

HOSPITAL PEDIATRICO DEL CERRO

Hipertermia maligna

Por los Dres.:

JOSE ALFREDO RIVAS SIERRA,* LAZARO CARDENAS BALLARTE,** y los técnicos:
LAZARA PEREZ, CAYETANO ACOSTA Y LUIS JIMENEZ,***

Rivas Sierra J. A. et al *Hipertermia maligna*. Rev Cub Ped 48: 5, 1976.

Se presenta un caso de hipertermia maligna durante el posoperatorio inmediato, en un niño de 12 años, operado de una ginecomastia unilateral en el Hospital Pediátrico del Cerro, diagnosticada y tratada como tal, que creemos constituye el primer informe de esta entidad en nuestro país. La evolución no siguió la trayectoria sobreaguda descrita en la literatura científica, pero a pesar que la hiperpirexia extrema —piedra angular del cuadro— pudo controlarse en dos ocasiones por las intensivas medidas impuestas, volvió finalmente a presentarse y resultó entonces mortal. Los estudios gasométricos se mantuvieron en extremo comprometidos (hipoxemia grave y acidosis respiratoria intensa), aun durante las etapas de aparente calma "técnica" y del control terapéutico, por lo que llamamos la atención sobre el valor pronóstico del mismo en el manejo de este funesto cuadro. Se aprovecha para comentar algunos aspectos sobre el reconocimiento de los individuos "susceptibles", sobre la búsqueda de la causa y los mecanismos patogénicos, la identificación de los agentes desencadenantes y el posible desarrollo de un efectivo procedimiento profiláctico y terapéutico.

La hipertermia consecutiva a la cirugía y la anestesia, ha sido una preocupación durante muchas décadas. Característicamente el aumento de la temperatura resulta lento y progresivo y, de manera general, atribuido al calor ambiental, los excesos de ropaje o la cirugía prolongada.¹ Sin embargo, recientes publicaciones en Canadá, Australia, USA, etc., han descrito un tipo más alarmante de hipertermia, la cual ocurre durante la administración de anestesia,² donde la

extrema temperatura se acompaña de manifestaciones clínicas y de alteraciones bioquímicas especiales, asociadas a una profunda depresión circulatoria, y finalmente la muerte o el daño irreversible del SNC. Este síndrome, cuya etiopatogenia continúa en investigación, ha sido denominado hipertermia maligna.^{2,3}

1,2,3,4,5,6

A pesar de sus graves consecuencias, esta entidad ha recibido poca atención, quizás producto de que sus síntomas no son completamente apreciados, el diagnóstico pasa sin tiempo para establecerse, o ambas. No tenemos noticias sobre informes o publicaciones de hipertermia maligna en nuestro país, aunque creemos se debe más a lo señalado

* Especialista de primer grado. Jefe del servicio de anestesiología y reanimación.

** Especialista de primer grado en cirugía.

*** Técnico auxiliar en anestesia.

anteriormente, que a la ausencia de su aparición.

Hace pocas semanas fue realizado en uno de nuestros pacientes anestesiados el diagnóstico de hipertermia maligna. La forma de comienzo, sus manifestaciones clínicas y metabólicas, la evolución no habitual y el tratamiento impuesto, así como su desenlace funesto, son relatados a continuación.

Presentación del caso

Paciente A. C. P., de 12 años de edad, de la raza negra, HC 47-4-97; ingresa en nuestro hospital con el diagnóstico de ginecomastia izquierda. El día 4 de agosto fue atendido en la consulta de anestesia donde se supo que no existían antecedentes quirúrgicos previos, y el resto del interrogatorio resultó negativo de afectación. El examen físico correspondió al de un adolescente sano con buen desarrollo ponderoestructural. Presentaba un moderado aumento de volumen en la mama izquierda. Hemoglobina 12,4 g%; Hto. 41 vol%; el resto de los complementarios dentro de límites normales. La operación quedó señalada para el día siguiente.

A las 11:15 a.m. recibimos en el salón de operaciones un paciente de 109 libras de peso, con buena sedación producto de la premedicación recibida en la sala de preoperatorio, consistente en 4 ml de coctel vagolítico (atropina y escopolamina 0,1 mg/ml) y 1,5 ml de thalamonal por vía EV. La inducción anestésica fue realizada con 250 mg de thiopental sódico al 2,5%, seguidos de 100 mg de succinil colina, todo por vía endovenosa. La relajación resultó llamativamente pobre y necesitó dosis suplementarias del relajante para vencer la contractura de la mandíbula; finalmente se colocó cuidadosamente en la tráquea un tubo plástico calibre 32, desprovisto de manguito. El mantenimiento de la anestesia fue logrado con una mezcla de óxido nítrico y oxígeno al 50% y fluothane al 0,5%; además un goteo de succinil colina al 0,2% en solución dextro Ringer tamponada fue administrado para facilitar la ventilación controlada, a través de un sistema circular.

