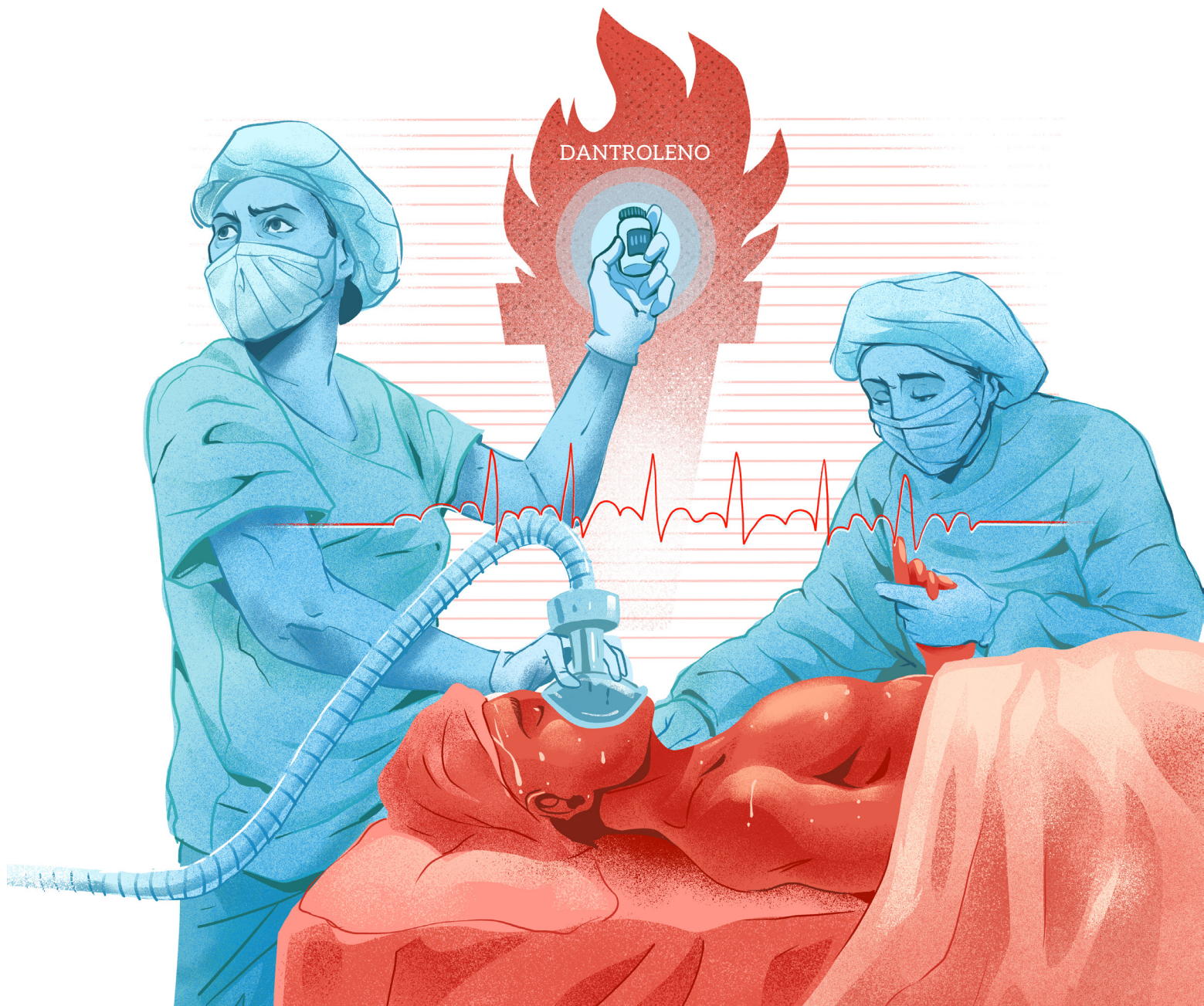


Sueños que arden:

El desafío de la hipertermia maligna

Luz María Gómez Buitrago



Editorial
S.C.A.R.E.

Sueños que arden:

El desafío de la hipertermia maligna

Luz María Gómez Buitrago

Sueños que arden: el desafío de la Hipertermia Maligna © 2025,
Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación S.C.A.R.E.

ISBN digital: 978-958-8873-84-8

Primera edición, noviembre de 2025



Editorial
S.C.A.R.E.

JUNTA DIRECTIVA

Presidente

Olga Lucía Herrera Losada

Vicepresidente

Alberto Molano Avellaneda

Miembros de la junta

Néstor Augusto Sánchez Mojica

Rafael Velásquez

Luis Enrique Arroyo

Fredy Ariza Cadena

Mauricio Vasco Ramírez

Saúl Álvarez Robles

Carlos Duque

ALTA DIRECCIÓN

Director general Grupo Corporativo S.C.A.R.E.

