

Fasciculaciones en un triatleta: manifestaciones de rabdomiolisis-golpe de calor

¹Berenguel Martínez P, ¹Rodríguez Rodríguez V, ¹Tusa C, ²Revelles Medina I, ¹Quero Pastor J, ³Vargas Ortega DA

¹Hospital de Poniente. El Ejido

²Hospital Torrecárdenas

³HARE El Toyo. Retamar Almería

Varón de 32 años de edad, deportista habitual, que es traído en ambulancia asistida al Servicio de Urgencias del hospital tras participar en un triatlón. No presenta antecedentes patológicos ni alergias conocidas a medicamentos.

Refiere a su llegada al hospital que al alcanzar la meta comenzó a sentir mareos, sudoración profusa y extrema debilidad. No hubo pérdida de conocimiento, pero sí amnesia del episodio. En ningún momento presentó dolor torácico o palpitaciones.

En la exploración impresiona de gravedad: presenta sudoración profusa, taquicardia (frecuencia cardíaca 160 lpm), taquipnea y una temperatura de 40,3 °C. La auscultación cardiorrespiratoria es anodina, así como la exploración abdominal. En la exploración de los miembros inferiores destacan

unas evidentes fasciculaciones en los paquetes musculares gemelares.

Aunque el hemograma no presenta alteraciones significativas, la primera bioquímica realizada muestra glucemia 68 mg/dl, urea 56 mg/dl, creatinina 2,17 mg/dl, potasio 5,7 mEq/L, AST 49 UI/L, ALT 37UI/L CK 735 UI/L, LDH 384 UI/L, troponina I 0,19 ng/ml y mioglobina 1268,2 ng/ml.

El paciente pasa al Área de Observación, donde se comienza con sueroterapia intensiva con la que se obtiene una rápida recuperación de la frecuencia cardíaca y de la temperatura.

La evolución es favorable durante su estancia. Se consigue una adecuada diuresis y disminuyen los valores bioquímicos inicialmente alterados, lo cual refleja una mejoría de la clínica del paciente. La noche del ingreso se inicia la tolerancia oral con éxito. Al día siguiente, y tras ser valorado positivamente por el servicio de Medicina Interna, el paciente es dado de alta a su domicilio, asintomático y con parámetros estables, exceptuando transaminasas y CK que permanecen altas (AST 168, ALT 99 y CK 3728).

COMENTARIO

El golpe de calor es una urgencia-emergencia médica y causa tratable de fracaso multiorgánico. Es muy frecuente en la época estival y está relacionado con el ejercicio físico intenso a altas temperaturas por asociación con deshidratación, depleción de sal o predisposición genética, ya que, con la imposibilidad para la síntesis de determinadas proteínas, aumenta el riesgo de que se desencadene el cuadro clínico.

Es una urgencia vital con pronóstico inversamente



Figura 1. Fasciculaciones

proporcional a la rapidez en el inicio del tratamiento. El mecanismo desencadenante es complejo e implica un fracaso de los mecanismos de la termorregulación, un daño directo del calor con efecto citotóxico y una respuesta inflamatoria sistémica exagerada del paciente. Todo ello conduce a la lesión del endotelio vascular, a trastornos de la microcirculación y a repercusión en los diferentes tejidos³. Las secuelas, si tuvieran lugar, son principalmente neurológicas y psiquiátricas.

PATOGENIA

El golpe de calor se produce cuando el organismo pierde el control de la temperatura corporal por fracaso del sistema termorregulador, lo que causa un ascenso de la temperatura central hasta 41 °C o más.

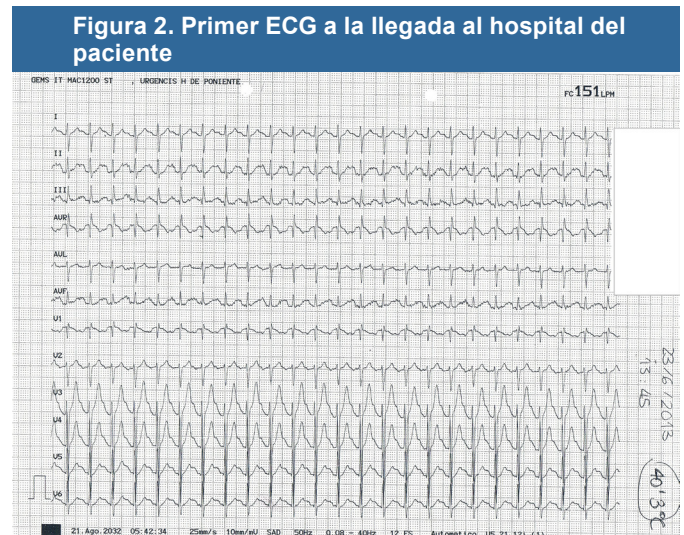
La insuficiente regulación calórica produce una alteración de la función celular con daño en los tejidos muscular, cerebral, vascular, hepático y renal y puede producir complicaciones graves, como rabdomiolisis, que conducen al fracaso renal.

