

**DOI:** 10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.527-536

**URL:** <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1600>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIMUNDO

**ISSN:** 2588-073X

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de investigación

**CÓDIGO UNESCO:** 3201 Ciencias Clínicas

**PAGINAS:** 527-536



**Hipertermia maligna**

Malignant hyperthermia

Hipertermia maligna

**Paola Alejandra Benalcázar Castro <sup>1</sup>; Esteban Alfredo García Erazo <sup>2</sup>; Virginia Zeneida Caisa Villacrés <sup>3</sup>;  
Javier David Torres Nieto <sup>4</sup>; Johanna Sofia Solorzano Zambrano <sup>5</sup>**

**RECIBIDO:** 25/01/2022 **ACEPTADO:** 15/02/2022 **PUBLICADO:** 01/05/2022

1. Médica; Residente en el Hospital General Ibarra en el Servicio de Anestesiología; Ibarra, Ecuador; paolabenalcazar76@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-0434-6135>.
2. Médico; Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Medicina Interna; Azogues, Ecuador; etebange\_25@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-0268-5915>.
3. Médica; Residente en el Hospital General Ibarra en el Servicio de Anestesiología; Ibarra, Ecuador; vzcvc22@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-5326-2344>.
4. Médico; Residente del Hospital José Carrasco Arteaga en el Servicio de Traumatología; Cuenca, Ecuador; dr.davidtorresnieto@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-9161-1565>.
5. Médica; Residente en el Hospital Homero Castanier Crespo en el Servicio de Anestesiología; Azogues, Ecuador; johasofiasz@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7921-0275>.

## **CORRESPONDENCIA**

**Paola Alejandra Benalcázar Castro**  
paolabenalcazar76@gmail.com

**Ibarra, Ecuador**

## RESUMEN

La hipertermia maligna es una miopatía metabólica, cuyos pacientes portadores tienen una respuesta diferente a la población general ante la presencia de un agente desencadenante como a los analgésicos volátiles y relajantes musculares despolarizantes. Su incidencia varía entre 1:10.000 a 1: 250.000 anestésicos. Su mortalidad actual usando el tratamiento etiológico es de 5%. La crisis de hipertermia maligna se manifiesta con taquicardia, hipercapnia, rigidez de los músculos maseteros y generalizada, hipertermia que se acompaña de acidosis, hiperkalemia, rhabdomiólisis, hipoxemia, insuficiencia renal aguda, arritmias cardíacas, falla cardíaca, para cardiorrespiratorio y muerte. Se han identificado variantes en el receptor de rianodina del músculo esquelético como causantes de más del 70% de los casos de hipertermia maligna a través del gen RYR1 localizado en el cromosoma 19 (19q13.1). La prueba estándar de oro para realizar un diagnóstico adecuado es la prueba de contractura de halotano-cafeína hasta el momento no disponible en Ecuador. El tratamiento oportuno con dantroleno sódico ha disminuido notablemente la tasa de mortalidad asociada a esta rara pero fatal enfermedad.

**Palabras clave:** Hipertermia Maligna, Anestésicos Volátiles, Rianodina.

## ABSTRACT

Malignant hyperthermia is a metabolic myopathy, whose carrier patients have a different response than the general population in the presence of a triggering agent such as volatile analgesics and depolarizing muscle relaxants. Its incidence varies between 1:10,000 to 1:250,000 anesthetics. Their current mortality using etiological treatment is 5%. Malignant hyperthermia crisis manifests with tachycardia, hypercapnia, masseter and generalized muscle rigidity, hyperthermia accompanied by acidosis, hyperkalemia, rhabdomyolysis, hypoxemia, acute renal failure, cardiac arrhythmias, heart failure, cardiorespiratory failure, and death. Variants in the skeletal muscle ryanodine receptor have been identified as the cause of more than 70% of cases of malignant hyperthermia through the RYR1 gene located on chromosome 19 (19q13.1). The gold standard test to make an adequate diagnosis is the halothane-cafeine contracture test, not yet available in Ecuador. Prompt treatment with dantrolene sodium has markedly decreased the mortality rate associated with this rare but fatal disease.