Gustavo Reyes Duque

Director Científico

Sandra Ximena Jaramillo Rincón

Director para el Desarrollo Empresarial

Plinio Alexander Parada Ariza

Director Jurídico, Logístico y de Gestión Colectiva

Olga Janneth Cubides Moreno

Autora

Luz María Gómez Buitrago

PREPARACIÓN EDITORIAL

Investigaciones y Publicaciones Científicas

publicaciones@scare.org.co

Carrera 15A # 120-74

Bogotá, D. C.

www.scare.org.co

Edición

Nubia Fernanda Sánchez Bello

Corrección de estilo

Gustavo Patiño Díaz

Diseño de cubierta y diagramación

Jeison Malagón - jgmalagonm@gmail.com

Catalogación en la publicación – Biblioteca Nacional de Colombia

Gómez Buitrago, Luz María, autora

Sueños que arden : el desafío de la hipertermia maligna / Luz María Gómez Buitrago ; edición, Nubia Fernanda Sánchez Bello. -- Primera edición. -- Bogotá : Editorial S.C.A.R.E., 2025.

1 recurso en línea : archivo de texto: PDF.

Incluye bibliografía.

ISBN 978-958-8873-84-8

1. Hipertermia maligna 2. Hipertermia maligna - Fisiopatología 3. Hipertermia maligna - Diagnóstico 4. Anestesia - Complicaciones 5. Anestesiología I. Sánchez Bello, Nubia Fernanda, editora

CDD: 617.96041 ed. 23

CO-BoBN- a1165175

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión del copyright, sin el permiso previo escrito del titular de los derechos o de la editorial.

Resumen

Este documento académico tiene como objetivo proporcionar una visión general sobre la hipertermia maligna (HM), un síndrome hipermetabólico de origen genético que representa una emergencia anestésica crítica. La intención principal es consolidar y aplicar conocimientos clave en fisiología, farmacología, genética y medicina perioperatoria, mediante el estudio estructurado de esta entidad clínica de alta relevancia.

Mediante una revisión de la literatura científica actual, se busca reforzar la comprensión teórica del síndrome, promover el reconocimiento precoz de sus manifestaciones clínicas y paraclínicas y presentar las estrategias terapéuticas y preventivas basadas en evidencia. Este enfoque formativo permite al lector integrar los conceptos fundamentales en el contexto de la práctica clínica y prepararse para la toma de decisiones ante eventos potencialmente fatales.

El contenido está dirigido a estudiantes avanzados de medicina, profesionales en formación y especialistas del área quirúrgica y anestésica, y pretende servir como herramienta educativa útil para la actualización, la reflexión académica y el fortalecimiento de competencias en el manejo seguro del paciente en el entorno perioperatorio.

Introducción

La hipertermia maligna (HM) es un síndrome farmacogenético hipermetabólico agudo que se desencadena en individuos genéticamente predispuestos por la exposición a la succinilcolina o a anestésicos inhalados potentes (con la excepción del óxido nitroso). Su inicio puede ser fulminante y tener un curso rápido, se caracteriza por signos como rigidez muscular, hipercapnia y un aumento de la temperatura corporal. Sin un tratamiento específico y oportuno, estos signos pueden progresar en menos de una hora a un trastorno metabólico irreversible, usualmente letal. Históricamente, la mortalidad de la HM sin tratamiento se acercaba al 65 %. Sin embargo, con el reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado, incluyendo la administración intravenosa de dantroleno, la mortalidad se ha reducido significativamente, al punto de que en la actualidad se estima entre el 4 y el 10 % en países desarrollados.

Los primeros reportes de HM se realizaron en la década de 1960 por el grupo de Michael A. Denborough en Australia. El primer caso descrito involucró a un paciente con antecedentes familiares de muertes durante la anestesia general con halotano, quien sobrevivió a pesar de no recibir tratamiento específico. Esta condición también se ha documentado en diversas especies animales, lo que ha permitido el desarrollo de modelos de investigación. En 1970 se desarrolló la prueba de contractura con cafeína y halotano (CHCT), que hasta hoy es la única manera de realizar un diagnóstico preciso de la susceptibilidad a HM (SHM). Un avance clave ocurrió en 1975, cuando se descubrió que el dantroleno, disponible desde 1967, podía prevenir las crisis de HM, convirtiéndose en un tratamiento efectivo, especialmente tras la introducción de su forma endovenosa.