Es fundamental el diagnóstico precoz, ya que, si no se toman las medidas iniciales oportunas, la tasa de mortalidad es muy alta¹.

Se trata de un síndrome potencialmente fatal que cursa con una disfunción multiorgánica. El diagnóstico diferencial debe hacerse con coma febril secundario a la aparición de un proceso infeccioso del sistema nervioso central, paludismo cerebral y síndrome neuroléptico maligno².

Dichas medidas iniciales son sencillas y fáciles de aplicar, pero fundamentales en el pronóstico posterior del paciente.

Se presenta en nuestro medio, con mayor frecuencia, en los meses de julio y agosto y en días en que las temperaturas suelen superar los 40 °C. Los factores y condicionantes que favorecen el desarrollo del mismo son varios: temperatura y grado de humedad ambiental elevada, falta de aclimatación al calor, ingestión hídrica insuficiente, obesidad, edad avanzada (especialmente los encamados), enfermedades que dificultan la sudoración (diabetes, insuficiencia cardiaca...), aumento de producción exógena de calor (ejercicio físico intenso, hipertiroidismo, infecciones, Parkinson...), fármacos, tóxicos (anticolinérgicos, neurolépticos, antidepresivos tricíclicos...) y etilismo agudo o



crónico⁴.

Según los mecanismos de producción, existen dos tipos de golpe de calor:

- Clásico o pasivo. Es propio de ancianos y niños sometidos a sobrecarga térmica exógena ante elevadas temperaturas ambientales, y de personas con patología previa (alcoholismo, enfermedad psiquiátrica) en tratamiento con diuréticos u otros antihipertensivos, neurolépticos o anticolinérgicos fundamentalmente. Adquiere un carácter epidémico a partir del cuarto día de iniciada la ola de calor y se necesitan al menos 3 días con temperaturas ambientales por encima de 32 °C para que esto ocurra. Se caracteriza por una ganancia de calor después de la exposición corporal a ambientes calurosos y húmedos. En esta fase, cursa con malestar general, fatiga, náuseas y vómitos.

- Activo o por ejercicio. Es característico de los deportistas (corredores de largas distancias, ciclismo...), personas no entrenadas, soldados y trabajadores manuales de los sectores de la construcción y la agricultura. En ellos, el factor desencadenante más importante es la deshidratación en exceso, que puede llegar a suponer una pérdida de 6-10 % del peso corporal. Puede presentarse con temperaturas no muy altas, ya que está más en relación con la producción endógena de calor. Por cada 1 % de pérdida de peso, la temperatura corporal aumenta alrededor de 0,15-0,20 °C⁵. Tiene mejor pronóstico que el golpe de calor clásico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del golpe de calor es puramente clínico. Las diversas manifestaciones representan el

Figura 3. Segundo ECG



grado de intensidad y la variada afectación multiórgánica. Existen antecedentes de exposición a elevadas temperaturas y/o ejercicio físico intenso, como ocurrió en nuestro paciente, pues se encontraba corriendo un triatlón cuando apareció la sintomatología. Por regla general, ante una persona con temperatura elevada (41 °C), anhidrosis y trastornos de la conciencia, se debe pensar en el golpe de calor. A lo anterior hay que añadir un trastorno generalizado con afectación de:

- Sistema nervioso central: trastornos neurológicos con cefalea, alteraciones de la conciencia que incluyen somnolencia, obnubilación, estupor, coma, focalidad motora y convulsiones tónico-clónicas.
- Sistema cardiocirculatorio: insuficiencia cardíaca por shock cardiogénico, taquicardia e hipotensión en un 25 % de los casos.
- Aparato respiratorio: síndrome de distrés respiratorio e hiperventilación.
- Riñón: insuficiencia renal aguda con anuria por necrosis tubular y mioglobinuria.
- Aparato digestivo: insuficiencia hepática, pancreatitis, úlceras de estrés con hemorragia digestiva e isquemia intestinal.
- Sistema hematológico: hematomas, petequias por la coagulación intravascular diseminada y trombocitopenia.
- Sistema músculo-esquelético: rhabdomiolisis.