**Keywords:** Malignant Hyperthermia, Volatile Anesthetics, Ryanodine.

## RESUMO

A hipertermia maligna é uma miopatia metabólica, cujos pacientes portadores têm uma resposta diferente da população em geral na presença de um agente desencadeante, como analgésicos voláteis e relaxantes musculares despolarizantes. A sua incidência varia entre 1:10.000 a 1:250.000 anestésicos. A sua mortalidade actual, utilizando tratamento etiológico, é de 5%. A crise maligna de hipertermia manifesta-se com taquicardia, hipercapnia, massímetro e rigidez muscular generalizada, hipertermia acompanhada de acidose, hipercalemia, rhabdomiólise, hipoxemia, insuficiência renal aguda, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca, insuficiência cardiorrespiratória, e morte. Variantes no receptor de rianodina do músculo esquelético foram identificadas como a causa de mais de 70% dos casos de hipertermia maligna através do gene RYR1 localizado no cromossoma 19 (19q13.1). O teste padrão ouro para fazer um diagnóstico adequado é o teste de contractura de halotano e cafeína, ainda não disponível no Equador. O tratamento imediato com dantroleno sódico diminuiu acentuadamente a taxa de mortalidade associada a esta doença rara mas fatal.

**Palavras-chave:** Hipertermia maligna, Anestésicos voláteis, Ryanodine.

### Introducción

La hipertermia maligna genética de herencia autosómica dominante y se manifiesta por una respuesta hipermetabólica, con la liberación exagerada de calcio del retículo sarcoplasmático que puede desencadenado en el perioperatorio por diferentes anestésicos (halotano, isoflurano, sevoflurano y desflurano) y bloqueadores neuromusculares despolarizantes como la succinilcolina. (1) (2) El objetivo de esta revisión bibliográfica es citar los aspectos más importantes y las actualizaciones más recientes relacionado con la hipertermia maligna.

### Metodología

Para el desarrollo de la presente revisión bibliográfica de diferentes artículos científicos se considero las palabras (Hipertermia Maligna), "Epidemiología", "Fisiopatología", "Clínica", "Diagnóstico", "Tratamiento", publicados en los últimos años y registrados en índices de validez científica en las siguientes bases de datos electrónicos, Google Académico, Scielo y PubMed con los siguientes filtros texto completo, ensayo clínico, meta-análisis. Se obtuvieron 100 artículos de los cuales 40 cumplieron con los criterios para la argumentación teórica, es excluyeron artículos duplicados.

### Resultados

El termino hipertermia maligna e es una enfermedad hereditaria que ocasiona una rápida elevación de la temperatura corporal y contracciones musculares intensas cuando alguien recibe anestesia general con uno o más de los siguientes medicamentos: halotano, isoflurano, sevoflurano, desflurano o succinilcolina.

### Epidemiología

Es difícil determinar la incidencia de la hipertermia maligna porque existen muchas formas clínicas de presentación. Por tratarse de una enfermedad subclínica la incidencia va a depender de múltiples factores, como la exposición a un agente desenca-

denante por un tiempo prolongado y otra serie de factores como edad, sexo, raza, factores ambientales etc. Aunque no es una enfermedad exclusiva de un grupo racial, el grupo más afectado es el caucásico. La incidencia es variable con grandes fluctuaciones en los reportes publicados con rangos de presentación entre 1: 10.000 a 1: 250.000 procesos anestésicos (3). El 75% corresponde a personas de sexo masculino con un promedio de edad de 22 años, también se han reportado casos en ancianos, los episodios agudos son más frecuentes en hombres, en pacientes con gran masa muscular o que han realizado recientemente ejercicio.

Más del 50% de todas las reacciones de hipertermia maligna involucran a la población pediátrica y menores de 18 años. Aunque es un antecedente que se pregunta a todos los pacientes, sólo 6,5% refiere historia familiar de hipertermia maligna. Si bien se puede desarrollar una crisis de HM en la primera exposición a una anestesia, más de la mitad de los pacientes ha recibido más de 2 veces anestesia general previo a su presentación (4).