Epidemiología

La SHM tiene un patrón de herencia autosómico dominante, esto significa que solo se necesita una copia del gen mutado de uno de los padres para que el individuo tenga un riesgo mayor de desarrollar la patología, pero su expresividad es variable y su penetrancia incompleta. La prevalencia estimada del trastorno genético varía entre 1:3.000 y 1:8.500. La incidencia de crisis de HM durante la anestesia general se sitúa entre 1:5.000 y 1:100.000 procedimientos. Curiosamente, se ha descrito que la incidencia podría ser hasta cuatro veces mayor en niños, aunque la razón precisa de esto aún no

está clara, posiblemente debido a diferencias en técnicas anestésicas con mayor uso de inhalados, y a mayor rigurosidad en intervenciones para mantener la normotermia. La HM es raramente diagnosticada en recién nacidos y ancianos, y la incidencia es equitativa entre sexos hasta la adolescencia, cuando se vuelve más común en hombres. También se han reportado crisis en mujeres gestantes sin efectos adversos en el feto.

Es importante reconocer que la HM a veces no se diagnostica en casos leves, lo que podría significar que la incidencia real es mayor. Aunque puede ocurrir una crisis en la primera exposición a los agentes desencadenantes, los pacientes con SHM requieren en promedio tres para desarrollar una crisis. La HM afecta a todos los grupos étnicos a escala mundial, con una mayor incidencia en pacientes jóvenes, con un promedio de edad de 18 años. Las crisis pueden ocurrir en cualquier momento durante el procedimiento anestésico e incluso en el posoperatorio inmediato o tardío. Diversos factores pueden influir en el inicio de una crisis, incluyendo la edad, el tipo de anestésicos, la temperatura ambiental, los medicamentos administrados y el grado de estrés físico.

Disparadores de la HM

Los disparadores clásicos de la HM son la succinilcolina y los anestésicos inhalados potentes (halotano, isoflurano, sevoflurano, desflurano). Es fundamental recordar que el óxido nítrico no es un disparador. En modelos porcinos, también se ha observado que los agonistas adrenérgicos alfa, el ejercicio y el estrés pueden desencadenar HM. Sin embargo, en humanos, no hay evidencia de que los vasopresores, la hipercapnia, la hipercalcemia o la administración de digoxina sean disparadores.

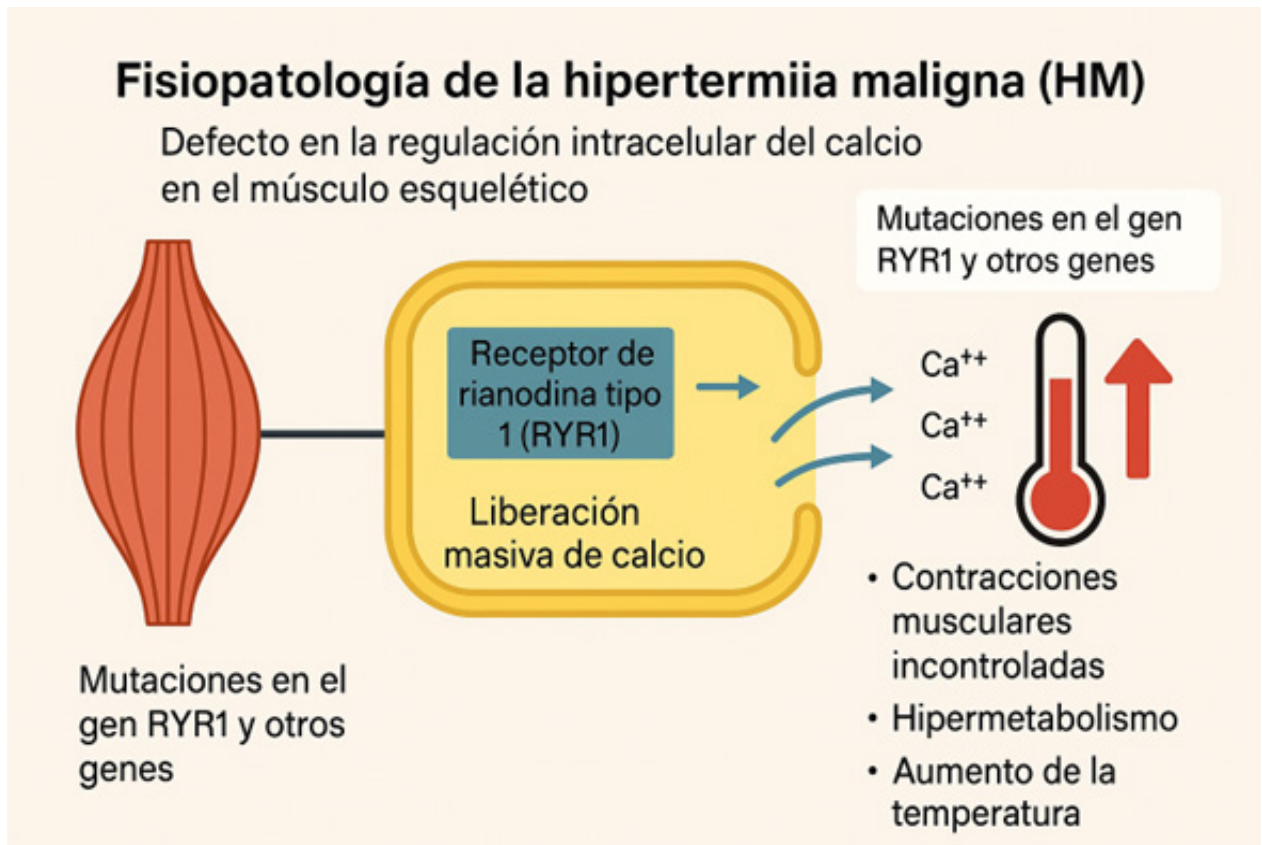
Es crucial diferenciar la HM del síndrome neuroléptico maligno (SNM), una reacción hipermetabólica asociada al uso de medicamentos neurolépticos. Aunque clínicamente similares, no se ha demostrado una fisiopatología común entre ambas entidades. Sin embargo, se han informado casos de pacientes que sobrevivieron al SNM y posteriormente mostraron una prueba de contractura positiva para SHM.

