Caso Clínico: Hipertémia Maligna

Dr. Luis Acosta Millán (Médico Anestesiólogo - AMEDRIN – Fray Bentos – Uruguay

"La presentación clínica de la HIPERTERMIA MALIGNA, puede ser remarcadamente dramática e inequívoca o puede ser sutil y confusa" Dr. H.Rosemberg [1]

Desde 1960, año en que la **HIPERTERMIA MALIGNA** (HM) fue identificada como tal, se ha venido sucediendo una mayor comprensión de éste síndrome. La primera publicación referente al tema fue realizada por Denborough y Lovell (1960) [2]. El mayor conocimiento de éste síndrome y la introducción del ***DANTROLENE*** en su terapéutica (Kolb-1982) [3] ha derivado hacia un hecho importante: la disminución de la mortalidad. Que según estudios realizados en nuestro medio se ha observado una significativa disminución del 70 al 5%. [11]

Dicha droga ha demostrado ser la única capaz de revertir la causa inicial de HM basada en la excesiva liberación de Ca desde el retículo sarcoplásmico (10).

No olvidemos que aún hoy ésta patología es una de las complicaciones más espectaculares a la que están expuestos los enfermos sometidos a procedimientos anestésicos, por lo tanto se debe considerar a éste síndrome como una emergencia anestésica [4] .

Se define como un síndrome de carácter hereditario [5], raro, que afecta fundamentalmente el músculo esquelético. Cuando acontece tiene lugar un hipermetabolismo desencadenado por la alteración aguda, del equilibrio del calcio en el sarcoplasma de la célula muscular.

Esta alteración tiene lugar como consecuencia de la exposición a determinados fármacos, fundamentalmente usados en el entorno de la anestesia general.

Según las diferentes fuentes y las variaciones geográficas, hay disparidad de criterios en torno a la incidencia de ésta grave dolencia; oscilando entre 1:10.000 y 1:50.000 actos anestésicos [5]. En los niños la frecuencia de presentación es más elevada [9].

Se ha encontrado también que la frecuencia más alta tiene lugar en el curso de la cirugía sobre malformaciones músculo-esqueléticas como el estrabismo, hernia, escoliosis, cirugía plástica, criptorquidia, cirugía dental y ORL.

Las formas más graves se han descrito en caso de cirugía traumatológica de urgencia. En nuestro medio no se conoce la verdadera incidencia de ésta afección, los primeros casos comunicados fueron en el año 1989. [6]

Se trata de un trastorno hereditario del músculo estriado cuando se expone a determinados fármacos anestésicos [7], sufre una incapacidad de la membrana del retículo sarcoplásmico para secuestrar el calcio, con lo cual se altera el proceso de excitación-contracción.

La etiología del SHM consiste en un grupo de desordenes hereditarios que se caracterizan por incremento de la temperatura en respuesta a determinados agentes anestésicos inhalados o relajantes musculares, más notablemente la succinilcolina [8]. Entre los agentes anestésicos involucrados el halotano solo ó asociado a succinilcolina es el mayor inductor de HM.

Se han descrito también casos con el resto de los agentes inhalatorios halogenados (isofluorano, desfluorano y sevoflorano).

Además de los fármacos involucrados en su etiología, existen una serie de factores denominados ***cualificantes*** que se ha podido comprobar favorecen la crisis de HM, ellos son: esfuerzo muscular importante antes de la anestesia, hipertermia pre-operatoria, temperatura ambiental elevada, ansiedad excesiva y el ***stress*** entre otros [8]. Se trata de elementos sensibilizantes en individuos susceptibles, debido por una parte al aumento de la temperatura y por otro lado también al aumento de la actividad simpática.

El principal problema del SHM es su identificación inicial, ya que los síntomas y signos que se presentan no son específicos y nos plantean diagnósticos diferenciales con otras situaciones durante la anestesia [1].

La forma de presentación fulminante o lo florido del cuadro clínico puede orientar a un rápido diagnostico.

Sin embargo la mayoría de los cuadros de SHM se presentan en forma incompleta lo cual dificulta el diagnostico precoz, elemento capital para abortar el cuadro en su fase inicial [5].

Este es un acto difícil, sobre todo al principio que es cuando interesa detectar lo antes posible la crisis para instaurar el tratamiento y tener un mejor pronóstico.