### Fisiopatología

El deterioro bioquímico, metabólico y fisiológico asociado al cuadro de hipertermia maligna resulta en el aumento súbito y progresivo del calcio intracelular de las células musculares estriadas. El retículo sarcoplásmico es un sistema de membranas de la fibra muscular que está estructural y funcionalmente especializado en la rápida liberación y secuestro de los iones de  $Ca^{2+}$ . Está ampliamente distribuido por todo el sarcoplasma rodeando las miofibrillas en forma de cisternas membranosas, túbulos y vesículas. Las cisternas aplanadas del retículo sarcoplásmico, llamadas también cisternas terminales, están en contacto con una invaginación del sarcolema llamada túbulo transversal. El control de la liberación de  $Ca^{++}$  del músculo esquelético tiene lugar donde los túbulos transversales toman

contacto con las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico. El túbulo transversal y dos cisternas terminales adyacentes constituyen una tríada. Los canales de calcio implicados en la liberación del calcio del músculo son los receptores ryanodina y probablemente en mucho menor grado los receptores de la dihidropiridina.



**Figura 1.** Elementos de la tríada: túbulo transversal y dos cisternas terminales adyacentes.

En las personas normales, los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  en el mioplasma son controlados por el gen RyR1, por el DHPR y por el sistema  $\text{Ca}^{2+}$ -adenosina trifosfatasa ( $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasa). En los pacientes susceptibles, durante una crisis de hipertermia maligna, el agente desencadenante induce la apertura prolongada de los receptores de ryanodina funcionalmente alterados, lo que produce una liberación excesiva de calcio del retículo sarcoplásmico y una contracción muscular mantenida que se presenta clínicamente como rigidez (5). Además, la activación constante del metabolismo aeróbico y anaeróbico resulta en un mayor consumo de oxígeno, lo que conduce a hipoxia, acidosis láctica, producción excesiva de  $\text{CO}_2$  y aumento de la temperatura corporal. La recaptación de calcio en el retículo sarcoplásmico y la contracción muscular sostenida, consumen grandes cantidades de ATP. El agotamiento de las reservas celulares de ATP provoca hipoxia, acidosis metabólica y alteración en la integridad de la membrana; sobreviene rabdomiólisis (destrucción de las células musculares) y la consiguiente liberación del contenido de la célula (potasio, creatina fosfoquinasa, mioglobina, etc.) en la circulación (6).

### Clínica

La velocidad de aparición de la crisis de HM es diferente según el agente halogenado utilizado. Sin usar succinilcolina, la velocidad media de aparición con halotano es de 35 minutos, con isoflurano 140 minutos y con desflurano 260 minutos. Se ha reportado HM después de 7 horas de uso de desflurano. La administración de succinilcolina seguida de un anestésico inhalatorio es más probable que produzca espasmo de maseteros y el desarrollo de un cuadro de HM más rápido y severo.

Los síntomas clínicos de la HM son muy variables, desde leves o moderados hasta crisis fulminantes con hipermetabolismo muscular severo y rabdomiólisis. La capnografía y la oximetría tiene un gran valor diagnóstico.

La  $\text{ETCO}_2$  aumenta progresivamente, pudiendo llegar en unos pocos minutos a sobrepasar los 80 mmHg y los gases en sangre arterial revelan una acidosis respiratoria. Cifras de  $\text{ETCO}_2$  mayores de 55 mmHg o de  $\text{PaCO}_2$  mayores de 60 mmHg a pesar de una ventilación adecuada tienen un alto valor diagnóstico. Esta hipercapnia constituye un signo precoz, sensible y es-

pecífico de hipertermia maligna. A raíz de la disminución del uso de succinilcolina se ha observado un aumento más gradual del ETCO<sub>2</sub> (7).