CLÍNICA

En nuestro paciente se podían observar

fasciculaciones muy evidentes en la musculatura de la pantorrilla (figura 1). Se trata de pequeñas e involuntarias contracciones musculares, visibles bajo la piel, que no generan movimiento de los miembros. Se producen por descargas nerviosas espontáneas de una misma unidad motora (axones individuales) en grupos de fibras musculares esqueléticas. Su etiología es amplia. Por lo general suelen ser benignas, pero en otras ocasiones pueden ser síntoma de intoxicación o de una enfermedad neurológica.

En nuestro caso, el paciente presentaba dichas fasciculaciones seguramente debido al gran esfuerzo físico, la deshidratación sufrida y al aumento de la temperatura corporal, así como por un desequilibrio electrolítico y la rhabdomiolisis secundaria.

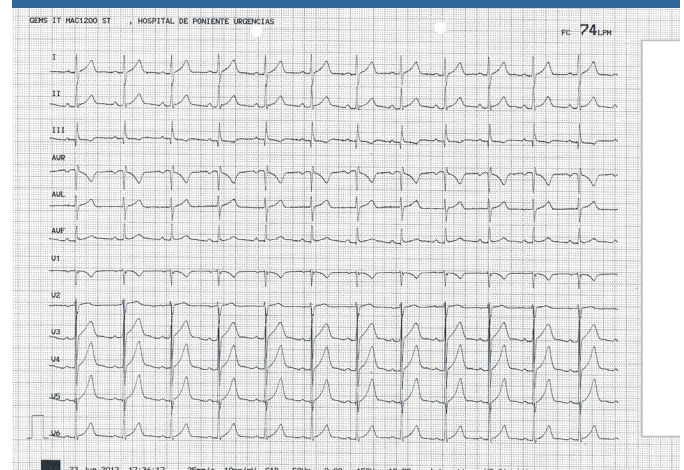
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye sepsis, agotamiento por calor, síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna, intoxicación por drogas y trastornos endocrinológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas de laboratorio³ deben realizarse con carácter urgente y pueden estar profundamente alteradas. Aparecen trastornos del equilibrio ácido-base, con acidosis metabólica y después, con menor frecuencia, alcalosis respiratoria. El hemograma puede mostrar anemia con hematocrito normal o elevado dependiendo del grado de deshidratación, leucocitosis (en nuestro paciente 17270) y trombocitopenia. El estudio de la coagulación muestra, por su activación, una aparición del complejo de trombina-antitrombina III, un aumento de los monómeros solubles de fibrina, una

Figura 4. Tercer ECG



elevación en el tiempo de la protrombina y la trombo-plastina parcial, y un descenso de la proteína C y S, del fibrinógeno y de la antitrombina III. La activación de la fibrinolisis favorece la elevación de los complejos plasmina-antiplasmina (productos de degradación del fibrinógeno) y del dímero-D y la disminución del plasminógeno⁶.

En la bioquímica sanguínea destaca la elevación de la enzima CK por la rhabdmiolisis, elevada también en nuestro paciente (desde 735 en la primera muestra hasta 3601 en la última tomada). También encontramos en nuestro caso, y como suele ser habitual, aumento de la mioglobina, que llegó incluso a 2066. Destaca también la elevación de la LDH, la AST (en nuestro paciente 49) y ALT (en nuestro paciente 13) por la necrosis anóxica de los hepatocitos. Se ha comprobado que estas tienen valor pronóstico; la más relevante es la LDH, seguida de la CK. La urea (56 en nuestro paciente), la creatinina (2,17 en nuestro paciente), el potasio (5,7 en nuestro caso), el ácido úrico, la glucosa y las amilasas suelen estar elevados.

El electrocardiograma registra un aumento de la frecuencia cardíaca, trastornos de la repolarización (inversión de onda T, depresión del segmento ST, alargamiento del QT), compatibles con isquemia miocárdica, y alteraciones de la conducción, como bloqueos de rama⁷. En el electrocardiograma de nuestro paciente (figuras 2,3 y 4) observamos un aumento de la frecuencia cardíaca hasta 150 lpm y alteraciones de la repolarización precoz sin alteraciones isquémicas asociadas.

La radiografía de tórax (figura 5) descarta la existencia de procesos infecciosos como causa primaria. En el caso de nuestro paciente, era normal. En la TAC podría aparecer edema cerebral o infartos cerebrales localizados o difusos.

En el examen del líquido cefalorraquídeo podríamos hallar leucocitosis y elevación de proteínas y glucosa. La presión debería ser normal o ligeramente elevada.

En el sistemático de orina podríamos encontrar hematuria y proteinuria.

TRATAMIENTO

Podemos dividir el tratamiento en pre e intrahospitalario y, como médicos de atención primaria, cabe la posibilidad de intervenir en ambos.