Queremos exponer a continuación un caso clínico acontecido en el servicio de anestesiología de nuestra institución que pensamos se corresponda con un **SÍNDROME DE HIPERTERMIA MALIGNA.**

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 55 años de edad, 70 Kg., programada para una HISTERECTOMÍA ABDOMINAL, por metrorragia de la post menopausia realizada el día 25 de marzo de 2004.

Del estudio pre operatorio se destaca una HTA de 15 años de evolución, medicada con Enalapril 20 mg/día.

Antecedentes anestésicos quirúrgicos: conización de cuello uterino hace 20 años con anestesia general, relatando al despertar sensación de ***muerte inminente***. Legrado Biópsico Funcional el 05/03/2004 con anestesia general, con Tiopental, Alfentanil y Sevorane más O2 y N2O, sin complicaciones.

INTRAOPERATORIO

Se realiza técnica de bloqueo regional (subdural), con Bupivacaina isobárica 17 mg., no lográndose un bloqueo satisfactorio, por lo que previo a la cirugía se realiza anestesia general inhalatoria y balanceada con vía de aire artificial y controlada. La inducción se realizó con Tiopental Sódico 250 mg y para facilitar la intubación orotraqueal se utilizó Succinilcolina 100 mg. La analgesia se realizó con Meperidina 50 mg.

Se constata en el momento de la intubación elevación de la PAS (Presión Arterial Sistólica) a cifras de 200 mmHg, sin elevación de la FC (Frecuencia Cardíaca). El mantenimiento de la anestesia requirió de Sevorane al 2% con mezcla de O2 y N2O y para el mantenimiento de la relajación muscular se utilizó Atracurio 50 mg.

Se realizó la monitorización continua de ECG, FC, PAS, SatO2 y Et CO2 (capnografía). Se observa en el curso de la intervención cifras de PAS. de 200 y 170 mm/Hg con elevación de la FC al final de la intervención con cifras de 110-120 cpm. No constatándose en la capnografía elevación del CO2, ni cambios en la SatO2. El tiempo de la intervención fue de 1 hora 50 ', momento en el que se administró Atropina y Neostigmina para revertir los efectos del bloqueo muscular, coincidiendo con el cierre de la pared abdominal. Se observan movimientos tónicos clónicos de los cuatro miembros de tipo extenso pronación, elevación de la PAS y FC. Este cuadro se interpreta como de sufrimiento encefálico post-crisis hipertensiva, por la cual se decide reintubar la paciente para lo cual se utilizó Tiopental 250 mg, Succinilcolina 100 mg, Diazepan 10 mg, Dexametasona 8 mg y Comitoina 125 mg y se traslada a la Unidad de Cuidados Especiales (UCE) con Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM).

POSTOPERATORIO

La paciente ingresa a UCE en ARM donde se constata taquicardia sinusal de 170-180 cpm, HTA de 200/100 mmHg, movimientos tónicos-clónicos de los cuatro miembros, tipo sacudidas en extenso pronación, rubor y sudoración intensa de cara y cuello, pupilas dilatadas con RFM (Reflejo Fotomotor) conservado, frialdad de piel de tronco y miembros con aumento de la sensibilidad, temperatura rectal de 36,5° C.

Dado la sospecha de un cuadro de sufrimiento tronco-encefálico por crisis de HTA se solicita TAC de cráneo. De la paraclínica inicial se destaca una leucocitosis de 23.300. Una gasometría que mostraba una acidosis metabólica, ionograma, K, Ca, Azoemia, s/p. TAC de cráneo: normal.

Dada la persistencia del cuadro clínico, con resultado tomográfico de cráneo normal y a pesar de que en el intra-operatorio no se constató elementos de cambios en la SaO2, se plantea como diagnóstico primario una injuria encefálica severa, anoxo-isquemica.

A pesar de la infusión de Tiopental la paciente continúa con el estado convulsivo y movimientos tónicos-clónicos, HTA y taquicardia de 150-160 cpm.

Se agrega una Hipertermia de 40.5° C rectal, como elemento clínico tardío, por lo que se plantea el diagnóstico de **SÍNDROME de HIPERTEMIA MALIGNA**.

Ante la impresión clínica de un SHM con importante citolisis muscular, dando orinas con aspecto de "agua de carne", hipertermia de 40,5° rectal, se decide realizar medidas físicas para lograr controlar la temperatura (hielo corporal, lavado vesical y gástrico con suero helado, soluciones frías i/v). Hiperhidratación, diuresis forzada a fin de prevenir la insuficiencia renal por necrosis tubular, así mismo se corrigió la acidosis metabólica con Bicarbonato de Sodio. La paraclínica mostró una CPK de 49.200 UI/L, GOT 438 UI/L, Creatinina de 2.45 gr/L, hiperglicemia, leucocitosis de 23.000 con valores normales de Na, K y Ca.

