

Rabdomiólise Induzida por Exercício e Risco de Hipertermia Maligna. Relato de Caso *

Exercise-Induced Rhabdomyolysis and Risk for Malignant Hyperthermia. Case Report

Ricardo Barreira Uchoa¹, Cláudia Regina Fernandes, TSA²

RESUMO

Uchoa RB, Fernandes CR - Rabdomiólise Induzida por Exercício e Risco de Hipertermia Maligna. Relato de Caso

Justificativa e Objetivos - Rabdomiólise é a lesão do músculo esquelético com liberação dos constituintes da célula para o plasma. Exercício exaustivo e extenuante, especialmente em homens não condicionados, pode resultar em morbidade maior com hiperpotassemia, acidose metabólica, coagulação intravascular disseminada, síndrome do desconforto respiratório agudo e rabdomiólise. Tem sido sugerido que hipertermia maligna, choque térmico e rabdomiólise induzida por exercício são síndromes fortemente relacionadas. O objetivo deste relato é descrever um caso de rabdomiólise fulminante após exercício físico e a correlação do quadro com hipertermia maligna.

Relato do Caso - Homem de 32 anos apresentou mal estar seguido de síncope após correr 2.350 m em prova de aptidão física. Foi levado ao hospital, evoluiu com insuficiência respiratória, bradiarritmia, hipotensão arterial e parada cardiocirculatória. Foi reanimado, ficou comatoso, com importante rigidez muscular, choque persistente, distúrbio de coagulação, acidose metabólica, hiperpotassemia, evoluindo para óbito em menos de 24 horas. A autópsia revelou edema agudo de pulmão, coagulação intravascular disseminada e insuficiência renal aguda conseqüente a rabdomiólise.

Conclusões - Tem sido sugerido que rabdomiólise induzida por exercício e hipertermia maligna são síndromes fortemente relacionadas. O paciente evoluiu para óbito antes de qualquer investigação específica para hipertermia maligna. No entanto, é importante pesquisar a susceptibilidade para esta síndrome em seus familiares a fim de evitar eventos anestésicos com potencial risco para a vida

UNITERMOS: COMPLICAÇÕES: hipertermia maligna

SUMMARY

Uchoa RB, Fernandes CR - Exercise-Induced Rhabdomyolysis and Risk for Malignant Hyperthermia. Case Report

Background and Objectives - Rhabdomyolysis is a skeletal muscle injury with cell components' release to plasma. Exhaustive exercise, especially in non-conditioned individuals, may result in severe morbidity such as hyperkalemia, metabolic acidosis, disseminated intravascular coagulation, acute respiratory distress syndrome and rhabdomyolysis. It has been suggested that malignant hyperthermia, thermal shock and exercise-induced rhabdomyolysis are closely related syndromes. This report aimed at describing a case of fatal rhabdomyolysis after physical exercise and its correlation with malignant hyperthermia.

Case Report - Male patient, 32 year-old, presented with discomfort followed by syncope after running 2,350 m in a fitness race. Patient was taken to the hospital, evolved with respiratory failure, bradyarrhythmia, arterial hypotension and cardiac arrest, being resuscitated. Nevertheless, patient became comatose with severe muscle stiffness, persistent shock, coagulation problems, metabolic acidosis, hyperkalemia and died less than 24 hours later. Autopsy findings revealed rhabdomyolysis-induced acute pulmonary edema, disseminated intravascular coagulation and acute renal failure.

Conclusions - It has been suggested that malignant hyperthermia and exercise-induced rhabdomyolysis are closely related syndromes. Patient died before any specific investigation of malignant hyperthermia, but it is important to look for susceptibility for this syndrome within the family to avoid potentially life-threatening anesthetic events.

KEY WORDS: COMPLICATIONS: malignant hyperthermia

INTRODUÇÃO

Rabdomiólise é definida como lesão do músculo esquelético com liberação dos constituintes celulares para o plasma. Foi descrita inicialmente por Bywaters e Beall em associação com lesões por esmagamento, na segunda Guerra Mundial¹.