A las 11:25 a.m. diez minutos después del comienzo de la anestesia, se apreció un incremento de la frecuencia del pulso, que alcanzó los 130 latidos por minuto, coincidiendo con un descenso de la tensión arterial a 60 mm de Hg la máxima. El fluothane fue suspendido y se administraron 50 mEq de bicarbonato de sodio por vía endovenosa, con lo cual se logró la restauración de estos parámetros hasta niveles normales. El resto del tiempo (45 minutos de anestesia y 30 minutos de operación) transcurrió sin alteraciones de importancia.

A las 12:00 m. el paciente fue considerado listo para extubar, su sensorio estaba de acuerdo con la etapa de recuperación anestésica, la tensión arterial de 100 y 60 mm y el pulso de 92 latidos por minuto. Fue en este momento cuando por primera vez se detecta que su piel estaba "caliente".

A las 12:15 p.m., estando en la sala de recuperación, se nos avisa que la temperatura axilar del paciente llegaba a los 40°C y que tenía, además, hiperventilación y contractura muscular. Entonces se estableció el diagnóstico de hipertermia maligna y se iniciaron energéticas medidas de enfriamiento. Colocamos al paciente en una hamaca de hule y cubrimos su cuerpo con hielo picado y alcohol. También instalamos un ventilador eléctrico para incrementar la evaporación.

Simultáneamente aceleramos la hidratación con un goteo de dextro Ringer y le añadimos bicarbonato de sodio a razón de 5 mEq/kg de peso. Se le aplicó una máscara con oxígeno al 100% para ventilación asistida con presión positiva mediante equipo de Mark 8.

A las 12:20 p.m. la temperatura continuó elevándose, llegando rápidamente a los 42°C a pesar de las medidas intensivas de enfriamiento. El pulso resultó filiforme y la TA no pudo ser detectada. Un ampolla de gluconato de calcio (10 ml) y 6 ml de droperidol fueron administrados por vía EV. Adicionalmente, se administró glucosa al 10% en goteo rápido a través de otra vena periférica. Mediante una sonda vesical pasada, observamos una diuresis abundante y de aspecto normal.

A las 12:30 se realiza intubación nosotraqueal a ciegas con un tubo Portex 7,0 mm provisto de manguito, que se acopla igualmente al Mark 8 con oxígeno al 100%. Mientras tanto, el termómetro cutáneo sigue fijo en su temperatura tope (42°C), aunque todo el personal de la sala tiene la impresión de que es mucho más elevada.

A las 12:45 p.m. vemos con cierta esperanza que la temperatura corporal comienza a descender. En estos momentos el sensorio continuaba ausente y había una marcada hiperventilación. Las medidas de enfriamiento continuaron. Al llegar a los 39°C comienzan a notarse signos de edema pulmonar. El tubo endotraqueal, hasta ese momento "seco" comienza a inundarse con abundantes secreciones rosadas y espumosas, y en todo el tórax se auscultan estertores crepitantes. Una activa aspiración de las secreciones a través del tubo endotraqueal, seguida del incremento de la presión positiva suministrada y de una digitalización rápida (0,8 mg de deslanósido) por vía endovenosa es llevada a cabo. A los pocos minutos aparece arritmia extrasistólica, que se trata efectivamente con lidocaína, 50 mg EV.

A las 1:00 p.m. el cuadro de descompensación comienza a ceder; entonces se pasa un catéter centrovenoso a través de la vena subclavia izquierda, y vemos que en ese momento la PVC

CUADRO I
GASOMETRIA ARTERIAL. TEMPERATURA
AXILAR 35.1°C

pH	7.25
pCO ₂	76 mm de Hg
pO ₂	40 mm de Hg
BE	+7
SB	31 mEq/l
BB	48 mEq/l

es de 15 cm de solución salina. El paciente es colocado en posición Fowler y continuada la terapéutica de sostén.

A la 1:35 p.m. la temperatura axilar es de 35.1°C, por lo cual suprimimos las medidas anti-térmicas y arropamos al paciente. En estos momentos, la tensión arterial es de 120/80, el pulso de 120 latidos por minuto, con unos tonos cardíacos bien golpeados y cierta tendencia al galope.