Aproximadamente a las ***18 hs*** de iniciado el cuadro clínico y luego de ***10 hs*** de tener un diagnóstico positivo, se comenzó con la administración de ***DANTROLENE*** en infusión intravenosa rápida a razón de 2 mg/kg.

En todo el tratamiento se monitorizó la PAS, ECG, Temp.axilar y rectal, SatO2 por pulsioximetria, así mismo se realizaron medidas de CPK, K, Na, Ca, azoemia y creatinemia.

La paciente recibió aproximadamente en 3 hs. 360 mg. de DANTROLENE observándose una respuesta favorable principalmente en FC y la PAS y una franca disminución de las contracciones musculares. Normalización de la temperatura corporal, continuando las primera horas con ARM y con apoyo de diuréticos sin otra medicación específica.

La evolución de la paciente continuó en forma favorable clínicamente y la paraclínica se fue normalizando en los días sucesivos, salvo que a pesar de la suspensión de la sedación con vistas a discontinuar con la ventilación mecánica la paciente permanece con tendencia al sueño, lo que obligó a continuar con ARM por 48 hs. interpretándose dicho trastorno de conciencia como consecuencia de un edema encefálico producto de la hiperhidratación.

Una vez suspendida la ARM con buena tolerancia clínica-gasométrica, la paciente permanece vigil, con ventilación espontánea al aire, manteniendo buena SatO2, hemodinamia estable, sin apoyo de inotrópicos ni vasodilatadores y con diuresis conservada.

Se destaca disminución global de fuerzas, con importantes mialgias en la musculatura proximal de sus cuatro miembros, que fueron retrocediendo en días ulteriores.

Luego del alta sanatorial y en posteriores controles ambulatorios (policlínica), la paciente continuó con evolución favorable, quedando con leve disminución de fuerzas, principalmente en músculos proximales de miembros inferiores, que han ido retrocediendo con ejercicios físicos y tratamiento fisioterapéutico.

RESUMEN:

Paciente femenino de 55 años, con HTA, antecedente anestésico quirúrgico ya descrito, programada para una histerectomía abdominal, realizándose anestesia general en la cual se utilizó Tiopental, Succinilcolina y Sevorane. En el intra operatorio inmediato, se constató elevación de la PAS. de 200 mm Hg. no observándose cambios en la FC, SatO2, etCO2, ni elevación de la temperatura corporal.

Al final de la cirugía se observan movimientos tónicos-clónicos, interpretándose éste cuadro como de sufrimiento encefálico por lo que se reintubó la paciente, utilizándose Tiopental y Succinilcolina. La TAC de cráneo fue normal. Destacándose en la paraclínica una acidosis metabólica y una leucocitosis de 23.300.La aparición de HIPERTEMIA como elemento clínico tardío nos orientó a sospechar un **SÍNDROME DE HIPERTERMIA MALIGNA** a lo que se suma una CPK de 49.200 UI/L, GOT 438 UI/L , Cr. 2.45 gr./L con valores normales de K, Ca.

Comenzando el tratamiento con **DRANTOLENE *18 hs*** después de iniciado el cuadro clínico, observándose una respuesta clínica y paraclínica favorable.

CONCLUSIONES

Queremos destacar :

· La dificultad a que nos vimos enfrentados ante la situación clínica planteada en nuestro caso, a efectos de llegar al diagnóstico positivo.

· El enorme problema para obtener en nuestro medio el **DRANTROLENE**, único fármaco capaz de revertir la crisis de SHM.

continuará en próxima edición

DESTACADOS de EL DIARIO MEDICO

MEJORE SU CALIDAD DE VIDA
ALOE VERA
La bebida y sus demás productos estabilizados en frío, con las bondades ya conocidas de la planta. (No se vende en farmacias).
- Mª. José Riffaud 708 26 58
- Liliana Rubio 711 83 62
lilirubio2@hotmail.com
COMPROMISO DE CALIDAD Y PUREZA

Dr. Carlos Romero Chiazzaro
ABOGADO
* Derecho Penal
* Derecho Laboral
* Derecho Cívil
Ciudadela 1426 - Apto. 401
Telefax (02) 903 11 01
902 42 10