Uma variedade de condições e doenças podem levar à rabdomiólise, e a lista de causas está constantemente sendo expandida com novos relatos. Esta longa lista é dividida em oito categorias básicas: lesão muscular direta, drogas e toxinas, desordens genéticas causando diminuição na produção de energia, infecções, atividade muscular excessiva, isquemia, distúrbios eletrolíticos, endócrino, metabólico e doenças imunológicas. O denominador comum para todas as etiologias é a destruição da estrutura e/ou alteração do metabolismo das células musculares esqueléticas que levam à lise e morte celular, resultando em liberação dos constituintes intracelulares para a circulação². Atividade muscular excessiva

* Recebido do (Received from) CET/SBA da Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, CE

1. ME₂ CET/SBA do HUWC, Universidade Federal do Ceará

2. Co-responsável pelo CET/SBA do HUWC, Universidade Federal do Ceará, Doutorado da Disciplina de Anestesiologia da FM-USP

Apresentado (Submitted) 4 de fevereiro de 2002

Aceito (Accepted) publicação em 04 de junho de 2002

Correspondência para (Mail to)

Dra. Cláudia Regina Fernandes

Av. Bezerra de Menezes, 2690/431 - Alagadiço

60325-002 Fortaleza, CE

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2003

tem sido reconhecida como causa comum e evitável de rabiomiólise. Exercício exaustivo e extenuante, especialmente em homens não condicionados, pode resultar em morbidade maior, com hiperpotassemia, acidose metabólica, coagulação intravascular disseminada, síndrome do desconforto respiratório agudo e rabiomiólise.

Vários artigos foram publicados apresentando casos de rabiomiólise associada a uma síndrome semelhante à hipertermia maligna induzida por exercício³⁻⁹. Ainda tem sido sugerido que, hipertermia maligna, choque térmico e rabiomiólise induzida por exercício são síndromes fortemente relacionadas¹⁰. Relatos de casos de hipertermia maligna durante exercício extenuante, agitação e calor ambiental, tem apontado para a existência de uma "Síndrome do Estresse Humano"¹¹.

Hipertermia maligna é uma desordem farmacogenética, hereditária, incomum dos músculos esqueléticos humanos e de outras espécies animais, induzida por anestésicos voláteis e bloqueadores neuromusculares despolarizantes, que leva à liberação aumentada de cálcio pelo retículo sarcoplasmático, e caracteriza um estado hipermetabólico¹². Hipertermia maligna é emergência anestésica com alta mortalidade. Se a susceptibilidade individual a esta síndrome puder ser prevista antes da administração de agentes anestésicos, eventos agudos com risco para a vida podem ser evitados¹³.

Neste relato descrevemos um caso de um jovem que desenvolveu quadro clínico de rabiomiólise fulminante após exercício físico, e buscamos na literatura possível correlação com hipertermia maligna.

RELATO DO CASO

Homem de 32 anos apresentou episódio de mal estar, seguido de síncope, após correr 2.350 metros em uma prova de aptidão física às 8h30 minutos em ambiente quente e úmido, para admissão em emprego.

Foi levado ao hospital mais próximo, tendo evoluído com quadro de falência respiratória, bradiarritmia, hipotensão arterial e parada cardiocirculatória. O paciente foi prontamente reanimado, mantido em ventilação mecânica, tratado da bradiarritmia com 1 mg de atropina, hidratado e a seguir foi encaminhado a hospital terciário para cuidados em Unidade de Terapia Intensiva (UTI).

Na admissão à UTI (às 13h00) apresentava-se comatoso (Glasgow 3), com pupilas isocóricas e não reagentes, pressão arterial inaudível, taquicardia sinusal (FC = 134 bpm), temperatura axilar de 37°C e importante rigidez muscular.

A família informou sobre a história patológica progressiva, apenas uma internação há dois anos por mialgia incapacitante relacionada ao estresse emocional. O paciente residia em cidade serrana e não praticava atividade física regularmente.

Na UTI evoluiu com choque persistente, refratário à hidratação venosa intensa e uso de drogas vasoativas (dopamina, noradrenalina e adrenalina), anúrico, com hemorragia di-

gestiva e hematoma nos locais de punção. A tabela I mostra os exames laboratoriais no momento da admissão na UTI.