Se toma una muestra arterial para estudio gasométrico (cuadro I). El sensorio continúa ausente, aunque hay respuesta a los estímulos dolorosos y la pupila se mantiene de diámetro normal y con respuesta a la luz. Se mantienen

la hiperventilación y la polipnea (60 respiraciones por minuto) a pesar de la "normotemperatura" existente, y disminuyen de manera importante los estertores húmedos y las secreciones traqueobronquiales. Una placa de tórax tomada con un equipo portátil de Rx (figura 1), mostró las imágenes congestivas típicas del edema pulmonar agudo. En estos momentos pensamos que el episodio de hipertermia maligna ha pasado, y que nos queda por tratar la insuficiencia ventilatoria residual del edema pulmonar y el posible daño neurológico, que evolutivamente pudiera valorarse. Se deja en la sala de recuperación, bajo cuidados especiales, cubiertas sus necesidades hidroelectrolíticas por vía endovenosa, en estado normotérmico, con una sonda de Levine abierta, apoyo ventilatorio con el Mark 8, con oxígeno al 100% a través del tubo nasotraqueal, digital de mantenimiento, antibiótico de amplio espectro y prednisol EV. Durante esta etapa, la diuresis horaria se mantuvo por encima de 100 ml y siempre las orinas fueron claras.

Después de algunas horas sin alteraciones, aproximadamente a las 6:00 p.m. para nuestra sorpresa, la temperatura axilar, hasta entonces normal, comienza a elevarse nuevamente de manera rápida, acompañándose de importante depresión cardiocirculatoria y caída del volumen urinario. A las 6:15 pm la temperatura axilar registrada alcanzó los 41.5°C y el cuadro clínico general idéntico al episodio inicial. Similares medidas son empleadas; un dextro Ringer, puesto en el congelador, es administrado por vía en-

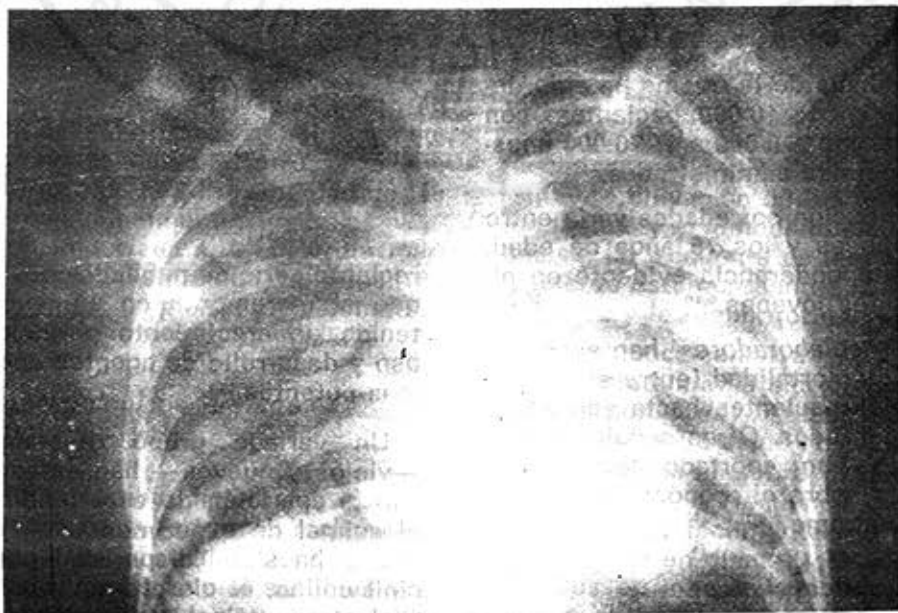


Figura 1

dovenosa casi en forma congelada. A las 8:15 p.m. el cuadro hipertérmico nuevamente ha sido estabilizado. El paciente mueve espontáneamente sus cuatro extremidades, y tiene comunicación con nosotros a través de los movimientos de su cabeza, contestando afirmativamente cuando le preguntamos si tiene sed. Nuevamente se realiza punción arterial para estudio gasométrico (cuadro II), cuyo resultado, al igual que el inicial y a pesar de estar tomado en etapas de aparente compensación (normotermia), ofrece una intensa hipoxemia y una moderada acidosis respiratoria. Un electrocardiograma realizado durante estos momentos señala la presencia de una taquicardia con ritmo sinusal (figura 2).