Fisiopatología

La fisiopatología de la HM se centra en un defecto en la regulación intracelular del calcio en el músculo esquelético, específicamente asociado a mutaciones en el gen de

rianodina (*RYR1*), que codifica el receptor de rianodina tipo 1 y la subunidad alfa del receptor de dihidropiridina (*CACNA 1S*); sin embargo la genética de la HM es compleja y mutaciones en otros genes también pueden contribuir a la susceptibilidad. Este receptor es fundamental para la regulación del calcio en las células musculares, ya que se encuentra en el retículo sarcoplásmico, la estructura que almacena calcio en el músculo (figura 1).

Figura 1. Fisiopatología de la HM



Fuente: Autores.

En el músculo normal, el proceso de acoplamiento excitación-contracción permite la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico, lo que facilita la contracción muscular. Sin embargo, en individuos susceptibles a la HM, este proceso se ve alterado por agentes desencadenantes. En músculos susceptibles, el potencial de membrana del

retículo sarcoplásmico es normal (aproximadamente -90 mV), pero la contracción se desencadena a un potencial de -86 mV. Esto significa que incluso una leve despolarización puede alcanzar el umbral de contracción, facilitando el inicio de una contracción anormal.

Cuando se produce una despolarización inducida por agentes desencadenantes, el *RYR1* permite una liberación masiva y sostenida de calcio en el citoplasma. Este aumento abrumador de calcio citosólico provoca contracciones musculares incontroladas y sostenidas, lo que resulta en un hipermetabolismo acelerado, el cual se manifiesta a través de un aumento del consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, así como acidosis láctica, aumento de la temperatura corporal y rabdomiólisis, que se expresa en la ruptura de fibras musculares y la liberación de creatina-cinasa (CK) y mioglobina.

A pesar de que la termorregulación central permanece intacta durante la HM, el aumento de la temperatura es una consecuencia directa de la contractura muscular generalizada y la producción excesiva de calor. Además, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno miocárdico aumentan significativamente debido al incremento de catecolaminas circulantes.

En resumen, la HM se inicia durante el proceso de acoplamiento excitación-contracción en músculos susceptibles, donde la disfunción en la regulación del calcio, provocada por mutaciones en el gen *RYR1* y la acción de agentes desencadenantes, lleva a un ciclo de contracciones musculares descontroladas y severas complicaciones metabólicas.

Presentación clínica

Dada la variabilidad genética y la penetrancia incompleta de la mutación, el patrón de presentación puede ser irregular incluso en personas de la misma familia. Por esto, el cuadro clínico varía ampliamente desde manifestaciones leves que pueden ser omitidas hasta un episodio fulminante y letal.

Los signos y síntomas de HM son el resultado del hipermetabolismo y el daño del músculo esquelético y la respuesta compensadora del organismo.

La HM usualmente se presenta durante las dos primeras horas de la anestesia, aunque puede ocurrir más tardíamente. Los primeros signos de una crisis de HM suelen ser ri-

gidez muscular, taquicardia sinusal, hipertensión arterial e hipercapnia. La hipercapnia inexplicable es a menudo la primera evidencia fisiológica distintiva, fácilmente detectable mediante la monitorización del CO₂ espirado. La piel puede aparecer moteada, con áreas cianóticas y parches enrojecidos. Una rigidez muscular generalizada, similar al *rigor mortis*, puede desarrollarse rápidamente.

El espasmo del músculo masetero (trismo) es a menudo la primera manifestación cuando se ha utilizado succinilcolina. Un verdadero espasmo del masetero se considera una reacción fuerte de la mandíbula que persiste por más de dos minutos después de la administración de succinilcolina y no es resultado de una relajación inadecuada. Aunque inicialmente se pensó que el espasmo del masetero tenía una correlación perfecta con la HM, estudios posteriores demostraron que esto no es así. Sin embargo, se estima que aproximadamente el 50% de los niños que presentan trismo del masetero durante la inducción de la anestesia general tienen SHM.