Aunque la ventilación mecánica permite mantener una adecuada saturación de oxígeno, el médico cirujano puede apreciar sangre venosa oscura en el campo operatorio, producto de una caída de la saturación venosa de oxígeno. El consumo de oxígeno aumenta 3 a 5 veces. La hipoxemia es un signo tardío en el curso de un episodio de la hipertermia maligna. Otros síntomas tempranos de una crisis de hipertermia maligna pueden incluir taquicardia sinusal, arritmia supraventricular o ventricular y espasmo de maséteros aislado o rigidez muscular generalizada. Una taquicardia sinusal inespecífica puede malinterpretarse como anestesia superficial, lo que a menudo retrasa el diagnóstico de hipertermia maligna, o viceversa, una anestesia superficial puede sobre diagnosticar una crisis de hipertermia maligna. La elevación de la temperatura corpo-

ral es un signo tardío y dramático de hipertermia maligna, aunque en algunas series, han encontrado que la hipertermia estaba entre los primeros 3 signos más precoces en el 63,5% de las reacciones de hipertermia maligna (8). A medida que avanza el episodio de HM, la rabdomiólisis conduce a hiperpotasemia, aumento de la creatin fosfoquinasa y mioglobulinemia, que puede provocar insuficiencia renal aguda. Las complicaciones adicionales potencialmente mortales incluyen la coagulación intravascular diseminada, insuficiencia cardiaca congestiva, isquemia intestinal y síndrome compartimental de extremidades. La etapa final de una crisis de hipertermia maligna fulminante se caracteriza por un fallo multiorgánico y un colapso circulatorio.

**Escala de clasificación clínica**

Larach, desarrolló una escala de clasificación clínica para ayudar al diagnóstico clínico del síndrome en base a un sistema de puntuación (9).

**Tabla 1.** Indicadores clínicos para determinación de hipertermia maligna: puntaje inicial.

Proceso	Indicador	Puntos
I: rigidez	Rigidez muscular generalizada (en ausencia de escalofrío debido a hipotermia, durante o inmediatamente después de la emergencia de la anestesia inhalatoria)	15
II: catabolismo muscular	Espasmo masetero después de administrar succinilcolina	15
	CPK > 20,000 UI después de anestesia con succinilcolina	15
	CPK > 10,000 UI después de anestesia sin succinilcolina	15
	Orina oscura en el perioperatorio	10
	Mioglobina urinaria > 60 mg/L	5
III: acidosis respiratoria	Mioglobina sérica > 170 mg/L	5
	Potasio sérico > 6 mEq/L	3
	PETCO <sub>2</sub> > 55 mmHg con ventilación controlada adecuada	15
	PaCO <sub>2</sub> > 60 mmHg con ventilación controlada adecuada	15
	PETCO <sub>2</sub> > 60 mmHg con ventilación espontánea	15
IV: aumento de temperatura	PaCO <sub>2</sub> > 65 mmHg con ventilación espontánea	15
	Hipercarbía inapropiada (a juicio del anestesiólogo)	15
	Taquicardia inapropiada	10
	Aumento rápido inapropiado de la temperatura.	15
	Aumento inapropiado de la temperatura >38.8°C en el período perioperatorio	10
V: compromiso cardíaco	Taquicardia sinusal inapropiada	3
	Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular	3
VI: historia familiar (para determinar susceptibilidad a HM)	Historia familiar positiva en familiares de primer grado	15
	Historia familiar positiva en familiar no de primer grado	5
	Exceso de base arterial menor de -8 mEq/L	10
	pH arterial > 7.25	10
	Reversión rápida de los signos asociados a acidosis metabólica y/o respiratoria con dantroleno intravenoso	5
Otros indicadores que no son de un proceso simple (se agregan a la puntuación sin ser parte del doble conteo)	Historia familiar positiva de HM junto con otro indicador de la propia experiencia anestésica del paciente diferente de una creatina quinasa elevada en reposo (indicador usado solamente para determinar la susceptibilidad a la HM)	10
	CPK sérica elevada en reposo (en pacientes con historia familiar de HM) (indicador usado solamente para determinar la susceptibilidad a la HM)	10

HM = Hipertermia maligna, CPK: Creatinincinasa.  
Fuente: Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1994;80:771-779.



## Diagnóstico

El diagnóstico de la crisis es clínico, en lo posible antes de la aparición de hipertermia; la capnografía y la oximetría han permitido hacerlo más precozmente. Después de la crisis o en los pacientes posiblemente susceptibles, el diagnóstico es de laboratorio. El Gold standard para el diagnóstico de laboratorio de hipertermia maligna es el IVCT, basado en la contracción de fibras musculares tomadas a partir de una biopsia de músculo estriado en presencia de halotano o cafeína. Dos normas son ampliamente usadas: una por el grupo de HM europeo (EMMG, del inglés European Malignant Hyperpyrexia Group) y la otra por el grupo de HM estadounidense (NAMHR, del inglés North American Malignant Hyperthermia Registry) (10) (11).