El tratamiento prehospitalario en el centro de

Figura 5



salud, aparte de las medidas asistenciales básicas, comprenderá la canalización de dos vías periféricas, suministrar antitérmicos, empezar una primera hidratación con 500 ml de ringer lactato en 20 minutos⁴ y una actuación lo más rápida posible para el enfriamiento de todo el cuerpo del paciente. Hay que tratar de bajar la temperatura a 38,3-38,9 °C, preferiblemente con agua helada o con duchas frías u otros métodos alternativos, como paños húmedos que permitan enfriar la mayor cantidad de superficie corporal posible. Por supuesto, el paciente tendrá que ser trasladado cuanto antes al hospital más cercano^{8,9}.

El tratamiento intrahospitalario en Urgencias prevé la continuación de las medidas de enfriamiento y el comienzo de una estricta monitorización de las constantes y de la diuresis. Se deben corregir las alteraciones iónicas (hiperpotasemia leve de 5,7 de entrada en nuestro caso) para intentar prevenir el desarrollo de fracaso renal agudo. En caso de cifras de CK y mioglobina elevadas (como en nuestro paciente) se interviene aumentando el flujo renal con sobrehidratación (4000-6000 ml de suero glucosalino alternado con el fisiológico) y, al mismo tiempo, furosemida en ampollas de 20 mg con alcalinización de la orina mediante bicarbonato sódico 1 M⁴. Una vez que estabilicemos al paciente, realizaremos una evaluación secundaria, la cual debe incluir una minuciosa evaluación del estado mental y muscular.

PRONÓSTICO

El riesgo de fracaso multiorgánico y muerte por golpe de calor depende tanto de la rapidez con la que se diagnostica como de la brevedad con la que comencemos el enfriamiento^{10,11}. Con un tratamiento rápido la lesión cardiovascular generalmente se resuelve en cuestión de horas¹²⁻¹⁵. Los marcadores de daño hepático (por ejemplo transaminasas elevadas, como en nuestro caso) pueden permanecer elevados durante 24-48 horas, pero pueden mantenerse durante semanas o meses, dependiendo de la gravedad del episodio, antes de normalizarse^{16,17}. El daño renal puede necesitar semanas para resolverse completamente¹⁸. Los marcadores de lesión muscular asociada con rhabdmiolisis (CK, mioglobina) pueden aumentar durante 24-96 horas antes de comenzar su descenso¹⁹.

En nuestro caso, el paciente fue dado de alta con cifras elevadas de transaminasas y CK, pero con una exploración persistentemente normal y una notable mejoría clínica. Habían desaparecido totalmente las fasciculaciones, la fiebre y la taquicardia y estaba asintomático.

Aunque la función cognitiva mejora con rapidez en la mayoría de los supervivientes, algunas pruebas sugieren que los episodios graves pueden ocasionar secuelas neurológicas permanentes^{20,21}. En ausencia de una intervención temprana y eficaz, la insuficiencia multiorgánica que ocasiona el golpe de calor puede llevar a lesiones permanentes o incluso provocar la muerte^{10,22-26}.

CONCLUSIONES

- El golpe de calor es un síndrome de fracaso multiorgánico por elevación de la temperatura corporal y fallo de los mecanismos termorreguladores ante una sobrecarga térmica de origen exógeno o endógeno. Es una urgencia vital con pronóstico inversamente proporcional a la rapidez en el inicio del tratamiento.

- Existen 2 formas clínicas: la clásica o pasiva, propia de pacientes de edad avanzada o con patologías previas, y la activa, típica de deportistas por exceso de producción de calor endógeno.

- Como médicos de atención primaria debemos estar muy atentos a los signos y síntomas que muestre nuestro paciente, pues el diagnóstico es

eminentemente clínico; es característica la triada trastornos de la conciencia, piel seca y caliente y temperatura rectal superior a 41 °C.

- Las pruebas complementarias están profundamente alteradas, como corresponde a la gravedad del cuadro clínico por fracaso multiorgánico.

- El diagnóstico diferencial incluye sepsis, agotamiento por calor, síndrome neuroléptico maligno, hipertermia maligna, intoxicación por drogas y trastornos endocrinológicos.

- El mejor tratamiento es el preventivo, que puede reducir la mortalidad hasta en 50 %. Una vez instaurado el cuadro, la terapéutica consiste en medidas físicas antitérmicas, enfriamiento interno y medidas de apoyo ante el fracaso sistémico.

- Las secuelas son principalmente neurológicas y psiquiátricas.

- Se debe poner especial atención a su aparición en nuestro medio en los meses de verano, especialmente en julio y agosto, ya que su incidencia aumenta debido a las altas temperaturas que se registran en dichos meses.