Tabela I - Exames Laboratoriais à Admissão em UTI

		Valores Normais
Hemoglobina	16,50 g%	13,50-18,00
Hematócrito	50,80 g%	40,00-54,00
Leucograma	41.300 leucócitos/mm ³	4.000-10.000
	Basófilos: 0%	0-1
	Eosinófilos: 3%	2-5
	Mielócitos: 0%	0
	Metamielócitos: 2%	0-1
	Mieloblastos: 0%	0
	Bastões: 2%	3-5
	Segmentados: 72%	54-62
	Linfócitos: 18%	20-35
	Monócitos: 3%	3-8
	Blastos: 0%	
	Promielócitos: 0%	
	Células jovens: 0%	
Glicemia	272,90 mg/dl	70,00-110,00
Creatinina	2,40 mg/dl	0,40-1,30
Uréia	30 mg/dl	10-50
CKMB	382 ng/ml	0,30-4,00
CPK	8.351,00 U/l	24-170
LDH	2.151,00 U/l	120-300
Fosfatase alcalina	448 U/l	65-300
ALT (TGP)	134 U/l	13-50
AST (TGO)	308 U/l	12-46
Bilirrubina total	2,10 mg/dl	Até 1,00
Sódio	139 mEq/l	135-147
Potássio	5,8 mEq/l	3,50-5,50
Cálcio	8,4 mg/dl	9,00-10,70
Magnésio	1,5 mg/dl	1,80-2,10
TP	48,6 seg (18%) - INR:6,01	= ou > 70%
TTPa	208 seg	26-36
PDF	≥ 20 µg/ml	< 5
D-Dímero	> 1000 mU/ml	68-494
Colinesterase	7.816 U/l	3.962-11.142
Sorologia dengue	Negativa	
Gasometria arterial	PH: 7,03	7,36-7,44
	PCO ₂ : 21 mmHg	34-46
	CO ₂ T: 6 mEq/l	23-27
	HCO ₃ ⁻ : 5 mEq/l	22-26
	BE: -26 mEq/l	Até 2,50
	PO ₂ : 375 mmHg	70-105
	SatO ₂ : 100%	93,50-97,50

Apesar da tentativa de correção dos distúrbios hidroeletrólítico, ácido-base e de coagulação, o paciente evoluiu com acidose metabólica grave, hiperpotassemia e óbito às 21h50 minutos.

A autópsia revelou o seguinte: óbito em decorrência de edema agudo de pulmão, coagulação intravascular disseminada e insuficiência renal aguda conseqüente à rabiomiólise.

Exames toxicológicos da urina para anfetaminas, barbitúricos, cocaína e maconha, assim como alcoolemia, foram negativos.

DISCUSSÃO

Estresse físico e emocional são desencadeadores de hipertermia maligna em porcos susceptíveis. Um grande número de casos de indivíduos apresentando hipertermia maligna durante situações de estresse foram relatados. Esses casos incluem pacientes com sintomas semelhantes à hipertermia maligna após correr longa distância, emoção extrema, estresse físico ou longas viagens de carro¹⁴. Essas observações levantaram a hipótese de que pacientes susceptíveis à hipertermia maligna podem também desenvolver sinais desta doença em situações estressantes (a "Síndrome do Estresse Humano")^{5,10,15}.

A hipertermia maligna é uma doença autossômica dominante da função muscular. Aparentemente essa síndrome pode ocorrer indiferentemente em todas as raças e gêneros, embora a predominância em homens e adolescentes tenha sido sugerida¹⁶. A incidência de hipertermia maligna é estimada em 1:15.000 em crianças e adolescentes e 1:50.000-1:150.000 para adultos na América do Norte e Europa¹².

Em músculos normais o retículo sarcoplasmático libera cálcio, o que promove contração, enquanto a retenção ativa de cálcio promove relaxamento. No músculo susceptível à hipertermia maligna, a função do retículo sarcoplasmático está prejudicada e o cálcio intracelular está aumentado, impedindo o relaxamento. O metabolismo das células musculares aumenta na tentativa de normalizar a concentração de cálcio intracelular. Esse estado hipermetabólico promove o aumento da produção de íon hidrogênio, dióxido de carbono e calor⁵. Apesar da temperatura estar vinculada ao nome da síndrome, hipertermia pode não ocorrer, especialmente se a parada cardíaca se instalar logo no início do quadro¹⁷.

