

**LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y
Humanidades, Asunción, Paraguay.**

ISSN en línea: 2789-3855, 2025, Volumen VI

Crisis hipermetabólica en anestesia: revisión actual sobre la hipertermia maligna

Hypermetabolic crisis in anesthesia: current review on malignant
hyperthermia

Sebastián Calderón Madriz

sebas2001calderon@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4373-5639>
Investigador Independiente
Heredia – Costa Rica

Ruth Cohen Abitbol

ruthcohenabitbol@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4752-0707>
Investigador Independiente
San José – Costa Rica

Yuliana Rodríguez Sáenz

yulirodrisaenz@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-1907-4486>
Investigador Independiente
Heredia – Costa Rica

Natalia Ruiz Rojas

Sofirojo120@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-5002-2117>
Investigador Independiente
Puntarenas – Costa Rica

Beatriz González Bogantes

bgonzalezbogantes@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-8002-2098>
Investigador Independiente
Alajuela – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4282>

Artículo recibido: 07 de julio de 2025

Aceptado para publicación: 02 de agosto
de 2025.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.


Redilat
Red de Investigadores
Latinoamericanos

NÚMERO

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4282>

Crisis hipermetabólica en anestesia: revisión actual sobre la hipertermia maligna

Hypermetabolic crisis in anesthesia: current review on malignant hyperthermia

Sebastián Calderón Madriz¹

sebas2001calderon@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-4373-5639>

Investigador Independiente

Heredia – Costa Rica

Yuliana Rodríguez Sáenz

yulirodrisaenz@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-1907-4486>

Investigador Independiente

Heredia – Costa Rica

Natalia Ruiz Rojas

Sofirojo120@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-5002-2117>

Investigador Independiente

Puntarenas – Costa Rica

Beatriz González Bogantes

bgonzalezbogantes@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-8002-2098>

Investigador Independiente

Alajuela – Costa Rica

Ruth Cohen Abitbol

ruthcohenabitbol@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-4752-0707>

Investigador Independiente

San José – Costa Rica

Artículo recibido: 07 de julio de 2025. Aceptado para publicación: 02 de agosto 2025.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

La hipertermia maligna es un trastorno infrecuente, autosómica dominante que se presenta clínicamente como una crisis hipermetabólica cuando personas susceptibles se exponen a agentes anestésicos volátiles o succinilcolina. Los individuos susceptibles poseen anomalías en receptores del músculo esquelético, con mayor frecuencia en el receptor de rianodina (RYR1), lo cual permite que se acumule un exceso de calcio intracelular en respuesta a los agentes desencadenantes. Esto resulta en procesos intracelulares que provocan hipermetabolismo del músculo esquelético. La prueba de contractura muscular con halotano-cafeína o pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico inicial, que se basa en la sospecha clínica y los antecedentes personales o familiares. El tratamiento, que incluye suspender los agentes precipitantes, hiperventilar con oxígeno al 100% y administrar el medicamento dantroleno, debe comenzar tan pronto como se sospeche una crisis. Se sugiere el

¹ Autor de correspondencia.

traslado a UCI y seguimiento intensivo las 24 horas. En pacientes susceptibles, la prevención consiste en evitar agentes desencadenantes y aplicar anestesia regional o intravenosa. La reducción de la morbilidad y la mortalidad relacionadas con esta afección depende de la disponibilidad de dantroleno y de protocolos claramente definidos.

Palabras clave: hipertermia maligna, rianodina, dantroleno, anestésicos inhalados halogenados, hipermetabolismo

Abstract

Malignant hyperthermia is a rare, autosomal dominant disorder that presents clinically as a hypermetabolic crisis when susceptible individuals are exposed to volatile anesthetic agents or succinylcholine. Susceptible individuals have abnormalities in skeletal muscle receptors, most commonly the ryanodine receptor (RYR1), which allows excess intracellular calcium to accumulate in response to triggering agents. This triggers intracellular events that lead to skeletal muscle hypermetabolism. Its initial diagnosis is based on clinical suspicion, personal or family history, and can be confirmed by the halothane-caffeine muscle contracture test or genetic studies. Treatment should be started immediately as soon as a crisis is suspected; stopping triggering agents, hyperventilating with 100% O₂, and administering the antidote dantrolene. Suggested is a transfer to the ICU and 24-hour intensive monitoring. In susceptible patients, prevention consists in avoiding triggering agents and applying either regional or intravenous anesthesia. Reducing the morbidity and death linked with this condition depends on the availability of dantrolene and well defined protocols.