A las 11:30 p.m. la temperatura, que hasta entonces se mantenía normal, comienza nuevamente a elevarse, y llega en pocos minutos a los 42°C. Una intensa depresión cardiocirculatoria y episodios de arritmias extrasistólicas, preceden una parada cardíaca que, a pesar de las energéticas medidas de reanimación, no resuelve.

El estudio anatomopatológico realizado a la mañana siguiente, mostró moderada congestión visceral (encéfalo, hígado, bazo, etc.), con pulmones aumentados de volumen, sin signos de broncoaspiración o infarto pulmonar. El corazón se encontraba hipotónico.

Frecuencia

Gordon, R. A.¹⁰ ha señalado la importancia de no considerar la hipertermia maligna como una entidad nueva, sino mal reconocida, cuya aparición no debe considerarse en extremo rara.

La incidencia de la misma ha sido determinada en 1: 10 000 pacientes, con un rango entre 1: 5 000 a 1: 70 000 anestésicos generales administrados.¹¹

Su distribución por edades varía entre los tres meses y los 75 años de edad, con una preponderancia evidente en niños y adultos jóvenes.^{6,10}

Wilson y colaboradores⁸ han señalado una elevada mortalidad (entre el 70 y el 80%) en los pacientes hasta aquel momento registrados. Otros señalamientos posteriores han aportado testimonios adicionales sobre el pronóstico sombrío de este síndrome.^{2,6,7}

Manifestaciones clínicas

Aunque los primeros casos de hipertermia maligna se remontan a 1922, una

CUADRO II
GASOMETRIA ARTERIAL. TEMPERATURA
AXILAR 36°C

pH	7.22
pCO ₂	70 mm de Hg
pO ₂	32 mm de Hg
BE	0
SB	22,6 mEq/l
BB	43 mEq/l

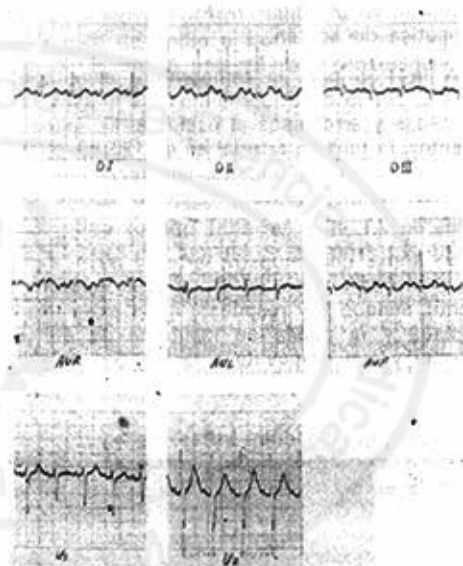


Figura 2.

reciente serie de publicaciones sugieren que el incremento en su aparición ha tenido un crecimiento paralelo con el uso y desarrollo de agentes anestésicos más potentes.¹¹

Un variado grupo de anestésicos —viejos y nuevos— han estado ligados con la aparición de este fenómeno.⁴ En el animal de experimentación este síndrome ha sido "disparado" por la succinil colina, el cloroformo, el halothane y el stress psicológico, aunque a veces se ha necesitado más de una exposición para poder inducir la respuesta positiva.

El thiopental sódico y el óxido nítrico no resultaron efectivos como agentes desencadenantes.¹²

La hipertermia maligna se presenta, generalmente, en forma de un cuadro bifásico, con una etapa inicial caracterizada por una incidiosa y progresiva elevación de la temperatura, acompañada de una proporcional y profusa sudoración. Un pródromo de rigidez muscular progresiva puede estar presente, pero a menudo pasa inadvertido debido a los paños empleados durante la operación.¹¹

De manera clásica estos pacientes se "relajan" mal, y se mantienen "duros" después de varios minutos de anestesia con fluothane y otro agente poderoso. La administración endovenosa de succinil colina causa burdas y poderosas fasciculaciones, que no son seguidas de relajación adecuada. La intubación endotraqueal resulta difícil por la mandíbula permanentemente apretada.¹¹

Esta fase temprana cubre un período entre 30 y 90 minutos después de la inducción, y es seguida de una rápida y progresiva elevación de la temperatura central, hasta llegar a los 44°C o más; se acompaña de incapacidad para sudar, taquipnea, hiperventilación, moteado cianótico de la piel, taquicardia e hipotensión arterial. Una disminución en la amplitud torácica ha sido señalada aun en ausencia de enfermedad pulmonar conocida, broncoespasmo y otro problema ventilatorio o de la permeabilidad de las vías aéreas. Finalmente, arritmias ventriculares importantes, bradicardia marcada y asistolia entre los 10 y los 165 minutos (más o menos 106 minutos) después de la exposición inicial.^{11, 12}