Tem sido sugerido que rhabdomiólise induzida por exercício e hipertermia maligna são síndromes fortemente relacionadas¹⁰. O paciente relatado apresentou um quadro de rhabdomiólise fulminante após intenso estresse físico e emocional. Nesse caso, a história pregressa de internação por dor muscular incapacitante relacionada à estresse emocional sugere a idéia de miopatia sub-clínica. Hipertermia maligna assim como choque térmico por exercício estão relacionados à insuficiência energética muscular que pode estar associada com miopatia latente^{18,19}. Vários estudos têm revelado que 30% a 50% dos indivíduos susceptíveis à hipertermia maligna apresentam alterações miopatológicas¹⁶. A susceptibilidade deve ser considerada em pacientes que referem dor, câimbras, edema muscular ou febre durante ou imediatamente após exercício físico²⁰.

A ausência de uma definição clínica precisa de hipertermia maligna levou ao desenvolvimento de uma escala clínica para estimar a freqüência desta síndrome. A escala incorpora seis critérios: evidência de rigidez muscular, rhabdomiólise, acidose respiratória, aumento de temperatura, acometi-

mento cardíaco e história familiar⁹. Contudo, na ausência de valores laboratoriais exatos e sinais vitais completos, a escala clínica proposta perde a importância por subestimar a probabilidade de hipertermia maligna. A conduta é obter a avaliação do paciente e de seus familiares em centro que realize biópsia muscular com estudo para susceptibilidade²¹. Tentativas para se confirmar a susceptibilidade à hipertermia maligna através de testes laboratoriais começou em 1970 com o desenvolvimento do teste de contratura cafeína-halotano. Esse teste requer biópsia muscular e, sem um padrão ouro de definição clínica de hipertermia maligna, a especificidade e sensibilidade são pobremente estimadas. Com o advento da biologia molecular, testes para identificar marcadores genéticos têm sido realizados. Entretanto, devido à grande heterogenicidade dos defeitos genéticos encontrados em pacientes susceptíveis à hipertermia maligna, o teste de contratura cafeína-halotano continua sendo a base das investigações para esta síndrome²¹.

Como o paciente nesse caso evoluiu para óbito antes de qualquer investigação específica para hipertermia maligna, consideramos a importância da pesquisa de susceptibilidade em seus familiares (pais, filhos e irmãos), ainda em processo de efetuação dos exames. A susceptibilidade sendo prevista nos parentes antes de qualquer conduta anestésica, eventos relacionados à hipertermia maligna com potencial risco para a vida podem ser evitados.

Exercise-Induced Rhabdomyolysis and Risk for Malignant Hyperthermia. Case Report

Ricardo Barreira Uchoa, M.D., Cláudia Regina Fernandes, TSA, M.D.

INTRODUCTION

Rhabdomyolysis is a skeletal muscle injury with cell components' release to plasma. It was firstly reported by Bywaters & Beall in association with crush injuries during World War II¹. Several conditions and diseases may lead to rhabdomyolysis and the list of causes is constantly being expanded by new reports. This long list is divided in eight basic categories: direct muscle injury, drugs and toxins, genetic disorders decreasing energy production, infections, excessive muscle activity, ischemia, electrolytic, endocrine and metabolic disorders, and immune diseases. The common denominator for all etiologies is structural destruction and/or skeletal muscle cells metabolism changes leading to lysis and cell death and resulting in cell components release to circulation². Excessive muscle activity has been recognized as a common and avoidable cause of rhabdomyolysis. Exhaustive exercise, especially in non-conditioned individuals, may result in severe morbidity such as hyperkalemia, metabolic

acidosis, disseminated intravascular coagulation, acute respiratory distress syndrome and rhabdomyolysis.

There are several papers on rhabdomyolysis associated to a syndrome similar to exercise-induced malignant hyperthermia³⁻⁹. It has also been suggested that malignant hyperthermia, thermal shock and exercise-induced rhabdomyolysis are closely related syndromes¹⁰. Reports on malignant hyperthermia during exhaustive exercise, agitation and environmental heat have pointed to the existence of a "Human Stress Syndrome"¹¹.

Malignant hyperthermia is an inherited pharmacogenetic disorder uncommon to skeletal muscles of humans and other animal species, which is induced by volatile anesthetics and depolarizing neuromuscular blockers and leads to an increased calcium release by the sarcoplasmic reticulum characterizing a hypermetabolic state¹². Malignant hyperthermia is an anesthetic emergency with high mortality rate. If individual susceptibility to this syndrome could be anticipated before anesthetic induction, acute and life-threatening events could be prevented¹³.