Usando el protocolo europeo, una persona se considera MHS cuando los resultados de las pruebas de cafeína y halotano son positivos. Se obtiene un diagnóstico de hipertermia maligna normal cuando ambas pruebas son negativas. Un tercer diagnóstico, hipertermia maligna equívoco (MHE), se obtiene cuando solo uno de los análisis (halotano o cafeína) es positivo.

Usando el protocolo estadounidense, a una persona se le diagnostica MHS cuando cualquiera de las pruebas de halotano o cafeína es positiva, y MHN cuando ambas pruebas son negativas. El protocolo EMHG puede reducir la posibilidad de resultados falsos positivos y negativos en comparación con el protocolo NAMHR, pero en general se obtienen resultados similares. El protocolo EMHG tiene una sensibilidad del 99% y una especificidad del 94%, mientras que las cifras de sensibilidad y especificidad para el NAMHR son de 97% y 78% respectivamente.

Las pruebas diagnósticas basadas en DNA fueron introducidas en Nueva Zelanda en 1998 (12). Sin embargo, no pueden reemplazar a las descritas previamente, debido a la heterogeneidad de la HM en ambos, en

el número de variantes de RYR1 y el involucramiento de otros genes (13) (14). Adicionalmente, el diagnóstico basado en DNA para susceptibilidad a HM puede ser llevado a cabo solamente en familias con mutaciones con características funcionales. Un diagnóstico negativo para HM no puede ser hecho con una prueba de DNA solamente (15) (16).

Las indicaciones para realizar una prueba de contractura son:

- Pacientes con historia sospechosa de HM.
- Los parientes de primer grado de un paciente con historial sospechoso.
- Pacientes que estén realizando el servicio militar.
- Paciente portador de alguna miopatía predisponente de HM, como enfermedad de Multiminicore, Corea Central y síndrome de King-Denborough.

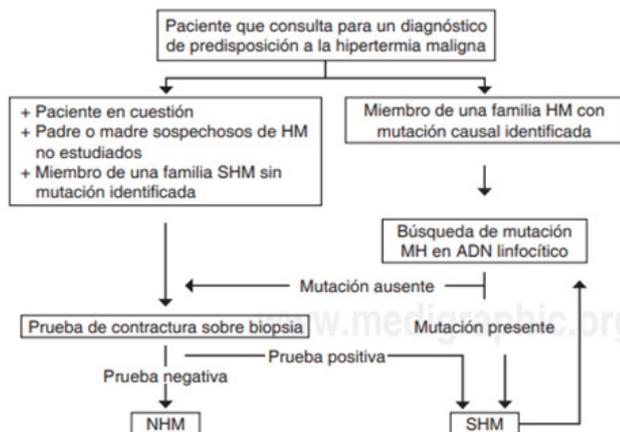
Los criterios clínicos más destacados para el diagnóstico se enlistan en la Tabla 2 (17) y en el Algoritmo 1 se ilustra la secuencia para toma de decisiones ante la sospecha de hipertermia maligna.

**Tabla 2.** Criterios clínicos para el diagnóstico de hipertermia maligna.

Acidosis respiratoria	ETCO <sub>2</sub> > 55 mmHg, PaCO <sub>2</sub> > 60 mmHg con ventilación adecuada
Manifestaciones cardíacas	Taquicardia sinusal, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular sin otra causa
Acidosis metabólica	Déficit de base > -8 mEq/L, pH < 7.25
Rigidez muscular	Generalizada, espasmo del músculo masetero
Destrucción muscular	CPK > 10,000 U/L, coluria, exceso de mioglobina en la orina o suero, potasio > 6 mEq/L
Elevación de la temperatura	Elevación rápida de la temperatura, T > 38.8 C (tardío)
Otros signos	Reversión rápida de la crisis con dantroleno, concentración sérica de CPK elevada en reposo
Historia familiar	Consistencia con herencia autosómica dominante

HM = Hipertermia maligna.