Keywords: malignant hyperthermia, ryanodine, dantrolene, halogen inhaled anesthetics, hypermetabolism

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Calderón Madriz, S., Rodríguez Sáenz, Y., Ruiz Rojas, N., González Bogantes, B., & Cohen Abitbol, R. (2025). Crisis hipermetabólica en anestesia: revisión actual sobre la hipertermia maligna. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (4), 497 – 507.
<https://doi.org/10.56712/latam.v6i4.4282>

INTRODUCCIÓN

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno farmacogenético raro que representa una reacción adversa potencialmente mortal, precipitada típicamente por la exposición a fármacos anestésicos; específicamente los agentes halogenados (isoflurano, sevoflurano, desflurano) y relajantes musculares despolarizantes como la succinilcolina en individuos susceptibles (Ortiz-Bautista et al., 2023). Dicha susceptibilidad se asocia a mutaciones en los genes RYR1, CACNA1S y STAC3 que codifican para proteínas cruciales en el acoplamiento excitación-contracción. Esta entidad se manifiesta como una condición hipermetabólica que ocurre de minutos a horas posterior a la exposición y se puede presentar con síntomas leves hasta crisis fulminantes con hipercarbia, hipertermia, rigidez muscular y shock. A pesar de ser un trastorno poco común, la gravedad de sus posibles complicaciones lo hace significativo. Su presentación clínica incita a realizar un amplio diagnóstico diferencial, ya que los síntomas frecuentemente se superponen con los de otras entidades; así como un reconocimiento oportuno y un manejo adecuado para minimizar los resultados adversos (Pinyavat et al., 2024). Esta revisión sintetiza los conceptos actuales sobre la fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y prevención de la hipertermia maligna.

METODOLOGÍA

Para el presente artículo de revisión, se realizó la búsqueda del tema utilizando diversas bases de datos incluyendo PubMed, Scielo y Google Scholar; además de revistas científicas. Se consultaron diferentes artículos científicos de relevancia en cuanto a la epidemiología, fisiopatología, presentación clínica y manejo de la entidad. Se incluyeron textos en los idiomas español e ingleses publicados desde el año 2020 hasta la actualidad. Todas las referencias bibliográficas fueron leídas a fondo y se sustrajo la información más relevante de cada una de ellas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Epidemiología

Los factores geográficos y etarios influyen significativamente en la incidencia de HM, un trastorno farmacogenético poco común. La incidencia global estimada en procedimientos quirúrgicos varía de 1 en 10.000 a 1 en 250.000, dependiendo de la edad y la ubicación geográfica del paciente (Ellinas & Albrecht, 2020; Pinyavat et al., 2024). Aunado a lo anterior la incidencia depende de la prevalencia de la susceptibilidad a la HM (portadores de mutaciones patogénicas) y del uso de anestésicos desencadenantes. De forma más específica, algunos estudios reportan una incidencia aproximada de 1 caso por cada 40,000 procedimientos en adultos y 1 por cada 14,000 en niños (Carranza et al., 2020). Con base en esto, se ha notado que tanto los niños como los adultos jóvenes tienen un riesgo más elevado de padecer hipertermia maligna, mientras que los lactantes y los adultos mayores presentan una probabilidad relativamente reducida (Carranza et al., 2020; Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023).

En contraparte, se ha estimado que la prevalencia del rasgo genético asociado con la HM oscila entre 1 en 2,000 y 1 en 3,000 personas, número que supera considerablemente la incidencia clínica reportada (Ellinas & Albrecht, 2020; Pinyavat et al., 2024). Esta diferencia se debe a la penetrancia incompleta del trastorno, lo que indica que no todos los portadores de la mutación experimentan síntomas clínicos después de estar expuestos a fármacos provocadores. En numerosas situaciones, los síntomas aparecen únicamente tras múltiples exposiciones a medicamentos desencadenantes, en promedio se necesitan de 3 (Carranza et al., 2020; Ellinas & Albrecht, 2020).

En términos epidemiológicos, la HM afecta a personas de todas las razas y se manifiesta a nivel global, aunque hay una preponderancia evidente en los hombres a lo largo de todas las etapas de la vida (Carranza et al., 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023).