This report aimed at describing a case of fatal rhabdomyolysis after physical exercise and its correlation with malignant hyperthermia.

CASE REPORT

Male patient, 32 year-old, presented with discomfort followed by syncope after running 2,350 m in a fitness race at 8:30 a.m., in a warm and wet environment, to be approved for a job.

Patient was taken to the hospital, evolved with respiratory failure, bradyarrhythmia, arterial hypotension and cardiac arrest. Patient was promptly resuscitated, maintained in mechanical ventilation and was treated with 1 mg atropine and hydration. He was then referred to a tertiary hospital to be treated in an Intensive Care Unit (ICU).

At admission to the ICU (at 1:00 p.m.) patient was comatose (Glasgow 3), with isochoric and non-reacting pupils, inaudible blood pressure, sinusoidal tachycardia (HR = 134 bpm), axillary temperature of 37 °C and severe muscle stiffness. Previous medical history revealed a single admission 2 years ago for emotional stress-related disabling myalgia. Patient lived in the countryside and did not regularly exercised.

In the ICU, patient evolved with persistent shock refractory to intense venous hydration and vasoactive drugs (dopamine, norepinephrine and epinephrine), was anuric, with digestive hemorrhage and hematomas at puncture sites. Lab tests performed at ICU admission are shown in table I.

In spite of hydroelectrolytic, acid base and coagulation disorders correction attempts, patient evolved with severe metabolic acidosis, hyperkalemia and died at 9:50 p.m.

Autopsy findings revealed: death from acute pulmonary edema, disseminated intravascular coagulation and acute renal failure as a consequence of rhabdomyolysis.

Toxicological urine tests for amphetamines, barbiturates, cocaine, marijuana and alcohol were negative.

Table I - Lab Tests at Admission to the ICU

		Normal Values
Hemoglobin	16.50 g%	13.50-18.00
Hematocrit	50.80 g%	40.00-54.00
Leukogram	41,300 leucocytes/mm ³	4,000-10,000
	Basophiles: 0%	0-1
	Eosinophiles: 3%	2-5
	Myelocytes: 0%	0
	Metamyelocytes: 2%	0-1
	Myeloblasts: 0%	0
	Rods: 2%	3-5
	Segmented: 72%	54-62
	Lymphocytes: 18%	20-35
	Monocytes: 3%	3-8
	Blasts: 0%	
	Promyelocytes: 0%	
	Young cells: 0%	
Glycemia	272.90 mg/dl	70.00-110.00
Creatinine	2.40 mg/dl	0.40-1.30
Urea	30 mg/dl	10-50
CKMB	382 ng/ml	0.30-4.00
CPK	8,351.00 U/l	24-170
LDH	2,151.00 U/l	120-300
Alkaline phosphatase	448 U/l	65-300
ALT (TGP)	134 U/l	13-50
AST (TGO)	308 U/l	12-46
Total bilirubin	2.10 mg/dl	Up to 1.00
Sodium	139 mEq/l	135-147
Potassium	5.8 mEq/l	3.50-5.50
Calcium	8.4 mg/dl	9.00-10.70
Magnesium	1.5mg/dl	1.80-2.10
TP	48.6 secretary (18%) - INR: 6.01	= or > 70%
TTPa	208 sec	26-36
PDF	≥ 20 µg/ml	< 5
D-Dimer	> 1000 mU/ml	68-494
Cholinesterase	7,816 U/l	3,962-11,142
Dengue serology	Negative	
Arterial blood gases	PH: 7.03	7.36-7.44
	PCO ₂ : 21 mmHg	34-46
	CO ₂ T: 6 mEq/l	23-27
	HCO ₃ ⁻ : 5 mEq/l	22-26
	BE: -26 mEq/l	Up to 2.50
	PO ₂ : 375 mmHg	70-105
	SatO ₂ : 100%	93.50-97.50

DISCUSSION

Physical and emotional stresses are malignant hyperthermia triggering factors in susceptible swines. There are several reports on human malignant hyperthermia during stress situations. These reports include patients with symptoms similar to malignant hyperthermia after running a long distance, extreme emotion, physical stress or long trips by car¹⁴. These observations have risen the hypothesis that patients susceptible to malignant hyperthermia could also develop signs of the disease in stress situations ("Human Stress Syndrome")^{5,10,15}.