Es crucial reconocer un patrón de signos en lugar de enfocarse en un solo síntoma. La rigidez muscular generalizada es la manifestación aislada que mejor predice una prueba de contractura positiva.

Manifestaciones paraclínicas

En virtud de que la hipertermia es secundaria al hipermetabolismo muscular, la mayoría de los valores de laboratorio anormales pueden detectarse antes del aumento de la temperatura. La manifestación más notable es la acidemia severa (respiratoria y metabólica). También se observa un aumento en los niveles de creatina-cinasa (CK) y mioglobina en orina, indicativa de rabdomiólisis. El potasio sérico suele elevarse de forma progresiva.

Diagnóstico diferencial

Dada la variabilidad de los posibles patrones de presentación de los síntomas, es importante mantener alerta al desarrollo creciente de estos y tener en cuenta los otros posibles diagnósticos diferenciales que se mencionan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales de la HM

Diagnóstico	Comentario
Cuadro infeccioso o séptico	La fiebre durante la anestesia general es rara, ya que los anestésicos inhalados y los opioides suelen inhibir la respuesta febril. El cuadro clínico por el cual el paciente es llevado a cirugía debe orientar la causa del estado hipermetabólico durante una anestesia.
Tirotoxicosis	Los antecedentes personales deben ayudar a dilucidar los síntomas y orientar el manejo.
Feocromocitoma	Los signos son más orientados a crisis hipertensiva severa.
Iatrogenia	• <i>Insuflación de CO₂</i>: verificar las fuentes de CO₂. • <i>Sobrecalentamiento</i>: verificar el estado de los elementos de calentamiento. • <i>Superficialidad anestésica</i>: verificar la profundidad anestésica y los medicamentos administrados. • <i>Ventilación inadecuada</i>: verificar las curvas ventilatorias en el monitor y el sistema de ventilación utilizado.
Síndrome neuroléptico maligno	Se presenta como una reacción hipermetabólica asociada al uso de medicamentos neurolépticos como las fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la monoamino oxidasa; o algunos reportes mencionan estar asociado a la suspensión de antiparkinsonianos. Verificar la historia clínica, esta debe dar una orientación.
Síndrome anticolinérgico	El consumo de fármacos anticolinérgicos con efecto antimuscarínico (antihistamínicos, atropina, escopolamina, antidepresivos tricíclicos), puede orientar a este diagnóstico.
Toxicidad por cocaína, anfetaminas o salicilatos	Los antecedentes personales deben ayudar a dilucidar los síntomas y orientar el manejo.
Síndrome de abstinencia	Los antecedentes personales deben ayudar a dilucidar los síntomas y orientar el manejo.
Lesión cerebral	La historia clínica debe orientar hacia este posible diagnóstico.

Fuente: Autores.

Tratamiento de la crisis de HM

El reconocimiento temprano del síndrome es de importancia crítica. El inicio del tratamiento debe ser inmediato y enérgico. Las recomendaciones actuales incluyen:

- Suspender inmediatamente la administración de los anestésicos desencadenantes.
- Hiperventilar al paciente con oxígeno al 100% a flujos altos.
- Administrar dantroleno intravenoso a una dosis inicial de 2,5 mg/kg tan pronto como sea posible. Esta dosis puede repetirse cada 5-10 minutos hasta que los signos de hipermetabolismo comiencen a revertir o hasta alcanzar una dosis acumulada de 10 mg/kg.
- Administrar bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg intravenoso) para el manejo de la acidosis metabólica severa y la hipercalemia, asegurando una ventilación adecuada.
- Implementar medidas de enfriamiento activo: esto puede incluir la aplicación de compresas de hielo en cuello, axilas y región inguinal, lavado gástrico y rectal con solución salina fría, e incluso inmersión en agua helada en casos severos. La disipación de calor por convección y evaporación (humedecer la piel con agua atomizada y usar ventiladores) puede ser muy efectiva.
- Monitorizar continuamente los signos vitales, gases sanguíneos, electrolitos, CK y mioglobinuria.
- Mantener una diuresis adecuada para prevenir la insuficiencia renal secundaria a la mioglobinuria.

El dantroleno es un inhibidor del receptor *RYR1*, por lo cual impide la liberación excesiva de calcio del retículo sarcoplásmico; es crucial asegurar su disponibilidad en todos los lugares donde se administran anestésicos generales. La reconstitución rápida y precisa del dantroleno es fundamental. Cada vial de dantroleno (generalmente 20 mg) debe reconstituirse con 60 mL de agua estéril para inyección, sin agentes bacteriostáticos. No se debe utilizar solución salina ni dextrosa para la reconstitución. La solución debe agitarse vigorosamente hasta que esté clara. En un paciente de 70 kg, la dosis inicial puede requerir la reconstitución de varios viales, por lo que es importante tener

personal suficiente y familiarizado con el proceso. La simulación de la reconstitución del dantroleno utilizando modelos de bajo costo es una herramienta valiosa para entrenar al personal y reducir los tiempos de preparación en una crisis real.