Genética

La HM se transmite de manera autosómica dominante, con una posibilidad del 50% de que el alelo con defectos se herede a la descendencia. La mayoría de las situaciones están principalmente vinculadas a mutaciones patogénicas en los genes RYR1, CACNA1S y STAC3, encargados de codificar proteínas fundamentales del acoplamiento excitación-restricción. Aproximadamente el 70 % de los casos se atribuyen a estas variantes genéticas, aunque también se han documentado casos esporádicos por mutaciones de novo (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024). De los anteriores genes, el principal protagonista en este trastorno es el gen RYR1, localizado en el cromosoma 19q13.1, responsable de la modulación del calcio entre el retículo sarcoplásmico y el sarcoplasma ya que codifica el canal de rianodina del retículo sarcoplásmico del músculo esquelético. Dichas mutaciones del receptor permiten una acumulación excesiva de calcio intracelular en presencia de ciertos agentes desencadenantes por el paso desregulado de calcio desde el retículo. De las más de 400 mutaciones descritas en este gen, al menos 35 han sido vinculadas directamente a HM (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

También se han descubierto mutaciones menos frecuentes en los genes CACNA1S y STAC3, que afectan a la activación del canal rianodina y exacerbar la disfunción del equilibrio del calcio (Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023).

Menos del 1% de los casos están asociados con mutaciones en el gen CACNA1S, que codifica una subunidad del canal de calcio dependiente de voltaje y ayuda en la activación de RYR1 (Ortiz-Bautista et al., 2023). Para que las fibras musculares respondan mecánicamente a los impulsos eléctricos, son necesarias ambas estructuras. La cascada fisiopatológica descrita está provocada por una liberación aberrante y prolongada de calcio provocada por alteraciones genéticas en estos mecanismos (Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipertermia maligna (HM) representa una grave alteración de la homeostasis del calcio intracelular en el músculo esquelético. Esta se evidencia como una contracción muscular descontrolada y un aumento notable del metabolismo celular de manera aguda después de la exposición a ciertos agentes anestésicos en personas con predisposición genética (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024). No todos los agentes inhalatorios son desencadenantes: sustancias como el óxido nítrico y el gas xenón no provocan esta reacción (Ortiz-Bautista et al., 2023).

En condiciones normales, el estímulo nervioso despolariza la membrana celular y activa el receptor de dihidropiridina (DHPR) en los túbulos T, que se encuentra acoplado al receptor de rianodina (RYR1) en el retículo sarcoplásmico. Esta interacción provoca la emisión de calcio al citosol, facilitando así la contracción de los músculos. Luego, la relajación sucede cuando la estimulación se detiene y el calcio es reabsorbido de manera activa por las bombas ATP-dependientes (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

En individuos predispuestos, las mutaciones en los genes previamente mencionados causan que el canal RYR1 se abra de manera no regulada y constante, lo que resulta en una elevada acumulación de calcio dentro de la célula. Un estado hipermetabólico surge de la estimulación de las bombas

mitocondriales de calcio que dependen de ATP, incrementando así el uso de oxígeno, la generación de CO₂ y calor. Cuando el ATP y el glucógeno se agotan, la integridad de la membrana celular se ve amenazada, lo que promueve la liberación de potasio, hidrogeniones, mioglobina y creatinina cinasa desde el espacio en el interior de la célula. Esto puede causar acidosis metabólica, hipercapnia, hiperpotasemia y arritmias que podrían resultar mortales (Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

Además, se han registrado fenotipos de HM que no están vinculados con la administración de agentes anestésicos en algunas personas con mutaciones patogénicas. Estas forman parte de un conjunto de reacciones parecidas a la HM generadas por elementos como la actividad física intensa, fiebre o exposición al calor. Estas variantes peculiares, denominadas rabdomiólisis inducida por calor o actividad física, también han sido asociadas a alteraciones en los genes RYR1 y CACNA1S (Carranza et al., 2020; Pinyavat et al., 2024).