Fuente: Recomendaciones de la Sociedad de Anestesiología de Chile para el manejo de la crisis de hipertermia maligna y para el manejo del paciente susceptible de hipertermia maligna. Disponible en: <https://www.sachile.cl>



HM = Hipertermia maligna, SHM = Sí con hipertermia maligna, NHM = No con hipertermia maligna.

Fuente: Carrillo-Esper R, Lázaro-Santiago G, Nava-López JA. Hipertermia Maligna. Conceptos Actuales. Rev Méx Anest. 2013;36:185-192.

**Algoritmo 1.**

Toma de decisiones ante la sospecha de hipertermia maligna.

### Tratamiento

En caso de que un episodio de HM sea sospechoso se deben suspender inmediatamente los agentes desencadenantes y cambiar momentáneamente a anestésicos intravenosos, hiperventilar con oxígeno al 100% con un flujo por lo menos de 10 litros por minuto, reconstituir el dantroleno (Dantrium 20 mg poco soluble) en 60 mL de agua estéril (no salina) y administrar rápidamente vía intravenosa (vena de gran calibre) 2.5 mg por kilogramo de peso hasta una dosis total de 10 mg por kilogramo, los bolos deben ser repetidos cada 10-15 minutos hasta que los signos clínicos y la acidosis sean controlados, solicitar ayuda inmediatamente, administrar bicarbonato de 1-4 mEq por kilogramo IV y mantener monitoreo con gases arteriales (línea arterial), controlar la fiebre con líquidos fríos usar solución salina normal a 4 grados, hielo en todas las áreas expuestas, enfriar las cavidades corporales con líquidos helados estériles, hasta que la temperatura llegue a 38 grados para prevenir hipotermia (18) (19).

Evaluar el estado ácido-base, fórmula roja, coagulograma, electrolitos, creatinina sérica, mioglobina en suero y orina. Monitorizar el gasto urinario y mantenerlo por lo menos a 2 mL por kilogramo por hora, si es necesario usar manitol y diuréticos, es necesario el bicarbonato para alcalinizar la orina y proteger al riñón de la mioglobinuria y evitar daño renal. En caso de arritmias cardíacas, el uso de amiodarona es de primera elección; la interpretación de gases arteriales, el monitoreo de niveles de creatininfosfocinasa, electrolitos séricos, temperatura, tono muscular y gasto urinario, guiarán la terapia subsecuente. La hiperkalemia debe tratarse y se sugiere que se utilice infusión de glucosa-insulina, además de coadyuvantes como bicarbonato IV y gluconato de calcio.

Las dosis efectivas de dantroleno es lo mejor para disminuir el potasio sérico, en casos severos emplear cloruro de calcio o gluconato de calcio. Se debe contar con apoyo de personal capacitado en el manejo de situaciones críticas como es este tipo de evento. El cambio del circuito ventilato-

rio y del absorbente del bióxido de carbono pueden consumir tiempo, la aplicación de filtros de carbón activo puede reducir los inhalados en menos de dos minutos, deben usarse si están disponibles (20) (21). Debido a la debilidad muscular que producen las dosis terapéuticas, no es raro que se prolongue la intubación y la ventilación asistida, otros efectos colaterales vistos con el uso de dantroleno son flebitis, trastornos gastrointestinales, insuficiencia respiratoria, hiperkalemia, secreciones excesivas, derrame pleural, acúfenos y cefalea. Este medicamento debe ser repetido cada 10-15 horas porque su vida media es de aproximadamente 10 horas, hay autores que prefieren infusión continua a razón de 0.25 mg

por kg por hora al menos durante 24 horas. La dosis total de dantroleno por arriba de 30 mg por kg puede ser usada en algunos pacientes (19).

Las recidivas de hipertermia maligna se presentan hasta en un 50% en las primeras ocho horas se recomienda también 1 mg por kg cada seis horas durante 24 a 48 horas para evitarlas. No se recomienda el uso de antagonistas de canales del calcio en presencia de dantroleno. Las complicaciones pueden llegar a ser hasta de un 35% y van desde alteraciones en el nivel de conciencia hasta coma, trastornos cardíacos, edema pulmonar, afectación renal, coagulación intravascular diseminada, falla hepática.