Malignant hyperthermia is a dominant autosomal disease of the muscular function. Seemingly, this syndrome may occur indifferently in all races and genders, although a predominance of males and youngsters has been suggested¹⁶. The incidence of malignant hyperthermia in the United States and Europe is estimated in 1:15,000 in children and youngsters and in 1:50,000 - 1:150,000 in adults¹².

In normal muscles, the sarcoplasmic reticulum releases calcium, which promotes contraction, while active calcium retention promotes relaxation. In a malignant hyperthermia susceptible muscle, sarcoplasmic reticulum function is impaired and intracellular calcium is increased preventing relaxation. Muscle cells metabolism increases in an attempt to normalize intracellular calcium concentration. This hypermetabolic state promotes an increase in ion hydrogen, carbon dioxide and heat production⁵. Although temperature is connected to the name of the syndrome, there might not be hyperthermia, especially if there is cardiac arrest early in the onset of the symptoms¹⁷.

It has been suggested that exercise-induced rhabdomyolysis and malignant hyperthermia are closely related syndromes¹⁰. Our patient presented with fatal rhabdomyolysis after severe physical and emotional stress. In this case, a previous admission for disabling muscular pain related to emotional stress suggests a subclinical myopathy. Exercise-induced malignant hyperthermia and thermal shock are related to muscle energy failure which may be associated to latent myopathy^{18,19}. Several studies have revealed that 30%-50% of individuals susceptible to malignant hyperthermia have myopathologic changes¹⁶. Susceptibility should be investigated in patients referring pain, cramps, muscle edema or fever during or immediately after exercising²⁰.

The lack of a thorough definition of malignant hyperthermia has led to the development of a clinical scale to evaluate the frequency of this syndrome. The scale is made up of six criteria: muscle stiffness evidence, rhabdomyolysis, respiratory acidosis, increased temperature, cardiac involvement and family history⁹. However, in the absence of thorough lab values and complete vital signs, the proposed clinical scale loses its importance for underestimating the probability of malignant hyperthermia. The approach should be the evaluation of patients and relatives in a center performing muscle biopsy with susceptibility evaluation²¹.

Attempts have been made since 1970 to confirm susceptibility to malignant hyperthermia by a caffeine-halothane

contracture test. This test requires muscle biopsy and, without a golden standard to clinically define malignant hyperthermia, specificity and sensitivity are poorly estimated. With the advent of molecular biology, tests to identify genetic markers have been performed. However, due to the wide heterogeneity of genetic defects found in patients susceptible to malignant hyperthermia, caffeine-halothane contracture test is still the basis for investigations of this syndrome²¹.

Since our patient died before any specific investigation for malignant hyperthermia, we consider important to look for susceptibility among his relatives (parents, children, siblings), which is being done right now.

When susceptibility is anticipated in relatives before any anesthetic procedure, malignant hyperthermia-related and potentially life-threatening events may be prevented.

REFERÊNCIAS - REFERENCES

1. Lord GM, Scott J, Pusey CD et al - Diabetes and Rhabdomyolysis. *Br Med J*, 1993;307:1126-1128.
2. Don BR, Rodriguez RA, Humprey YS - Acute Renal Failure Associated with Pigmenturia or Crystal Deposits, em: Schrier RW, Gottschalk CW - *Diseases of the Kidney*, 6th, New York, Lippincott, Williams & Wilkins, 1996;1273-1282.
3. Hackl W, Winkler M, Mauritz W et al - Muscle biopsy for diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility in two patients with severe exercise-induced myolysis. *Br J Anaesth*, 1991;66:138-140.
4. Hopkins PM, Ellis FR, Halsall PJ - Evidence for related myopathies in exertional heart stroke and malignant hyperthermia. *Lancet*, 1991;338:1491-1492.
5. Ogletree JW, Antognini JF, Gronert GA - Postexercise muscle cramping associated with positive malignant hyperthermia contracture testing. *Am J Sports Med*, 1996;24:49-51.
6. Kojima Y, Oku S, Takahashi K et al - Susceptibility to malignant hyperthermia manifested as delayed return to increased creatinekinase activity and episodic rhabdomyolysis after exercise. *Anesthesiology*, 1997;87:1565-1567.
7. Köchling A, Wappler F, Winkler G et al - Rhabdomyolysis following severe physical exercise in a patient with predisposition to malignant hyperthermia. *Anaesth Intensive Care*, 1998;26:315-318.
8. Nielsen C, Mazzone P - Muscle pain after exercise. *Lancet*, 1999;353:1062.
9. Larach MG, Localio AR, Allen GC et al - A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*, 1994;80:771-779.
10. Wappler F, Fiege M, Steinfath M et al - Evidence for susceptibility to malignant hyperthermia in patients with exercise-induced rhabdomyolysis. *Anesthesiology*, 2001;94:95-100.
11. Jardon OM - Physiologic stress, heat stroke, malignant hyperthermia: a perspective. *Military Med*, 1982;147:8-14.
12. Gronert GA, Antognini JF, Pessah IN - *Malignant Hyperthermia*, em: Miller RD - *Anesthesia*, 5th, New York, Churchill Livingstone, 2000;1033-1052.
13. Larach MG, Localio AR, Allen GC et al - A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. *Anesthesiology*, 1994;80:771-779.
14. Simon HB - Current concepts: hyperthermia. *N Engl J Med*, 1993;329:483-487.