Presentación clínica

La HM presenta un espectro clínico amplio que va desde síntomas leves e inespecíficos hasta crisis hipermetabólicas fulminantes y potencialmente mortales. Esta vasta semiología se puede explicar desde el reconocimiento de la penetrancia incompleta de la condición además se deben considerar otros factores como el agente específico con el que se tuvo contacto y que tan oportuno fue el reconocimiento de la crisis (Ortiz-Bautista et al., 2023). Cabe resaltar que la secuencia con la que se presentan las manifestaciones de la HM varía de un paciente a otro, y la mayoría de los pacientes no desarrollan todos los signos aquí mencionados. Los signos iniciales más frecuentes incluyen taquicardia sinusal y espasmo severo del músculo masetero (incapacidad de apertura oral con la mano), este último particularmente notorio tras la administración de succinilcolina. Otros signos tempranos incluyen rigidez muscular generalizada, aumento del CO₂ espirado (hipercapnia), y acidosis respiratoria (Carranza et al., 2020; Pinyavat et al., 2024). La instauración de estos signos puede variar, pero en promedio los primeros signos clínicos se presentan alrededor de 45 minutos después de la exposición al agente desencadenante, aunque en algunos casos pueden surgir hasta 24 horas más tarde (Carranza et al., 2020).

En pacientes jóvenes o con una masa muscular más extensa, la situación clínica suele ser más severa. El desarrollo del estado hipermetabólico provoca un consumo acelerado de ATP, lo que provoca una serie de síntomas clínicos secundarios como fiebre de instauración rápida (con incrementos de temperatura de hasta 1°C cada 5–10 minutos), acidosis metabólica debido a la producción de lactato, y una producción excesiva de dióxido de carbono (Carranza et al., 2020; Pinyavat et al., 2024).

El signo inicial más sensible para sospechar la condición es la hipercapnia persistente a pesar de incrementar la ventilación minuto: los niveles de CO₂ pueden exceder los 55 mm Hg en el aire espirado y los 60 mm Hg en sangre arterial en pacientes que están ventilados y que no padecen enfermedades pulmonares. Este hallazgo debe generar alta sospecha diagnóstica, especialmente si ocurre tras iniciar sedación con agentes inhalatorios (Pinyavat et al., 2024). La rigidez muscular es sostenida y no responde a relajantes neuromusculares, diferenciándose de otras causas como convulsiones o escalofríos, y sólo se revierte con la administración de dantroleno (Pinyavat et al., 2024).

A medida que progresa el cuadro, y de la mano con el hipermetabolismo muscular intenso y prolongado se puede documentar un aumento plasmático de sustancias intracelulares instaurándose hiperpotasemia, mioglobinuria con orina color cola e incremento marcado de creatina cinasa (CK), cuyo pico suele alcanzarse entre 12 y 24 horas después del evento. Las concentraciones pueden ser 2,000 veces superiores a la media, en función de la severidad y la extensión del episodio (Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023). Si la HM no se trata, puede progresar velozmente hacia rabdomiólisis,

fallo renal agudo, coagulopatía intravascular diseminada (CID), edema cerebral, arritmias ventriculares, paro cardíaco y muerte (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

La acidosis inicialmente es respiratoria, pero conforme progresa la hipoxia celular y el metabolismo anaerobio, se convierte en mixta producto de la hiperlactatemia, lo cual es un signo de gravedad. Otros hallazgos pueden incluir una presión arterial variable dado los efectos antagónicos entre la estimulación simpática y la vasodilatación, resultado de los productos metabólicos y el aumento en el CO₂. La hipertermia, aunque llamativa, puede ser un hallazgo tardío en adultos, siendo más precoz en niños debido a su menor masa corporal (Carranza et al., 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023).

Diagnóstico diferencial

La hipertermia maligna debe diferenciarse de otras entidades clínicas que comparten características fisiopatológicas y manifestaciones similares, especialmente en contextos de unidades de cuidado intensivo o perioperatorias. Dentro de los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta se incluyen el síndrome neuroléptico maligno (SNM), el síndrome serotoninérgico (SS), sepsis, la tormenta tiroidea, la feocromocitoma, la hemorragia intracraneal, y algunas disfunciones iatrogénicas o técnicas relacionadas con el ventilador o el equipo de anestesia (Ortiz-Bautista et al., 2023).

El síndrome neuroléptico maligno es un trastorno idiosincrático potencialmente mortal asociado con el uso de fármacos antipsicóticos, como el haloperidol o la clorpromazina. Su fisiopatología se relaciona con una alteración en la modulación dopaminérgica, especialmente en los receptores D₂. Comparte características con la HM, como la rigidez muscular, la fiebre y la rabdomiólisis, alteración del estado mental y disfunción autonómica (Carranza et al., 2020; Wijdicks & Ropper, 2024). A diferencia de la HM, no suele estar vinculado con agentes anestésicos y su desarrollo es más lento (Ortiz-Bautista et al., 2023; Wijdicks & Ropper, 2024).