Después de la resolución de la crisis, el dantroleno debe continuarse a una dosis de 1 mg/kg cada 4-6 horas o en infusión continua durante al menos 24-48 horas para prevenir la recurrencia. Los pacientes deben ser monitorizados de cerca en una unidad de cuidados intensivos durante este periodo.

El uso de la listas de crisis ayuda a un abordaje sistemático; en la **figura 2** se presenta el abordaje que se sugiere en el libro *Listas de chequeo: Crisis en salas de cirugía, gestión de emergencias de adultos*, traducido por la S.C.A.R.E.

Figura 2. Lista de crisis de HM

08 Hipertermia Maligna

En presencia del agente desencadenante: aumento inesperado e inexplicable de la CO₂ al final de espiración, taquicardia inexplicable/taquipnea, espasmo del músculo masetero luego de succinilcolina. La hipertermia es un signo tardío.

Inicio

1. Solicite un carro de paro
 - Pregunte: ¿Quién será el gestor de la crisis?
 - El gestor de la crisis designa a un lector de la lista de chequeo
2. Obtenga el Kit de Hipertermia Maligna
3. Asigne a una persona dedicada para empezar a preparar la mezcla de dantroleno
4. Abra los líquidos endovenosos y considere furosemida
 - El objetivo es un gasto urinario de 1 – 2 mL/kg/hr
5. Cierre los anestésicos volátiles y haga la transición hacia anestésicos no desencadenantes
 - NO demore el tratamiento para cambiar de circuito o de absorbente de CO₂
 - Inserte los filtros de carbón en las vías inspiratoria y espiratoria, si las hay
6. Abra el FIO₂ al 100%
7. Hiperventile al paciente a flujos de 10 L/min o más
8. Termine el procedimiento
9. Administre Dantroleno
10. Administre bicarbonato de sodio por sospecha de acidosis metabólica (mantenga el pH > 7,2)
11. Trate la hipercalemia, en caso de sospecharse
12. Trate las arritmias si las hay
 - Las arritmias estándar son aceptables
 - NO use bloqueadores de los canales de calcio
13. Ordene los exámenes de laboratorio
 - Gases arteriales
 - Electrolitos
 - Creatina cinasa sérica (CK)
 - Mioglobina sérica / orina
 - Perfil de coagulación
14. Inicie cuidado de soporte
 - Enfíe al paciente si >39 Co
 - Lavado de las cavidades abiertas del cuerpo
 - Lavado gástrico con agua fría
 - Aplique hielo externamente
 - Infundir salina IV fría
 - PARE el enfriamiento si < 38 C
 - Coloque un catéter Foley, monitoreo el gasto de orina
 - Planifique monitoreo en UCI durante 24 horas

Diagnóstico DIFERENCIAL (Considérelo cuando utilice altas dosis de dantroleno sin que haya resolución de los síntomas)

Cardiorrespiratorio - Hipoventilación - Sepsis	Neurológico - Meningitis - Hemorragia intracraneal - Encefalopatía hipóxica - Trauma craneoencefálico
Endocrino - Tirotoxicosis - Fenocromoclitoma	Toxicológico - Neurotoxicidad por radio-contraste - Síndrome anticolinérgico - Toxicidad por cocaína, anfetamina, salicilato - Síndrome de abstinencia por alcohol
Iatrogénico - Fuente exógena de CO₂ (EJ., laparoscopia) - Sobrecalentamiento - Síndrome Neuroleptico Maligno	

DOSIS DE MEDICAMENTO y Tratamientos

Dantroleno	2.5 mg/kg, repetir hasta 10 mg/kg hasta que desaparezcan los síntomas. Rara vez puede ser necesario hasta 30 mg/kg
Ryanodex	Reconstituir viales de 250 mg en 5 mL de agua estéril (agitar hasta lograr un color naranja) 2.5 mg/kg=0.05 mL/kg Dosis para paciente de 70 kg = 3.5 mL (= 1 vial)
Dantrium o Revonto	Reconstituir viales de 20 mg con 60 mL de agua estéril 2.5 mg/kg=7.5 mL/kg Dosis para paciente de 70 kg = 525 mL (= 9 viales)
Bicarbonato	50 mEq IV
Furosemida	40 mg IV
Tratamiento para la hipercalemia	
Gluconato de calcio	1-3 g IV
Cloruro de calcio	0.5-1 g IV
Insulina (regular)	5-10 unidades regular IV
Dextrosa	50 – 100 mL D50W IV 250-500 mL D10W IV

Fuente: S.C.A.R.E.