**Tabla 3.** Consideraciones para el manejo de crisis de hipertermia maligna.

1. Pedir ayuda. Avisar al cirujano. Pida carro de HM
2. Suspnda la administración de los anestésicos inhalatorios y succinilcolina
3. Incremente el flujo de gases frescos a 10 L/min. No cambie circuitos ni máquina
4. Si el procedimiento es urgente continúa con anestésicos no disparadores de HM
5. Hiperventile,  $FiO_2$  100%, flujos altos de  $O_2$
6. Designe una persona para preparar 2.5 mg/kg IV de dantroleno en bolo, diluya 20 mg de dantroleno en 60 mL de agua estéril sin preservativos (para una persona de 70 kg (175 mg), prepare 9 viales de 20 mg de dantroleno)
7. Administre dantroleno rápidamente. Continúe administración (10 mg/kg) hasta que el paciente esté estable
8. Administre bicarbonato de sodio 1-2 mEq para acidosis/hiperkalemia
9. Enfríe activamente al paciente con sueros fríos. Lavado rectal, por sonda nasogástrica. Detenga enfriamiento cuando disminuya a 38 grados
10. Trate arritmias, usualmente secundarias a hiperkalemia
11. Trate hiperkalemia con gluconato de calcio 1 g IV, dextrosa al 50% 1 ampula + insulina regular 10 UI (monitoree glucosa)
12. Solicite laboratorios, gases arteriales, CPK, mioglobina, tiempos de coagulación
13. Coloque sonda urinaria. Monitoree uresis. Meta de 2 mL/kg/h. Puede administrar líquidos y diuréticos
14. Traslade al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos. Puede requerir ventilación mecánica
15. Continúe dantrolene 1 mg/kg cada 4 a 6 horas por 24 a 36 horas, observe estrechamente

Fuente: Malignant Hyperthermia Association of the United States. Available in: <http://www.mhaus.org>

**Tabla 4.** Medidas generales para el manejo anestésico de pacientes susceptibles a hipertermia maligna.

1. Programar la cirugía a primera hora de la mañana.
2. Coordinarse con laboratorio clínico, farmacia, Unidad de Cuidados Intensivos.
3. Se sugiere disponer de un algoritmo de tratamiento de la crisis de HM.
4. Tener un monitor desfibrilador en sala.
5. Preparar la máquina de anestesia: remover los vaporizadores de la máquina, vaciarlos y dejarlos en la posición de cerrado. Dar un flujo de 10 L/min de  $O_2$  a través del circuito por lo menos 20 minutos. Si es posible reemplace el circuito.
6. Monitoree gases anestésicos para asegurarse de la ausencia de anestésicos volátiles.
7. Obtenga valores basales de CPK.
8. Mantenga disponible dantroleno.
9. En los casos posibles use anestesia regional.

**Fuente:** Malignant Hyperthermia Association of the United States. Available in: <http://www.mhaus.org>

## Conclusiones

Para todos los médicos anestesiólogos esta enfermedad representa un evento catastrófico, por su aparición inesperada y elevada mortalidad. En nuestro país hay escasa literatura al respecto, pero encontramos revisiones muy valiosas como las del Dr. Raúl Carrillo Esper, en las que se confirma que también son pobres los reportes acerca de este padecimiento. La gran mayoría de los hospitales públicos y privados de nuestro país no cuentan con un «carro» para el manejo de hipertermia maligna y no existen centros de referencia diagnóstica y de tratamiento.

Dado que es un padecimiento que afecta a todos los grupos raciales por igual salvo algunas poblaciones de raza oriental o caucásica que tienen mayor susceptibilidad, es de esperarse que en nuestro país se presente de una manera similar a las reportadas, a diferencia que nosotros estamos inermes para hacer frente a esta devastadora enfermedad y en consecuencia las tasas de mortalidad deben ser muy elevadas, aunque no hemos generado estadística. Debemos conocer más acerca de la HM, por lo menos a través de simuladores, debemos de pugnar por tener mejores elementos diagnósticos y de tratamiento.