Por otro lado, el síndrome serotoninérgico se vincula con el uso de medicamentos que incrementan la disponibilidad de serotonina, tales como los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS), los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) y los antidepresivos tricíclicos. A pesar de que con su consumo se puede tener hipertermia y disfunción autonómica, este síndrome se caracteriza por la existencia de hiperreflexia y clonus, rasgos que no son propios de la HM (Carranza et al., 2020; Wijdicks & Ropper, 2024).

La sepsis puede presentar hipertermia, hipercarbia y acidosis, pero la rigidez muscular y el aumento marcado de la CK son menos comunes en la sepsis que en la HM, además en estos casos la hipercapnia suele acompañarse de otros signos evidentes de infección o falla orgánica (Rosenberg, et al., 2003/2020). Asimismo, es necesario descartar fallas técnicas del equipo, como válvulas defectuosas o reinhalación de gases exhalados, especialmente cuando el incremento del ETCO₂ no se asocia con signos clínicos de hipermetabolismo (Ortiz-Bautista et al., 2023).

Por último, otras entidades menos frecuentes que pueden simular una crisis de HM incluyen endocrinopatías como la tormenta tiroidea o la feocromocitoma, y lesiones cerebrales agudas, las cuales también pueden provocar inestabilidad autonómica, fiebre o taquicardia (Pinyavat et al., 2024; Rosenberg, et al., 2003/2020).

Dado que muchas de estas condiciones presentan hipertermia, hipercarbia, rigidez y alteraciones autonómicas, la clave para sospechar HM radica en la asociación temporal con la exposición a agentes desencadenantes, particularmente anestésicos inhalados y succinilcolina (Pinyavat et al., 2024). Esta correlación es crítica para orientar el diagnóstico y tomar decisiones terapéuticas inmediatas.

Diagnóstico

El diagnóstico de la HM contempla la utilización de 3 parámetros: clínica, pruebas genéticas y prueba de contractura muscular. Clínicamente el diagnóstico inicial de un episodio de HM puede fundamentarse en la presencia signos como el aumento inexplicado del dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂), rigidez muscular, taquicardia, taquipnea, hipertermia o elevación rápida de la temperatura corporal, además de exámenes de laboratorio complementarios como gasometría arterial (que muestra acidosis mixta), niveles séricos de CK, medición de mioglobina en orina o suero, y alteraciones hidroelectrolíticas como la hiperkalemia y en pruebas de coagulación que son útiles para apoyar el diagnóstico clínico; todo lo anterior en el contexto de anestesia general con agentes desencadenantes (; Litman & Rosenberg, 2005; Pinyavat et al., 2024; Rosenberg et al., 2015). A pesar de contar con todos estos datos que nos permiten sospechar de la condición, actualmente no existe ninguna prueba confirmatoria de HM que pueda realizarse de forma inmediata al pie de la cama (Pinyavat et al., 2024).

En relación con lo anterior, se ha desarrollado una escala clínica para estimar la probabilidad de que un evento sospechoso previo realmente represente una crisis de HM (ver Tabla 1). Esta herramienta, ampliamente utilizada, aunque no validada con pruebas genéticas o de contractura, permite orientar decisiones respecto a estudios adicionales (pruebas genéticas o de contractura) (Ellinas & Albrecht, 2020; Pinyavat et al., 2024).

Posterior al manejo del episodio agudo, la realización de pruebas confirmatorias está indicada en casos de personas con eventos previos que probablemente hayan sido crisis de HM, lo que se traduce en una puntuación en la escala clínica de 20 o más (ver Tabla 2), también aquellos con antecedentes familiares de HM. Dentro de esta lista se pueden incluir personas con historia de rabdomiólisis inducida por calor o ejercicio inexplicable. (Carranza et al., 2020; Pinyavat et al., 2024).

El diagnóstico definitivo de esta condición se realiza mediante pruebas genéticas o la prueba de contractura muscular con halotano-cafeína en una biopsia de músculo esquelético fresco (habitualmente del vasto lateral o medial), bajo protocolos estandarizados por organizaciones como MHAUS (Malignant Hyperthermia Association of the United States) y EMHG (European Malignant Hyperthermia Group) (; Litman & Rosenberg, 2005; Ortiz-Bautista et al., 2023).

