymes	Оштећење миокарда Myocardial injury
Крвна слика Complete blood count	Леукоцитоза, пораст хематокрита Leukocytosis, elevated hematocrit
Фибриноген, распадни производи фибрина Fibrinogen, fibrin split products	Коагулопатија, ДИК Coagulopathy, DIC
<i>LDH, AST, ALT, CK</i> , калијум, азотне материје <i>LDH, AST, ALT, CK, potassium, blood urea nitrogen</i>	Повишени код оштећења бубрега или јетре Elevated in renal or hepatic injury
Лактат Lactate	Обично повишен код <i>EHS</i> , показатељ лоше прогнозе код класичног топлотног удара Commonly elevated in <i>EHS</i> , predicts poor prognosis in classic heat stroke
Калцијум, фосфор Calcium, phosphorus	Снижени Decreased
Налази мокраће Urin analysis	Миоглобински цилиндри, еритроцити Myoglobin casts, red blood cells

LDH – лактат-дехидрогеназа; *AST* – аспартат-аминотрансфераза; *ALT* – alanin-аминотрансфераза; *CK* – креатин-киназа; *ARDS* – синдром акутног респираторног дистреса; ДИК – дисеминована интраваскуларна коагулација; *EHS* – топлотни удар узрокован физичким напрезањем

LDH – lactate dehydrogenase; *AST* – aspartate aminotransferase; *ALT* – alanine aminotransferase; *CK* – creatine kinase; *ARDS* – acute respiratory distress syndrome; *DIC* – disseminated intravascular coagulation; *EHS* – exertional heat stroke

изразито повећање вредности креатин-киназе и *LDH*, умерено повећање трансaminaza и азотемија.

У клиничком раду дијагноза топлотног удара заснива се на утврђивању физикалних и лабораторијских показатеља *MODS*, а типична је телесна температура преко 40°C, која се одржава и поред уобичајене антипиретичке терапије [12]. Критеријуми за клиничко дијагностиковање топлотног удара и за разликовање *EHS* од *NEHS* дефинисани су још 1998. године (Табела 1) [2]. Акутна инсуфицијенција бубрега, рабдомиолиза, ДИК и лактичка ацидоза значајна су обележја *EHS*, а ретко се јављају код *NEHS*.

У диференцијалној дијагнози најчешће се посумња на сепсу, а од осталих стања у литератури наводе се инфекције ЦНС, малигни неуролептички синдром, нека тровања (кокаин, метамфетамин, салицилати), тиреотоксична криза, феохромоцитом, маларија и тромбцитопенија [9].

Стопа смртности од топлотног удара је између 17% и 70%, у зависности од тежине клиничке слике и узраста болесника, а највећа је код деце [28]. Смртни исход је могућ и код благовремене и правилно примењене терапије [9], а вероватноћа његовог настанка се веома повећава када се с лечењем закасни више од два сата [19]. Клинички показатељи лоше прогнозе и претећег смртног исхода су: значајно повећање нивоа креатин-киназе (>1000 IU/l), *LDH* и трансaminaza (више него двоструко), метаболичка ацидоза (лактат >3 mmol/l), кома која траје дуже од два сата, хипотензија и продужење протромбинског времена [2]. Скоро сви наведени показатељи лоше прогнозе постојали су код приказаног младића.

За спречавање смртног исхода и тешких и трајних оштећења унутрашњих органа преживелих особа значајно је што хитније поставити дијагнозу топлотног удара и применити одговарајуће лечење, које може бити делотворно чак и у најтежим ситуацијама [10]. Описано је преживљавање топлотног удара код особе с телесном температуром од 46,5°C [18]. Терапија је усмерена на хитно и интензивно смањење повишене телесне температуре и лечење тешких системских компликација.

У нашем приказу изненадне, неочекиване смрти младића, са свим обележјима *EHS*, током шесточасовног болничког лечења није постављена дијагноза топлотног удара и поред типичних клиничких показатеља, првенствено високе телесне температуре рези-

стентне на уобичајену терапију. Ово се највећим делом може објаснити изостанком релевантних анамнестичких података, а могући додатни фактор јесте чињеница да су фатални облици топлотног удара у нашим климатским условима ретко забележени. Пракса је показала да се клиничко препознавање топлотног удара дешава и код веома искусних лекара [29]. Непостављање дијагнозе топлотног удара, следствено neodговарајуће лечење и смрт болесника могу бити разлози за оптуживање лекара за кривично дело несавесног пружања медицинске помоћи.

