

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

CONVULSIONES Y COMA DURANTE UNA COMPETENCIA CICLISTA DE VERANO

Dr. Marcos A. Flores

Un varón de 49 años ciclista profesional sufrió una caída al despeñarse en una carrera de alto nivel en enero de 2004 en la ciudad de Bragado, provincia de Buenos Aires. Tuvo pérdida de conciencia, convulsiones tónico clónicas y un episodio de vómitos. Presentaba antecedentes de gastritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico y una fractura isquiopubiana izquierda que lo llevó al consumo habitual de antiinflamatorios (diclofenac, indometacina, aspirina) más dextroxifenol, paracetamol y anfetaminas.

Ingreso al Hospital de Bragado con excitación psicomotriz, taquicárdico (170 latidos por minuto), taquipneico, febril (39,7 °C) con midriasis bilateral, hipertensión generalizada sin foco neurológico y marcada deshidratación.

El laboratorio de ingreso mostró acidosis metabólica con hemoconcentración y creatinquinasa elevada (tabla 1). Evolucionó con insuficiencia renal aguda oligoanúrica de respuesta parcial a la reposición de fluidos junto con lesión hepática progresiva y requerimiento de inotrópicos.

La radiografía de tórax mostró dudosa consolidación alveolar y con el antecedente de vómitos se inició cobertura con ceftriaxona, gentamicina y metronidazol.

Tres días más tarde fue derivado a nuestro hospital con deterioro del sensorio, estuporoso, respuesta inapropiada, sin asterixis ni movimientos anormales, taquicárdico, taquipneico, normotenso con las mucosas secas y un gran hematoma en zona inguinal derecha.

Se encontraba icterico y con mala mecánica respiratoria, por lo que se lo llevó a una unidad de cuidados intensivos requiriendo ventilación mecánica e inotrópicos a dosis crecientes por hipotensión marcada, sueros dextrosados por hipoglucemia refractaria y reposición de electrolitos.

Se realizó tomografía axial computada cerebral que no mostró sangrado, se solicitó laboratorio de ingreso (tabla 2) y fue evaluado por los Servicios de Neurología y Gastroenterología.

Los resultados confirmaron insuficiencia hepática aguda (factor V 8%) y a las 14 hs del ingreso fue derivado por el Centro Único Coordinador de Ablación e Implante de la Provincia de Buenos Aires (CUCAIBA) al Hospital Castex, provincia de Buenos Aires al cumplir criterios de transplante hepático, donde se descartaron otras causas de insuficiencia hepática como etiología viral para hepatitis virus A, hepatitis virus B, hepatitis virus C y citomegalovirus. Una ecografía abdominal informó: hígado de bordes regulares, homogéneo aumentado de tamaño, vía biliar no dilatada, con abundante barro biliar, páncreas, bazo y riñones normales; vena porta con flujo anterogrado, arteria hepática y venas suprahepáticas permeables con escaso líquido libre en la cavidad abdominal y leve derrame pleural bilateral.

Se decidió el tratamiento de sostén con soporte hemodinámico obteniéndose buena evolución. Se suspendió la sedación y fue extubado a los 3 días de la derivación.

Al día once del inicio de la enfermedad y séptimo día de derivación volvió a nuestro hospital, estable hemodinamicamente, donde fue controlado por 72 hs y dado de alta asintomático. Actualmente continúa en control ambulatorio.

¿Cuál es su diagnóstico?

Tabla 1. Resultados de laboratorio en el día 1.

Hematocrito (%)	49
Recuento glóbulos blancos (x mm ³)	10.000
Segmentados	72
Urea (mg/dl)	49
Sodio (meq/l)	140
Potasio (meq/l)	4,5
Glucemia (mg/dl)	115
pH	7,29
pCO ₂ (mmHg)	38,7
pO ₂ (mmHg)	87,1
Bicarbonato	18,2
sO ₂ (%)	95
Bilirrubina total (mg/dl)	0,78
directa (mg/dl)	0,15
Aspártico transaminasa (UI/l)	146
Alanín transaminasa (UI/l)	50
Fosfatasa alcalina (UI/l)	114
Láctico deshidrogenasa (UI/l)	744
Creatinquinasa (UI/l)	1114

Servicio de Clínica Médica del Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata, Argentina. E-mail: flores_marcosariel@yahoo.com.ar

	Htal Bragado: evolución	Htal Bragado: evolución	(HPC: ingreso)
Hematocrito (%)	4	40	39
Bilirrubina total (mg/dl)	2,47	2,52	7,4
directa (mg/dl)	0,95	1,67	6,44
Recuento glóbulos blancos (mm ³)	12.700		14.100
Plaquetas			96000
Sodio (meq/l)	142	140	143
Urea (mg/dl)	110		
Potasio (meq/l)	3,1	4	8
Creatinina (mg/dl)	3,46	2,52	1,54
Creatinquinasa	5847	3347	
Aspártico transaminasa (UI/l)	396	1270	2360
Alanín transaminasa (UI/l)	182	1080	1156
Láctico deshidrogenasa			3,159
pH	7,33		7,54
pCO ₂ (mmHg)	34,3		20
pO ₂ (mmHg)	115,9		267
Bicarbonato	19		17,1
TP (% seg.)			49 (13)
			corrige al 66%
KPTT			59"
Gama glitánil transpeptidasa			43
Uremia (mg/dl)		86	57
Glucemia (mg/dl)		126	46
Albumina (g/l)			2,5
Amilasa (UI/l)			20
Colinesterasa (UI/l)			4.777
Amonemia (mcg) (VN 25-94)			890
Tetrahydrocannabinol			negativo
benzoylecgonia			
HIV			negativo
Lactato			4,7
Calcio iónico (mEq/l)			3,8

DIAGNÓSTICO

Falla multisistémica con insuficiencia hepática fulminante secundaria a "golpe de calor".