Diagnóstico de susceptibilidad a la hipertermia maligna

La SHM se sospecha generalmente después de una crisis o en pacientes con antecedentes familiares de SHM demostrada. La prueba diagnóstica de referencia es la de contractura muscular inducida, que puede ser la prueba de contractura con cafeína y halotano (CHCT) realizada en Estados Unidos o la prueba de contractura *in vitro* (IVCT) utilizada en Europa. Ambas pruebas implican la evaluación de la respuesta de una muestra de músculo esquelético fresco a la exposición a halotano y cafeína.

El diagnóstico genético ha avanzado, identificándose numerosas mutaciones asociadas con SHM, principalmente en el gen *RYR1*. Sin embargo, debido a la complejidad genética y la baja sensibilidad de las pruebas genéticas actuales (alrededor del 25 %), un resultado negativo no descarta la susceptibilidad. Por lo tanto, la prueba genética se utiliza principalmente como apoyo a la prueba de contractura y es especialmente útil para el diagnóstico en familiares una vez que se ha identificado una mutación en el caso índice.

Se han investigado otras pruebas diagnósticas menos invasivas, pero ninguna ha demostrado ser lo suficientemente fiable para reemplazar la prueba de contractura.

Asociación con otras enfermedades musculares

Es importante considerar la asociación de la HM con otras enfermedades musculares. Algunas, como la miopatía de núcleo central y el síndrome de King-Denborough, se asocian con un mayor riesgo de SHM. Sin embargo, muchas otras enfermedades musculares, como la distrofia muscular de Duchenne y Becker, no parecen aumentar el riesgo de HM más allá de la población general. Ante la sospecha o el diagnóstico de una patología muscular en un paciente pediátrico, el manejo anestésico debe realizarse con precaución, evitando los agentes desencadenantes de la HM.

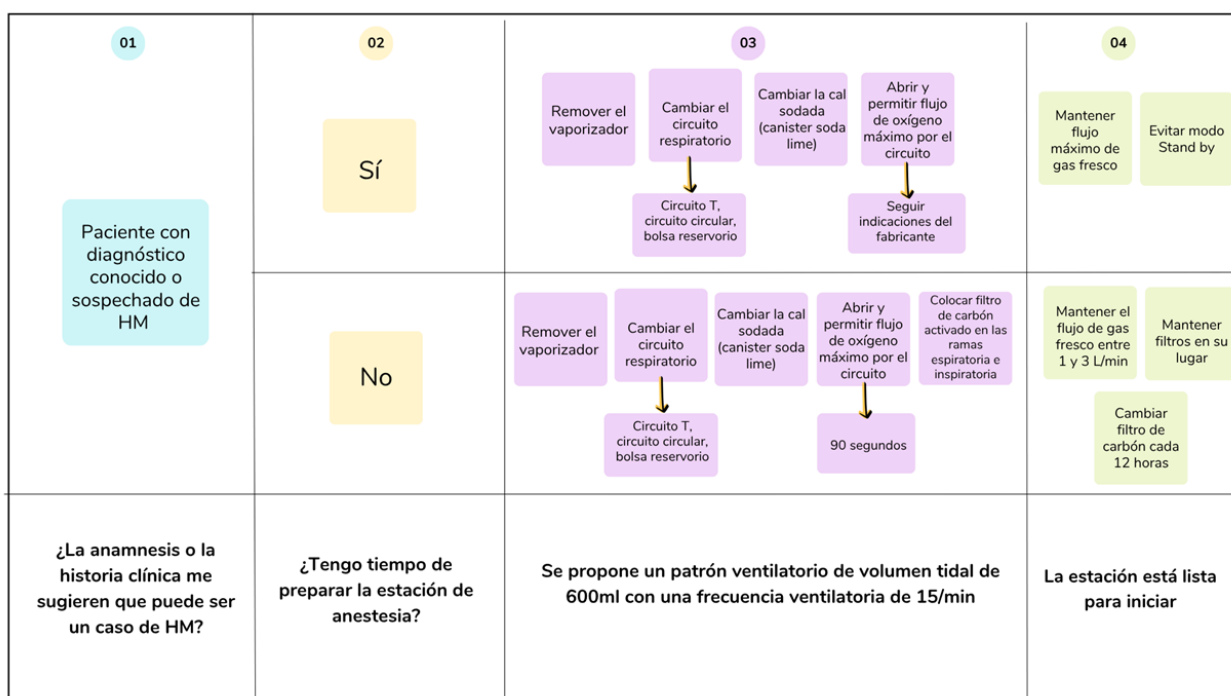
Anestesia en pacientes susceptibles

La cirugía no está contraindicada en pacientes con sospecha o certeza de SHM. Tanto la anestesia general como la regional pueden administrarse de forma segura, siempre que se eviten los anestésicos desencadenantes. La anestesia intravenosa total (TIVA) con agentes no desencadenantes se considera una técnica segura. Es fundamental la

preparación adecuada de la máquina de anestesia para eliminar cualquier rastro de anestésicos inhalados. Esto puede incluir el purgado de la máquina con altos flujos de oxígeno durante un tiempo prolongado, la remoción o reemplazo de componentes del circuito respiratorio y el uso de filtros de carbón activado. La profilaxis con dantroleno ya no se recomienda de forma rutinaria, dado el bajo riesgo de crisis cuando se evitan los desencadenantes y la eficacia del dantroleno intravenoso para el tratamiento.