Esta prueba es reconocida como el "estándar de oro" para el diagnóstico, dado que mide la contracción muscular ante agonistas directos del receptor de rianodina (RYR1), tales como el halotano y la cafeína. Si se observan niveles excesivos de fuerza contráctil, se considera que la prueba es positiva (Ellinas & Albrecht, 2020).

Como alternativa no invasiva, se dispone del análisis genético, el cual evalúa mutaciones patogénicas en los genes RYR1, CACNA1S y STAC3, responsables de aproximadamente el 70 % de los casos de susceptibilidad a HM. Sin embargo, debido a la heterogeneidad genética y a que muchas mutaciones aún no han sido identificadas, la sensibilidad de las pruebas genéticas actuales es inferior al 50 %, lo que implica una alta tasa de falsos negativos (Carranza et al., 2020; Pinyavat et al., 2024; Stowell, 2014). En consecuencia, un resultado negativo en pruebas genéticas no descarta el diagnóstico. Usualmente se realizan pruebas genéticas primero y la prueba de contractura se reserva a pacientes en quienes las primeras no identifican una variante patógena conocida de MH; esto dado el carácter invasivo, alto costo y limitada disponibilidad de la prueba de contractura (Pinyavat et al., 2024; Stowell, 2014).

Por otra parte, es importante mencionar que el diagnóstico de HM comienza idealmente con una evaluación preanestésica minuciosa, en la que se debe interrogar sobre antecedentes personales o familiares de reacciones adversas durante procedimientos anestésicos, dada la herencia autosómica dominante de esta entidad (Pinyavat et al., 2024). No obstante, es importante recalcar que más del 90% de los pacientes que desarrollan episodios agudos de HM no poseen antecedentes familiares de HM y

más de la mitad han recibido agentes desencadenantes sin incidentes en el pasado (Larach, et al., 2010).

Manejo

El pronóstico de una crisis de HM depende en gran medida de qué tan pronto se sospeche del diagnóstico y qué tan rápido se inicie el manejo. La introducción del dantroleno en 1979 cambió radicalmente el curso clínico de esta patología, reduciendo su mortalidad de aproximadamente 80% a menos del 2% (Ortiz-Bautista et al., 2023).

El manejo puede dividirse en tratamiento inmediato y soporte sintomático orientado a prevenir complicaciones. Al ser una crisis de HM una emergencia médica, esta debe abordarse con un enfoque sistemático, similar a una respuesta de código; tomando en cuenta que se debe de abordar al paciente tan pronto como se sospeche una crisis de HM, a menudo antes de que se puedan descartar definitivamente otros diagnósticos diferenciales (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

Inicialmente se debe de suspender de inmediato todos los agentes desencadenantes (anestésicos volátiles y relajantes neuromusculares despolarizantes como la succinilcolina) y retirar el vaporizador y reemplazar la cal sodada del circuito de anestesia, dado que los sistemas de anestesia pueden seguir liberando trazas del agente por hasta 40 minutos (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024). Además, se debe hiperventilar al paciente con oxígeno al 100% y aumentar la ventilación minuta al doble o triple de lo normal para eliminar el agente volátil residual y controlarla hipercardia (Ellinas & Albrecht, 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

Otro de los pilares en el manejo agudo de estas crisis consiste en la administración de dantroleno el cual actúa como relajante del músculo esquelético, al unirse al receptor RYR1 para inhibir la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y atenuar la entrada de calcio extracelular (Carranza et al., 2020). Se administra por vía intravenosa a una dosis inicial de 2.5 mg/kg. Esta puede repetirse cada 5 minutos si persisten los signos clínicos (hipercapnia, rigidez, taquicardia), no se ha establecido un límite máximo estricto, aunque dosis >10 mg/kg sugieren reconsiderar el diagnóstico (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024).

En relación con lo anterior, y de forma paralela con la realización de las acciones anteriormente descritas es importante que integrantes del equipo de atención médica se encarguen de solicitar ayuda especializada, así como monitorear de forma intensiva al paciente mediante electrocardiograma, presión arterial a través de una línea arterial, saturación de oxígeno, temperatura central, capnografía y diuresis horaria (Ortiz-Bautista et al., 2023; Pinyavat et al., 2024). Cabe destacar que es preferible detener la cirugía o, si es necesario continuar, usar anestesia con agentes no desencadenantes (anestesia intravenosa total) (Ortiz-Bautista et al., 2023).