Постмортална дијагноза смртоносног топлотног удара није лака због изостанка специфичних макроскопских и микроскопских промена [12]. Принципи постморталне дијагнозе топлотног удара као узрока смрти јасно су наведени у препорукама америчких аутора, а примењени су и у приказаном случају [7]:

- 1) Подаци о околностима случаја, о изложености високој спољашњој температури – у приказаном случају у време обдукције располагали смо подацима о високој спољашњој температури критичног дана, а накнадно су добијени подаци о високој температури и влажности ваздуха у хали у којој је младић радио;
- 2) Подаци из медицинске документације – уколико је особа лечена;
- 3) Обдукциони налаз зависи од времена које је протекло од настанка топлотног удара до наступања смрти [30]. Углавном је неконклузиван за постављање дијагнозе, што је констатовано и у приказаном случају. Уколико постмортални интервал није исувише дуг, значајно је мерење ректалне температуре леша;
- 4) Микроскопски преглед органа;
- 5) Токсиколошка, евентуално и бактериолошка анализа.

Неспецифичан обдукциони и микроскопски налаз и негативан токсиколошки и бактериолошки налаз омогућавају искључивање других узрока хипертермије, као и свих других узрока смрти [12].

С обзиром на дуготрајне таласе великих врућина у нашој земљи 2012. и 2013. године, са спољашњим температурама већим од 45°C, убудуће се може очекивати чешћа појава тешких облика топлотног удара, што лекарима намеће обавезу да се упознају с принципима његове брзе дијагностике и правилног лечења.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sharma HS. Heat-related deaths are largely due to brain damage. *Indian J Med Res.* 2005; 121:621-3.
2. Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. *Am Fam Physician.* 1998; 58(3):749-56, 759.
3. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med.* 2004; 34(1):9-16.
4. Vandentorren S, Bretin P, Zeghnoun A, Mandereau-Bruno L, Croisier A, Cochet C, et al. August 2003 heat wave in France: risk factors for death of oldery people living at home. *Eur J Public Health.* 2006; 16(6):583-91.
5. Wolfe MI, Kaiser R, Naughton MP, Mirabelli MC, Yoon SS, Hanzlick R, et al. Heat-related mortality in selected United States cities, summer 1999. *Am J Forensic Med Pathol.* 2001; 22(4):352-7.
6. Hunter GD. Notes on heat and "heat-stroke" at Assouan in the summer of 1886. *Br Med J.* 1887; 2(1384):65.
7. Donoghue ER, Graham MA, Jentzen JM, Lifschultz BD, Luke JL, Mirchandani HG. Criteria for the diagnosis of heat-related deaths: National Association of Medical Examiners. Position paper. National Association of Medical Examiners Ad Hoc Committee on the Definition of Heat-Related Fatalities. *Am J Forensic Med Pathol.* 1997; 18(1):11-4.