DISCUSIÓN

El golpe de calor es un desorden potencialmente grave causado por una elevación marcada de la temperatura corporal asociada a cambios secundarios como edema cerebral, infartos y microhemorragias sistémicas¹.

Las diferentes presentaciones se caracterizan por la previa exposición a altas temperaturas climáticas con excesivo ejercicio y un cuadro clínico de deterioro de la conciencia, hipertermia (>41 °C)², taquicardia marcada (mayor a 150 latidos por minuto), taquipnea, vómitos, anhidrosis con mucosas secas, escleras ictericas y rigidez muscular³. El episodio sincopal, las convulsiones y el estado de coma también son una forma de presentación^{3,4}. Habitualmente los pacientes llegan al estado de shock, por lo que se debe diferenciar con las diversas causas del mis-

mo, entre ellos el shock séptico llevando a la toma de múltiples cultivos y al inicio de tratamiento antibiótico empírico inicial⁵.

La insuficiencia hepática aguda es una complicación rara, con pobre pronóstico y escasa información en la literatura médica². La insuficiencia renal y la rabdomiolisis son los hallazgos más frecuentes; ambas presentes en nuestro paciente⁵.

Lo habitual es que la insuficiencia hepática ocurra en las primeras 72 hs del cuadro y que sea rápidamente progresiva y alcance criterios de trasplante de urgencia; pero en la actualidad hay descriptos casos en los que se realizó trasplante (los más) y en los que se instauró tratamiento conservador (los menos) con una evolución tórpida en ambos y elevada mortalidad a corto y largo plazo^{2,5}.

El laboratorio remarca acidosis metabólica con lactato elevado, creatinquinasa elevada con aumento de creatinina, uremia y hepatograma con aumento de láctico deshidrogenasa (LDH) y transaminasas en rango de hepatitis (mayor a 10 veces), hiperbilirrubinemia a predominio directa, prolongación de los tiem-

pos de coagulación y leucocitosis con desviación izquierda^{1,2}.

También se denota disminución del fibrinógeno, antitrombina III y factor V (marcador altamente sensible y específico de insuficiencia hepática)³.

El mecanismo patogénico del daño no se conoce totalmente, se cree que la vasodilatación periférica excesiva por la suma del calor y el ejercicio provocaría hepatitis isquémica inicial que sumada a la liberación sistémica de múltiples mediadores citoquímicos llevaría al daño final¹⁻³.

A nuestro paciente se asocia el autoconsumo crónico de diversos fármacos poniendo en duda la posibilidad de hepatitis tóxica.

Los signos típicos de laboratorio en el daño hepático por golpe de calor es la elevación de transaminasas y LDH con un pico en el tercer día. La prolongación de los tiempos de coagulación y la disminución del fibrinógeno predisponen a la coagulación intravascular diseminada que también fue descrita^{5,6}.

Los hallazgos histopatológicos son necrosis celular hepática en zonas acinares 3 y 2 con cambios celulares microvesiculares, hiperplasia regenerativa del tejido sobreviviente y tractos portales normales. Las áreas necróticas se acompañan de infiltrado de células blancas: linfocitos y neutrófilos^{1,2}.

Factores pronósticos no han sido establecidos pero ciertas características se asocian con un curso desfavorable como el nivel elevado de transaminasas desde el inicio y la extensa necrosis centrolobulillar⁵.

La mortalidad de los pacientes con trasplante hepático es elevada sin estadísticas establecidas por los pocos casos publicados tanto en el postoperatorio inmediato por sepsis y a largo plazo como consecuencia del tratamiento inmunosupresor^{4,6}.

La insuficiencia renal es la complicación más frecuente, producida por la rabiomiolisis; requiere de hemodiálisis hasta en 25 % de los casos y eleva de for-

ma marcada la mortalidad^{5,6}.

Entre los diagnósticos diferenciales se plantea la patología neurológica por lo que la mayoría de los pacientes son evaluados por un especialista y reciben imágenes para descartar sangrado cerebral¹.

Este cuadro no tiene tratamiento específico, excepto el enfriamiento rápido del cuerpo con medios físicos externos y el soporte hemodinámico de la falla multisistémica⁴. Si el paciente presenta criterios de trasplante hepático aún no está determinada la mejor conducta a seguir, si el trasplante o el tratamiento conservador debido a que si el paciente soporta la fase inicial las posibilidades de recuperación de funcionalidad hepática son altas².

Lo que sí está claro, es que lo más importante es la prevención del golpe de calor y ante la presencia de un cuadro que se acompañe de insuficiencia hepática fulminante se debe remitir rápidamente a un centro especializado con capacidad de determinar el tratamiento más oportuno en cada paciente⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berger J, Hart J, Millis M, Baker A. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 429-31.
2. Wagner M, Kaufmann P, Fickert P, Trauner M, Lackner C, Stuber R. Successful conservative management of acute failure following exertional heatstroke. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003; 15: 1135-9.
3. Hassanein T, Razack A, Gavalier J, Van Thiel DH. Heatstroke: its clinical and pathological presentation, with particular attention to the liver. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1382-9.
4. Hassanein T, Perper J, Tepperman L, Starzi T, Van Thiel D. Liver failure occurring as a component of exertional heatstroke. *AM Gastroenterology* 1991 ;100:1442.
5. Giercksky T, Boberg K, Farstad I, Halvorsen S, Schruppf E. Severe liver failure in exertional heat stroke. *Scand J Gastroenterol* 1999; 8:824-7.
6. Saissy JM, Almanza L, Samuel D, Pats B. Liver transplantation after exertion induced heat stroke associated with fulminant liver failure. *Presse Med* 1996; 25: 977-9.