Con respecto al soporte sintomático y la prevención de complicaciones, aquellos pacientes que presenten una crisis de HM deben recibir atención especializada por lo que serán trasladados idealmente a una unidad de cuidados intensivos, donde según la bibliografía consultada deben permanecer en observación por al menos 24 horas (Ortiz-Bautista et al., 2023; Riazi, et al., 2018). Durante estas horas se debe administrar dantroleno de mantenimiento a 1 mg/kg cada 6 horas con el fin de evitar recurrencias: además se debe de continuar con el monitoreo del estado hemodinámico y metabólico por lo que se solicitan gases arteriales, CK, función renal, electrolitos y coagulación aproximadamente cada 6 horas (Ellinas & Albrecht, 2020; Pinyavat et al., 2024). Por otra parte, con el objetivo de prevenir la lesión renal aguda se mantendrá una diuresis de al menos 2 mL/kg/h para favorecer la excreción de mioglobina (Pinyavat et al., 2024).

Otras de las medidas a tener en cuenta es el control térmico activo; si la temperatura excede los 39 °C es adecuado iniciar enfriamiento con sueros fríos intravenosos, compresas de hielo en ingles y axilas, o mantas de enfriamiento. Estas medidas se suspenden cuando la temperatura llegue a 38 °C para evitar hipotermia (Pinyavat et al., 2024; Toyota et al., 2023). Aunado a esto puede ser necesaria la administración de bicarbonato intravenoso en casos de acidosis metabólica severa, ajustando la ventilación para evitar hipercapnia secundaria (Pinyavat et al., 2024).

RECOMENDACIONES

Después de la recuperación del suceso agudo, es crucial reconocer a personas con propensión a la HM. Se aconseja referir a centros especializados a los pacientes con sospecha de HM o eventos compatibles, así como a sus familiares de primer grado, quienes podrían beneficiarse de investigaciones genéticas o exámenes de contractura. Es igualmente importante que estos pacientes porten una pulsera de alerta médica e informen a los profesionales de salud antes de cirugías o procedimientos invasivos, para evitar el uso de agentes desencadenantes. También deben recibir orientación para evitar ejercicio intenso en ambientes calurosos, dado que estos pueden actuar como precipitantes no anestésicos de una crisis (Carranza et al., 2020; Ortiz-Bautista et al., 2023).

CONCLUSIÓN

La hipertermia maligna (HM) es una emergencia médica poco común, pero potencialmente mortal, cuyo desenlace se basa en gran medida en la detección temprana y en la acción inmediata. Aunque su incidencia es baja, sus complicaciones pueden ser devastadoras, lo que subraya la necesidad de que cualquier profesional que se ocupe de la administración de medicamentos precipitantes tenga conocimiento de su presentación clínica y protocolo de intervención. La literatura internacional es enfática en que la evaluación preanestésica cuidadosa permite identificar pacientes en riesgo y aplicar medidas preventivas adecuadas. Como en muchos otros escenarios médicos, su diagnóstico se centra en la discriminación y análisis clínicos; pese a existir pruebas confirmatorias estas son de alto costo y limitada disponibilidad lo que supone un gran desafío especialmente en la región de Latinoamérica. Finalmente, la educación del paciente y su familia es clave para reducir recurrencias y permitir una planificación anestésica segura en futuras intervenciones.