15. Wappler F, Fiege M, Antz M et al - Hemodynamic and metabolic alterations in response to graded exercise in a patient susceptible to malignant hyperthermia. *Anesthesiology*, 2000;92: 268-272.
16. Gronert GA, Thompson RL, Onofrio BM - Human malignant hyperthermia: awake episodes and correction by dantrolene. *Anesth Analg*, 1980;59:377-378.
17. Wappler F - Malignant hyperthermia - *Rev Eur J Anesthesiol*, 2001;18:632-652.
18. Leitão FBP, Cançado TOB - Hipertermia maligna. *Rev Bras Anesthesiol*, 1996;46:302-312.
19. Bendahan D, Kozak-Ribbens G, Confort-Gouny S et al - A noninvasive investigation of muscle energetics supports similarities between exertional heat stroke and malignant hyperthermia. *Anesth Analg*, 2001;93:683-689.
20. Bourdon L, Canini F - On the nature of the link between malignant hyperthermia and exertional heatstroke. *Medical Hypotheses*, 1995;45:268-270.
21. Hackl W, Winkler M, Mauritz W et al - Muscle biopsy for diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility in two patients with severe exercise-induced myolysis. *Br J Anaesth* 1991;66: 138-140.
22. Rosemberg H, Antognini JF, Muldoon S - Testing for Malignant Hyperthermia - *Clinical Concepts and Commentary. Anesthesiology*, 2002;96:232-237.

RESUMEN

Uchoa RB, Fernandes CR - Rbdomiólisis Inducida por Ejercicio y Riesgo de Hipertermia Maligna. Relato de Caso

Justificativa y Objetivos - *Rbdomiólisis es la lesión del músculo esquelético con liberación de los constituyentes de la célula para el plasma. Ejercicio exhaustivo y extenuante, especialmente en hombres no condicionados, puede resultar en morbilidad mayor con hiperpotasemia, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de incomodidad respiratoria aguda y rbdomiólisis. Ha sido sugerido que hipertermia maligna, choque térmico y rbdomiólisis inducida por ejercicio son síndromes fuertemente relacionadas. El objetivo de este relato es describir un caso de rbdomiólisis fulminante después de ejercicio físico y la correlación del cuadro con hipertermia maligna.*

Relato del Caso - *Hombre de 32 años presentó mal estar seguido de síncope después de correr 2.350 m en una prueba de aptitud física. Fue llevado al hospital, evolucionó con insuficiencia respiratoria, bradiarritmia, hipotensión arterial y parada cardiocirculatoria. Fue reanimado, quedó comatoso, con importante rigidez muscular, choque persistente, disturbio de coagulación, acidosis metabólica, hiperpotasemia, evolucionando para óbito en menos de 24 horas. La autopsia reveló edema agudo de pulmón, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda consecuyente a la rbdomiólisis.*

Conclusiones - *Ha sido sugerido que la rbdomiólisis inducida por ejercicio e hipertermia maligna son síndromes fuertemente relacionadas. El paciente evolucionó para óbito antes de cualquier investigación específica para hipertermia maligna. No obstante, es importante pesquisar la susceptibilidad para este síndrome en sus familiares a fin de evitar eventos anestésicos con potencial riesgo para la vida.*