Cambios fisiológicos durante la hipertermia maligna

El primer cambio fisiológico durante un episodio de hipertermia maligna es una inmediata vasodilatación cutánea. La temperatura de la piel se eleva y el calor tiende a disiparse. Si la vasodilatación progresa, los índices de las capacidades de volumen cambian en el sis-

tema vascular. La vasodilatación provoca, además, un incremento en el escape de fluidos al nivel de los capilares, lo cual puede conducir a hipovolemia con la subsiguiente disminución del gasto cardíaco.²

Estos fluidos "perdidos", sobre todo en las primeras etapas, resultan siempre isotónicos con respecto al líquido extracelular (LEC), aunque eventualmente pueden volverse hiposmóticos. Por lo tanto, el resultado será una disminución del LEC asociado a alteraciones electrolíticas posteriores.

Debe destacarse que existe un aumento de la frecuencia cardíaca, señalado repetidamente, como uno de los primeros signos de "dificultad" hemodinámica durante la hipertermia maligna.²

La acidosis que acompaña este cuadro puede ser explicada de la siguiente manera: la elevación de la temperatura corporal crea un estado de hipermetabolismo (un 7% de incremento en la tasa metabólica por cada grado Fahrenheit), con el consiguiente aumento de las necesidades de oxígeno y en la producción de CO₂. La ventilación tiende a compensar esta situación, pero generalmente resulta inadecuada frente a hipercapnias intensas, y entonces se presenta la acidosis respiratoria.¹¹

La acidosis puede resultar también secundaria a la hipoxia hística con la resultante elevación de los niveles de ácido láctico y el inmediato consumo de las bases. Lo frecuente es que en el mismo paciente estén presentes la acidosis metabólica y la respiratoria.¹¹

Una hipocalcemia mínima asociada a hiperfosfatemia ha sido inicialmente señalada por Caddy.¹¹ Muchas veces esta hipocalcemia, aunque no se señale, puede sospecharse sobre bases clínicas.¹¹ Sin embargo, la frecuencia de la hipocalcemia no es fácilmente explicable y de hecho está en disputa con los datos obtenidos en los estudios experimentales con puercos Landraces.¹²

La hipercaliemia es un hallazgo frecuente durante los episodios de hiper-

termia maligna.¹³ Blitt y colaboradores¹⁰ señalan hipercaliemias moderadas en 16 pacientes con H. maligna, mientras que en otros 7, de la misma serie estudiada, las cifras K sérico resultaron normales o bajas. Debe señalarse que estos valores pudieron afectarse por el tratamiento aplicado.

La presencia aumentada del K, así como de mioglobina y otros componentes celulares dentro de la circulación sanguínea, es atribuible a las alteraciones de la membrana celular, a necrosis del músculo, o ambas. Si estos productos inician la respuesta hiperpirética a través de una reacción pirogénica o son sólo coincidentes, permanece aún desconocido.¹⁴

La aparición de coagulación intravascular diseminada en un cuadro de H. maligna fue señalada por Daniels y colaboradores.¹⁰ Otros han señalado también la simultánea aparición de alteraciones de los mecanismos de la coagulación,² o de fibrinólisis aumentada.¹

Etiología

La causa de esta respuesta febril aguda no es totalmente conocida, pero la explicación para este grave cuadro transanestésico parece encontrarse dentro de estos tres grupos.

- a) Defecto congénito.
- b) Disturbios del metabolismo celular.
- c) Degeneración hipotalámica.

En 1970, Dendorough y colaboradores¹¹ presentaron un estudio genético sobre una familia de 38 miembros. Más recientemente, Britt y Kalow¹⁵ desarrollaron un minucioso informe en Wausau, Wisconsin, que resultó fuertemente sugerible de que las alteraciones genéticas desempeñan una función importante en la causa de este síndrome. La familia de Wausau tenía un patrón genético consistente en un autosoma dominante con penetración reducida y expresividad variable.