REFERENCIAS

- Carranza Zamora, A. J., Mora Sandino, V., & Villalobos Vega, E. (2020). Presentación, diagnóstico y tratamiento de hipertermia maligna. *Revista Médica Sinergia*, 5(7), e530. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i7.530>
- Ellinas, H., & Albrecht, M. A. (2020). Malignant Hyperthermia Update. *Anesthesiology Clinics*, 38(1), 165–181. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2019.10.010>
- Larach, M. G., Gronert, G. A., Allen, G. C., Brandom, B. W., & Lehman, E. B. (2010). Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesthesia and Analgesia*, 110(2), 498–507. <https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e3181c6b9b2>
- Litman, R. S., & Rosenberg, H. (2005). Malignant hyperthermia: update on susceptibility testing. *JAMA*, 293(23), 2918–2924. <https://doi.org/10.1001/jama.293.23.2918>
- Ortiz-Bautista, J. G., Colín-Hernández, J., & León-Álvarez, E. (2023). Hipertermia maligna. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 46(1), 38–45. <https://dx.doi.org/10.35366/108621>
- Pinyavat, T., Riaz, S., Deng, J., Slessarev, M., Cuthbertson, B. H., Ibarra Moreno, C. A., & Jerath, A. (2024). Malignant Hyperthermia. *Critical Care Medicine*, 52(12), 1934–1940. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006401>
- Riaz, S., Kraeva, N., & Hopkins, P. M. (2018). Updated guide for the management of malignant hyperthermia. *Canadian Journal of Anaesthesia*, 65(6), 709–721. <https://doi.org/10.1007/s12630-018-1108-0>
- Rosenberg, H., Pollock, N., Schiemann, A., Bulger, T., & Stowell, K. (2015). Malignant hyperthermia: a review. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 10, 93. <https://doi.org/10.1186/s13023-015-0310-1>
- Rosenberg, H., Sambuughin, N., Riaz, S., et al. (2003, December 19). Malignant hyperthermia susceptibility. In M. P. Adam, J. Feldman, G. M. Mirzaa, et al. (Eds.), *GeneReviews®* [Internet]. University of Washington, Seattle. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1146/>
- Stowell, K. M. (2014). DNA testing for malignant hyperthermia: the reality and the dream. *Anesthesia and Analgesia*, 118(2), 397–406. <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000063>
- Toyota, Y., Kondo, T., Shorin, D., Sumii, A., Kido, K., Watanabe, T., et al. (2023). Rapid dantrolene administration with body temperature monitoring is associated with decreased mortality in Japanese malignant hyperthermia events. *BioMed Research International*, 2023, 8340209. <https://doi.org/10.1155/2023/8340209>
- Wijdicks, E. F. M., & Ropper, A. H. (2024). Neuroleptic malignant syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 391(12), 1130–1138. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2404606>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .

ANEXOS

Tabla 1

Escala de clasificación clínica de hipertermia maligna

Proceso	Manifestación Clínica	Puntos
Rigidez	Rigidez muscular generalizada durante o inmediatamente después de la anestesia inhalada	15
	Rigidez del masetero inducida por succinilcolina	15
Ruptura muscular	CK > 20.000UI/L después del uso de succinilcolina	15
	CK > 10.000UI después del uso de anestesia sin succinilcolina	15
	Orina color cola en periodo perioperatorio	10
	Mioglobinuria > 60ug/L	5
	Mioglobinemia > 170ug/L	5
	Potasio plasmático > 6mEq/L (en ausencia de falla renal)	3
	ET CO ₂ > 55mmHg o PaCO ₂ > 60mmHg (ventilación controlada)	15
Acidosis respiratoria	ET CO ₂ > 60 mmHg o PaCO ₂ > 65 mmHg (ventilación espontánea)	15
	Taquipnea inexplicada (a criterio del profesional)	10
Hipertermia	Rápido aumento de temperatura	15
	Temperatura perioperatoria inadecuada > 38.8	10
Disrritmias	Taquicardia sinusal Inexplicable	3
	Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular	3
Otros	Con historia de HM familiar de primer grado	15
	pH < 7.25	10
	Exceso de base > 8mEq/L	10
	Sin historia familiar en pariente de primer grado	5
	Rápida reversión de los signos de HM con Dantroleno	5

Fuente: adaptado de Pinyavat, T., Riazi, S., Deng, J., Slessarev, M., Cuthbertson, B. H., Ibarra Moreno, C. A., & Jerath, A. (2024). Malignant Hyperthermia. Critical Care Medicine, 52(12), 1934–1940. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000006401>

Tabla 2

Interpretación del puntaje total

Puntaje	Probabilidad de HM
≥ 50	Casi con certeza
35–49	Muy probable
20–34	Más que probable
10-19	Menos que probable
3-9	Improbable
0-2	Casi nunca

Fuente: adaptado de Pinyavat, T., Riazi, S., Deng, J., Slessarev, M., Cuthbertson, B. H., Ibarra Moreno, C. A., & Jerath, A. (2024). Malignant Hyperthermia. Critical Care Medicine, 52(12), 1934–1940. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000006401>