## Bibliografía

1. Klingler W, Rueffert H, Lehmann-Horn F, Girard T, Hopkins PM. Core myopathies and risk of malignant hyperthermia. *Anesth Analg*. 2009.
2. Allison KR. Muscular dystrophy versus mitochondrial myopathy: the dilemma of the undiagnosed hypotonic child. *Paediatr Anaesth*. 2007.
3. Brady JE, Sun LS, Rosenberg H, Li G. Prevalence of malignant hyperthermia due to anesthesia in New York State, 2001-2005. *Anesth Analg*. .
4. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Brandom BW, Lehman EB. Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg*. 2010.
5. Struk A, Lehmann-Horn F, Melzer W. Voltage-dependent calcium release in human malignant hyperthermia muscle fibers. *Biophys J*. 1998.
6. Schneiderbanger D, Johannsen S, Roewer N, Schuster F. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. *Ther Clin Risk Manag*. 2014.
7. Pollock AN, Langton EE, Couchman K, Stowell KM, Waddington M. Suspected malignant hyperthermia reactions in New Zealand. *Anaesth Intensive Care*. 2002.
8. Larach MG, Allen GC, Brandom BW. Temperature changes are not late signs of malignant hyperthermia: a NAMH registry of MHAUS study. *Anesthesiology*. 2008.
9. Larach MG, Localio AR, Allen GC, Denborough MA, Ellis FR, Gronert GA, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*. 1994.
10. The European Malignant Hyperpyrexia Group. A protocol for the investigation of malignant hyperpyrexia (MH) susceptibility. *Br J Anaesth*. 1984.
11. Larach MG, Landis JR, Bunn JS, Díaz M. Prediction of malignant hyperthermia susceptibility in low-risk subjects. An epidemiologic investigation of caffeine halothane contracture responses. The North American Malignant Hyperthermia Registry. *Anesthesiology*. 1992.
12. Stowell KM, Brown R, James D, Couchman K, Hodges M, Poollock N. Malignant hyperthermia in New Zealand. *NZ Bio Science*. 1999.
13. Robinson RL, Anetseder MJ, Brancadoro V, van Broekhoven C, Carsana A, Censier K, et al. Recent advances in the diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility: How confident can we be of genetic testing. *Eur J Hum Genet*. 2003.
14. Urwyler A, Deufel T, McCarthy T, West S. European malignant hyperthermia group. Guidelines for Molecular genetic detection of susceptibility to malignant Hyperthermia. *Br J Anaesth*. 2001.
15. Girard T, Treves S, Voronkov E, Siegemund M, Urwyler A. Molecular genetic testing for malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*. 2004.
16. Robinson R, Curran JL, Hall WJ, Halsall PJ, Hopkins PM, Markham AF, et al. Genetic heterogeneity and Homog analysis in British malignant hyperthermia families. *J Med Genet*. 1998.

17. Recomendaciones de la Sociedad de Anestesiología de Chile para el manejo de la crisis de hipertermia maligna y para el manejo del paciente susceptible de hipertermia maligna. [Online]. Available from: <https://www.sachile.cl>.
18. Glahm KP, Ellis FR, Halsall PJ, Müller CR, Snoeck MM, Urwyler A, et al. Recognizing and managing a malignant hyperthermia crisis: guidelines from the European malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*. 2010.
19. Inan S, Wei H. The cytoprotective effects of dantrolene: a Ryanodine receptor antagonist. *Anesth Analg*. 2010.
20. Birgenheier N, Stoker R, Westenskow D, Orr J. Activated charcoal effectively removes inhaled anesthetics from modern anesthesia machines. *Anesth Analg*. 2011.
21. Derhwitz M, Sréter FA. Azumolene reverses episodes of malignant hyperthermia in susceptible swine. *Anesth Analg*. 1990.

**CITAR ESTE ARTICULO:**

Benalcázar Castro, P. A., García Erazo, E. A., Caisa Villacrés, V. Z., Torres Nieto, J. D., & Solorzano Zambrano, J. S. (2022). Hipertermia maligna. *RECIMUNDO*, 6(2), 527-536. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.527-536](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.527-536)