El reconocimiento de los pacientes "susceptibles" resulta aún difícil.¹⁰ Isaacs y Barlow¹⁰ han señalado niveles elevados de fosfoquinasa creatina (CPK) en familias con riesgo potencial de desarrollar H. maligna. Igualmente, Jones,¹² en 1972, encontró elevaciones significativas de CPK sérica en puercos *Poland Chine*, capaces de presentar H. maligna en forma experimental. Flynn ha recomendado la determinación preoperatoria de la CPK sérica, y señaló el predominio del tipo BB de isoenzimas de la fosfoquinasa creatina en individuos susceptibles, en contraste con el predominio MM en los que no presentan este rasgo.¹⁷

Existen importantes evidencias de que el músculo esquelético es el tejido "diana" en la H. maligna inducida por anestésicos. La relación entre la H. maligna y las alteraciones musculares está todavía por definirse.¹⁰ Venable (citado en 19) ha informado una miodegeneración subclínica, la cual, según su opinión, era responsable de los altos niveles de CPK sérica encontrados. Denborough¹³ encontró en 2 de 3 pacientes que habían presentado H. maligna, datos suficientes como para plantear una moderada, pero definida miopatía. Nelson y colaboradores¹⁰ han sugerido la existencia de una alteración solapada en los músculos susceptibles a la H. maligna, cuya naturaleza parece ser una rápida utilización del ATP muscular y una pérdida en el control de los mecanismos glucolíticos.

La belladona y sus derivados pueden intensificar esta "susceptibilidad",¹⁸ al mismo tiempo que algunas drogas psicotropas, incluyendo los IMAO, tienen un efecto predisponente, e inducen hiperpirexia y rigidez.^{11,20}

Dos teorías abogan en favor de que el incremento en la producción de calor es debido a un disturbio metabólico al nivel celular.¹ La primera señala como posible causa una falta de acople (*uncoupling*) de la fosforilación oxidativa.^{2,1} Parece ser, que cuando esta falta de acople resulta importante, la ineficacia entre la relación del consumo de oxígeno y la utilización de la energía

para la unión de los fosfatos, se hace mayor, con la consiguiente excesiva producción de calor. *Wilson y colaboradores*²¹ encontraron que la administración de 2,4-dinitrophenol (DNP), una sustancia bloqueadora, a perros anestesiados con halothane, causa un incremento significativo de la temperatura. Además del halothane, el éter y el cloroformo, han sido culpados de impedir la fosforilación oxidativa en estudios sobre animales de experimentación.²²

*Wang y colaboradores*¹² han puesto en duda que el no acoplamiento resulte suficiente por sí solo para producir la enorme liberación de calor que acompaña a la H. maligna, y señalan que estos agentes bloqueadores pueden incrementar el consumo de oxígeno de muchas formas, por efectos secundarios en el metabolismo energético, hasta llegar a la hipertermia.

Challoner, describió una segunda vía del metabolismo oxidativo, a través de las mitocondrias. Estas forman adenosintrifosfato (ATP) desde el adenosindifosfato (ADP) y el fósforo inorgánico (Pi) y la energía requerida resulta suplementada por la "respiración" a través del mecanismo del transporte del electrón. En estados patológicos estas vías secundarias son estimuladas a través del sistema adrenérgico con incremento de la lipólisis y el consumo de oxígeno.⁴ Además, parece que los pacientes predispuestos a la H. maligna tienen una actividad fosfodiesterásica disminuida, tanto en su cantidad como en su estructura. La administración de "potentes" anestésicos generales puede llegar a deprimir la actividad de la adenilciclase, y desencadenar algunas de las manifestaciones de la hipertermia maligna.¹¹

El tercer factor causal fue sugerido por *Saidman y colaboradores*,²³ sobre una posible degeneración de los centros termorre reguladores del hipotálamo, atribuible a la sostenida actividad muscular que sigue a la administración de la succinil colina.

Tratamiento

Las consideraciones fundamentales en el tratamiento de la H. maligna comprenden la reducción de la temperatura corporal, así como la corrección de todas las anomalías fisiológicas que se presenten.^{4,5} Hasta el momento actual puede considerarse como sintomático, pero el diagnóstico precoz, seguido de medidas energéticas e intensivas resultan esenciales cuando se intenta salvar algún paciente que presenta este grave cuadro.^{2,4,24}

La prolongación de la anestesia y la cirugía son adversos al pronóstico de la misma, por lo que resulta recomendable su terminación tan pronto como sea posible.²⁵

La disminución rápida de la temperatura corporal es vital y los métodos empleados varían sobre todo si la cirugía se está realizando o ha sido completada.⁵ El enfriamiento de superficie es satisfactorio si se establece temprano; sin embargo, para el adulto, y en algunos niños, puede resultar inadecuado. El enfriamiento por circulación extracorpórea es considerado ideal, pero su uso está limitado a hospitales de gran especialización.⁴ Si la cavidad abdominal o torácica se encuentran abiertas se aprovecha para la instilación de suero fisiológico frío. Si esto no es posible, el paciente es trasladado a una manta de hipotermia o sumergido en un recipiente con agua helada o hielo.² *Ryan*⁴ ha utilizado una unidad gástrica de hipotermia *Wangensteen* como una medida simple y efectiva de enfriamiento, durante la etapa de mayor producción de calor. También se ha recomendado la administración endovenosa de soluciones de remplazo a bajas temperaturas con igual finalidad.²