8. Becker JA, Stewart LK. Heat-related illness. *Am Fam Physician*. 2011; 83(11):1325-30.
9. Yan YE, Zhao YQ, Wang H, Fan M. Pathophysiological factors underlying heatstroke. *Med Hypotheses*. 2006; 67(3):609-17.
10. Trujillo MH, Bellorin-Font E, Fragachan CF, Perret-Gentil R. Multiple organ failure following near fatal exertional heat stroke. *J Intensive Care Med*. 2009; 24(1):72-8.
11. Guard A, Gallagher SS. Heat related deaths to young children in parked cars: an analysis of 171 fatalities in the United States, 1995-2002. *Inj Prev*. 2005; 11(1):33-7.
12. Schuliar Y, Savourey G, Besnard Y, Launey JC. Diagnosis of heat stroke in forensic medicine. Contribution of thermophysiology. *Forensic Sci Int*. 2001; 124(2-3):205-8.
13. Casa DJ, Armstrong LE, Ganio MS, Yeargin SW. Exertional heat stroke in competitive athletes. *Curr Sports Med Rep*. 2005; 4(6):309-17.
14. Epstein Y, Moran DS, Shapiro Y, Sohar E, Shemer J. Exertional heat stroke: a case series. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31(2):224-8.
15. Green H, Gilbert J, James R, Byard RW. An analysis of factors contributing to a series of deaths caused by exposure to high environmental temperatures. *Am J Forensic Med Pathol*. 2001; 22(2):196-9.
16. Roccatto L, Modenese A, Occhionero V, Barbieri A, Serra D, Miani E, et al. Heat stroke in the workplace: description of a case with fatal outcome. *Med Lav*. 2010; 101(6):446-52.
17. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol*. 2010; 109(6):1980-8.
18. Slovis CM, Anderson GF, Casolaro A. Survival in a heat stroke victim with a core temperature in excess of 46.5 C. *Ann Emerg Med*. 1982; 11(5):269-71.
19. Yeo TP. Heat stroke: a comprehensive review. *AACN Clin Issues*. 2004; 15(2):280-93.
20. 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(11):970-5.
21. Chen WT, Lin CH, Hsieh MH, Huang CY, Yeh JS. Stress-induced cardiomyopathy caused by heat stroke. *Ann Emerg Med*. 2012; 60(1):63-6.
22. El-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest*. 1986; 90(4):571-4.
23. Garcin JM, Bronstein JA, Cremades S, Courbin P, Cointet F. Acute liver failure is frequent during heat stroke. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(1):158-9.
24. Tan W, Herzlich BC, Funaro R, Koutelos K, Pagala M, Amaladevi B, et al. Rhabdomyolysis and myoglobinuric acute renal failure associated with classic heat stroke. *South Med J*. 1995; 88(10):1065-8.
25. Bouchama A, Bridey F, Hammami MM, Lacombe C, al-Shail E, al-Ohali Y, et al. Activation of coagulation and fibrinolysis in heatstroke. *Thromb Haemost*. 1996; 76(6):909-15.
26. Villarin AJL, Alonso GC, Kassem A, Villarroya RP, Marcos NM, Sanz RR. Bruising of the esophagus as a cause of gastrointestinal bleeding in a case of heatstroke. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005; 97(8):596-9.
27. Anim JT, Baraka ME, al-Gamdi S, Sohaibani MO. Morphological alterations in the nasal mucosa in heat stroke. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 1988; 8(7 Spec No):39-47.
28. Bytomski JR, Squire DL. Heat illness in children. *Curr Sports Med Rep*. 2003; 2(6):320-4.
29. Druyan A, Janovich R, Heled Y. Misdiagnosis of exertional heat stroke and improper medical treatment. *Mil Med*. 2011; 176(11):1278-80.
30. Hiss J, Kahana T, Kugel C, Epstein Y. Fatal classic and exertional heat stroke - report of four cases. *Med Sci Law*. 1994; 34(4):339-43.

Death Caused by Heat Stroke: Case Report

Slobodan Savić, Snežana Pavlekić, Djordje Alempijević, Dragan Ječmenica

Institute of Forensic Medicine, School of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Heat stroke is the most dangerous among numerous disorders caused by elevated environmental temperature. It is characterized by an increased body temperature of over 40°C, the dysfunction of the central nervous system and the development of multiple organ failure. The aim of this paper was to highlight problems in the clinical and post-mortal diagnosis of fatal heat stroke.

Case Outline A 20-year-old male was found unconscious on the street; on admission at the Emergency Center, Clinical Center of Serbia, Belgrade, he was in a coma. The body temperature of 40°C was maintained despite the applied therapy, meningeal signs were negative, tachycardia with gallop rhythm, hypotension, bleeding from the nose and mouth, and presence of skin bruises. Laboratory findings: highly elevated LDH and creatine kinase, elevated serum creatinine, AST, and signs of DIC. Lethal outcome occurred 6 hours after admission, and the case remained clinically unsolved. Autopsy showed signs of hemor-

rhagic diathesis, brain and pulmonary edema, and microscopic examination revealed general congestion, internal bleeding in various organs, cerebral edema, massive blood aspiration and pulmonary edema. Toxicological and bacteriological examinations were negative. Based on these findings and subsequently obtained data on the conditions at the workplace where the young man had a part-time job, it was concluded that the violent death was caused by heat stroke.

Conclusion Since heat stroke is associated with a high mortality rate and high incidence of serious and permanent organ damage in survivors, it is important to make the diagnosis of heat stroke as quickly as possible and apply appropriate treatment. Misdiagnosis of heat stroke, and consequently inadequate treatment, with a potential fatal outcome for the patient, can be the reason for blaming doctors for the legal offense of medical malpractice in failing to administer first aid.

Keywords: heat stroke; sudden unexpected death; forensic medicine diagnosis