La **figura 3** muestra la preparación que debe tener la máquina de anestesia o estación de trabajo. El objetivo es tratar de tener una concentración de anestésico volátil residual menor a 5 ppm (partes por millón). Es recomendable conocer las recomendaciones emitidas de fábrica, lo cual debe estar en sus manuales de uso.

Figura 3. Representación esquemática de los requerimientos de la estación de anestesia para pacientes susceptibles de HM



Fuente: Tomado y traducido de Rüffert et al.

Orientación a pacientes y familiares

Todos los pacientes que presenten un episodio sospechoso de HM deben ser evaluados clínicamente para determinar la probabilidad del evento utilizando escalas de graduación clínica. A los pacientes con una crisis confirmada y a sus familiares de primer grado se les debe considerar susceptibles. Es fundamental proporcionarles información detallada sobre la HM y recomendarles la realización de pruebas diagnósticas (prueba de contractura y/o genética). Se les debe aconsejar que informen a sus anesthesiologists sobre su posible susceptibilidad y se les puede recomendar el uso de una alerta médica.

Conclusiones

La HM es un evento crítico que requiere un alto nivel de conciencia y preparación del equipo de anestesiología. La disponibilidad de dantroleno, el reconocimiento temprano de los signos clínicos y la implementación inmediata de un protocolo de tratamiento son fundamentales para mejorar el pronóstico de estos pacientes. La comprensión de la fisiopatología, los factores desencadenantes, las estrategias de diagnóstico y el manejo perioperatorio seguro para pacientes susceptibles son pilares de la práctica anestesiológica. La simulación de escenarios de crisis y de la reconstitución del dantroleno son herramientas valiosas para garantizar una respuesta eficaz ante esta emergencia anestésica.

Bibliografía

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al. *Hyperthermia maligna*. En: Miller RD, ed. *Miller's basics of anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 379-84.

Giraldo-Gutiérrez DS, Arrendo-Verbel MA, Rincón-Valenzuela DA. Reconstitución del dantrolene descripción de un modelo de simulación en hipertermia maligna. *Rev. colomb. anestesiología*. [Internet]. 2018 [citado: 2025 mar 12];46(2), 152-8. <https://doi.org/10.1097/cj9.000000000000028>

Glahn KPE, Girard T, Hellblom A, Hopkins PM, Johannsen S, Rüffert H, et al. Recognition and management of a malignant hyperthermia crisis: updated 2024 guideline from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*. 2025;134(1):221-3. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.09.022>

Gupta PK, Bilmen JG, Hopkins PM. Anaesthetic management of a known or suspected malignant hyperthermia susceptible patient. *BJA Educ*. 2021;21(6):218-24. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2021.01.003>

Heiderich S, Bastian B, Johannsen S, Klingler W, Rüffert H, Schuster F. Konsensus-Leitlinie der Europäischen Maligne Hyperthermie Gruppe zum perioperativen Management von Patienten mit vermuteter oder nachgewiesener Veranlagung zur malignen Hyperthermie [The European Malignant Hyperthermia Group consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients]. *Anaesthesist*. 2021;70(2):155-7. German. <https://doi.org/10.1007/s00101-020-00893-5>

Rincón D, Sessler D. Capítulo 34. En: Jaramillo J, Echeverry PC, Gómez JM, editores. *Tratado de anestesia pediátrica*. Tomo 1. Bogotá: Editorial SCARE; 2014. p. 1034-71.

Rüffert H, Bastian B, Bendixen D, Girard T, Heiderich S, Hellblom A, et al. Consensus guidelines on perioperative management of malignant hyperthermia suspected or susceptible patients from the European Malignant Hyperthermia Group. *Br J Anaesth*. 2021;126(1):120-30. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.09.029>

S.C.A.R.E. Listas de chequeo: Crisis en salas de cirugía, gestión de emergencias de adultos [traducido de su versión original Operating room crisis checklists, publicado por Ariadne Labs en 2017. <https://www.ariadnelabs.org/safe-surgery-safe-systems/surgical-safety/or-crisis-checklists/>]. Disponible en: <https://scare.org.co/wp-content/uploads/Listas-de-chequeo-baja.pdf>

Recursos de apoyo:

<https://www.mhaus.org/videos/>

<https://www.emhg.org/about>