Intensos esfuerzos con el objetivo de mejorar la oxigenación deben ser prontamente realizados.²³ Se prefieren los sistemas de ventilación que no tengan reinhalación, para incrementar las pérdidas de calor por los pulmones.⁵ Debe señalarse que cuando aparece una deri-

vacación de derecha a izquierda durante una hipertermia maligna, las mezclas habituales de óxido nítrico y oxígeno utilizadas en anestesiología resultan hipóxicas.

La acidosis respiratoria debe tratarse con respiración asistida o controlada, mediante el empleo de concentraciones de oxígeno al 100%, a través de una máscara o cánula endotraqueal, de acuerdo con la etapa anestésica en que nos encontremos.² El cuadro metabólico es compensado con la administración endovenosa de bicarbonato de sodio tan pronto como sea posible.^{3,7} Un estado ácido-básico más exacto puede lograrse posteriormente con estudios gasométricos seriados.⁵

La hipovolemia secundaria a las grandes pérdidas del compartimiento extracelular, deben ser rectificadas con cantidades proporcionales de soluciones ba-

lanceadas.⁸ En la fase de "incremento" energético es deseable un aporte suplementario de glucosa, como sustrato para el hipermetabolismo existente.⁴ Un cateterismo vesical resulta útil para estimar el volumen urinario y el posible diagnóstico de mioglobulinuria.

Para los pacientes clasificados como "susceptibles" es recomendable el empleo de la NLA, anestesia regional, barbitúricos y óxido nítrico.²⁴ Gatz y colaboradores²⁵ encontraron "protección" significativa cuando se administraba haloperidol en ratas bajo hipertermia maligna provocada experimentalmente en el laboratorio. Locher ha recomendado el uso de escopolamina-thalamonal-óxido-nítrico-oxígeno, con previa anestesia tópica para la intubación endotraqueal, y Relton recurrió a la meperidina-N20-02 con hiperventilación para el manejo anestésico de dos pacientes "susceptibles" a la hipertermia maligna.^{10,24}

SUMMARY

Rivas Sierra, J. A. et al. *Malignant hyperthermia*. Rev Cub Ped 48: 5, 1976.

A case of malignant hyperthermia during immediate postoperative period in a 12-year old boy who was operated of unilateral gynecomastia in Cerro Pediatric Hospital is presented. The disease was diagnosed and treated accordingly, and we believe this is the first report of this entity in our country. The evolution did not follow the over-acute trajectory described in the scientific literature, but even though extreme hyperpyrexia —keystone in the picture— could be controlled in two occasions due to extreme care measures, it eventually appeared again, this time causing death. The geometric studies were kept very compromised (acute hypoxemia and intense respiratory acidosis), even during apparent "thermic" calm stages and therapeutic control, therefore we call for the observance of its pronostic value in the handling of the deadly picture. Comments on some aspects about "susceptible" individual identification, on the search for the cause and pathogenic mechanisms, identification of release agents and the possible development of an effective prophylactic and therapeutic procedure are given.

RESUME

Rivas Sierra, J. A. et al. *Hyperthermie maligne*. Rev Cub Ped 48: 5, 1976.

On présente un cas de hyperthermie maligne pendant le post-opératoire immédiat, chez un enfant âgé de 12 ans, opéré d'une gynécomastie unilatérale à l'Hôpital Pédiatrique du Cerro, diagnostiquée et traitée comme tel, et que nous croyons que constitue le premier rapport sur cette entité dans notre pays. L'évolution n'a pas suivi la trajectoire suraiguë décrite dans la littérature scientifique, mais malgré la hyperpyrexie extrême —pierre angulaire du tableau— a pu être contrôlée deux fois par les mesures intensives imposées, finalement a réapparu et cela a résulté mortel. Les études gasométriques étaient très engagées (hypoxémie grave et acidose respiratoire, intense), même pendant les étapes de calme "Thermique" apparente et du contrôle thérapeutique, et pour cette raison on attire l'attention sur la valeur pronostique de celui-ci. On commente sur quelques aspects en ce qui concerne la reconnaissance des individus "susceptibles", la recherche de la cause et des mécanismes pathogéniques, l'identification des agents qui déclenchent et le développement possible d'un effectif procédé prophylactique et thérapeutique.

Описывается случай злокачественной гипертермии непосредственно в послеоперационном периоде у ребенка двенадцатилетнего возраста, который был подвергнут хирургическому вмешательству вследствие односторонней тимомастии, которую диагностировали и лечили как таковую. Думая, что эта болезнь описывается в нашей стране впервые. Эволюция ее не имела настолько острой течения, как обычно описывают в научной литературе, но несмотря на то, что предельная гипертермическая — угловой камень клинической картины — была контролируема в двух случаях интенсивно принятыми мерами, но в конце концов, появилась снова и закончилась летальным исходом. Газометрически, дыхание, изменение болезни были крайне рискованными (тяжелая гипоксемия, крайний ацидоз ввиду плохой легочной вентиляции), даже на этапах так называемого терминального спякопоя и терапевтического контроля, поэтому процесс обратив внимание на важность прогноза в ведении этого грозного катара. Пользуемся случаем для комментирования некоторых аспектов опознания личности мулти-элементных, поисков причин и патогенных механизмов, выявления начал, профилактика и тяжелые последствия, а также возможность развития эффективных методов профилактических и терапевтических.

BIBLIOGRAFIA

1. Niesen, W. G. Hyperthermia episodes following surgery. JAMA 191: 1082, 1965.
2. Russo, J. F.; Marcus, P. S. Sudden hyperthermia during anesthesia. Surg Clin North Am 48: 415, 1968.
3. Marx, F. G. Malignant hyperthermia. Anesthesiology 31: 585, 1969.
4. Ryan, J. F.; Papper, E. M. Malignant fever during and following anesthesia. Anesthesiology 32: 196, 1970.
5. Saidman, L. J. et al. Hyperthermia during anesthesia and surgery. JAMA 190: 1029, 1964.
6. Stephen, C. R. Fulminant hyperthermia during anesthesia and surgery. JAMA 202: 178, 1967.
7. Thomford, N. R. et al. Sudden hyperpyrexia during general anesthesia. Surgery 66: 850, 1969.
8. Wilson, R. D. et al. Malignant hyperpyrexia with anesthesia. JAMA 202: 183, 1967.
9. Capizzi, S. L. et al. Malignant hyperthermia during anesthesia. Anesthesiology 31: 97, 1969.
10. International Symposium on Malignant Hyperthermia. Anesthesiology 36: 192, 1972.
11. Pollock and Watson. Malignant hyperthermia associated with hypocalcemia. Anesthesiology 34: 188, 1971.
12. Jones, W. E. et al. Malignant hyperthermia of swine. Anesthesiology 36: 42, 1972.
13. Denborough, M. A. et al. Myopathy and malignant hyperpyrexia. Lancet 1: 1138, 1970.
14. Cody, J. R. Muscle rigidity following administration of succinylcholine. Anesthesiology 29: 159, 1968.
15. Wang, J. K. et al. Oxidative phosphorylation in acute hyperthermia. Anesthesiology 30: 439, 1969.
16. Daniels, J. C. et al. Malignant hyperthermia with disseminated intravascular coagulation during general anesthesia: A case report. Anesth Analg 48: 887, 1969.
17. Denborough, M. A. et al. Possible predictive test for malignant hyperthermia. Lancet 1: 1137, 1970.
18. Kolow, W. et al. Metabolic error of muscle metabolism after recovery from malignant hyperthermia. Lancet 2: 895, 1970.
19. Satnick, J. H. Hyperthermia under anesthesia with regional muscle flaccidity. Anesthesiology 30: 472, 1969.
20. Hooch, G. P.; Jones, G. O. State of contracture in malignant hyperthermia. Anesthesiology 35: 231, 1971.
21. Wilson, R. D. et al. Disturbances of oxidative phosphorylation mechanism as a possible etiology factor in sudden unexplained hyperthermia occurring during anesthesia. Anesthesiology 27: 231, 1966.
22. Gatz, E. E. et al. Haloperidol antagonism to the hyperpyrexia and lethal effects of 2,4-dinitrophenol in rats. Anesth Analg 49: 773, 1970.
23. Datz, D. Recurrent malignant hyperpyrexia during anesthesia. Anesth Analg 49: 225, 1970.
24. Edelist, G. Malignant hyperthermia — an ounce of prevention. Anesthesiology 34: 387, 1971.

Recibido el trabajo: octubre 13, 1975.