



CARTA AL DIRECTOR

Golpe de calor y hepatitis fulminante: ¿manejo conservador o trasplante hepático?



Heat stroke and fulminant hepatitis: Conservative management or liver transplant?

Sr. Director:

El golpe de calor por sobreesfuerzo es un cuadro infrecuente, pero severo, caracterizado por hipertermia mayor de 40 °C y disfunción del sistema nervioso central secundario a ejercicio intenso en un ambiente caluroso o húmedo¹⁻³. El daño hepático es frecuente y habitualmente leve y transitorio, siendo el fallo hepático agudo una complicación infrecuente y de mal pronóstico²⁻⁴. El tratamiento conservador parece ser suficiente en la mayoría de los casos³ pudiendo ser necesario el trasplante hepático (TH) en algunos casos^{2,3}.

Se presenta el caso de un varón de 21 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, que haciendo senderismo a mediodía en agosto comienza con calambres en miembros inferiores, disartria, temperatura corporal de 42 °C e índice de Glasgow inicial de 3/15. Se inicia tratamiento con medidas externas para disminuir la temperatura corporal (mantas hipotérmicas), suero frío intravenoso, naloxona, flumazenilo y perfusión de N-acetilcisteína (300 mg/kg en 21 h) sin recuperación del nivel de consciencia y necesidad de intubación orotraqueal. Analíticamente, a las 24 h presenta rhabdmiolisis, insuficiencia renal aguda (creatinina 3,1 mg/dl) con diuresis conservada, hepatitis grave con AST/ALT de 6.474/8.057 U/l, bilirrubina total 3,87 mg/dl, amoniemia normal, coagulación intravascular diseminada con INR de 3, Quick del 16%, lactato 3,1 mmol/l, plaquetas 20.000/ μ l y daño miocárdico con troponina T de 5.000 ng/l (ecocardiografía con hipocinesia difusa y FEVI del 50%). Se realiza TAC cerebral y ecografía hepática sin alteraciones. El paciente es trasladado estable hemodinámicamente a la UCI de un centro terciario a las 48 h desde el inicio para valoración de TH.

Se inicia valoración pre-TH (serología VHA/VHB/VHC/VHE/VIH/CMV/VEB/parvovirus y *Treponema pallidum* negativas) y se incluye en código 0 con diagnóstico de hepatitis fulminante secundaria a golpe

de calor (MELD 41). A las 8 h de su ingreso en la UCI comienza con inestabilidad hemodinámica, oliguria (120 ml en 12 h), deterioro de la función renal (creatinina 3,7 mg/dl) requiriendo noradrenalina a dosis máximas (2 μ g/kg/min), terlipresina (4 mg en 100 ml de SSF al 0,9% en 24 h), hemodiafiltración intravenosa y arteriovenosa continua (HDFVVC), glucocorticoides (hidrocortisona 100 mg iv/cada 6 h) y antibioterapia de amplio espectro (meropenem 2 g/8 h iv y linezolid 600 mg/12 h iv). A las 18 h de la instauración de estas medidas, presentó refractariedad al tratamiento, alcanzando tensiones de 50/30 mmHg y ácido láctico de 14 mmol/l, estableciéndose un pronóstico fatal a corto plazo. Sin embargo, progresivamente y sin realizar modificaciones terapéuticas, presentó una mejoría de la hemodinámica con descenso del ácido láctico (3 mmol/l), logrando la suspensión de la hemodiálisis y del soporte vasoactivo a las 48 h de su ingreso en la UCI. Ante la mejoría clínica y analítica (tabla 1) del paciente, se optó por retirar de la lista de TH. A los 5 días de su estancia en la UCI, fue dado de alta a planta de hospitalización.

Durante su estancia en planta, evolucionó satisfactoriamente, manteniéndose estable hemodinámicamente con función renal y diuresis conservadas, índice de Glasgow 15/15, siendo dado de alta a los 8 días del inicio del episodio con mejoría analítica (bilirrubina total 5,95 mg/dl, AST/ALT 124/393 U/l, CK 140 U/l, plaquetas 268.000, INR 1, Quick del 100%) y ecocardiograma con FEVI normal.

Los casos de fallo hepático grave secundarios a golpe de calor, con o sin disfunción multiorgánica, mejoran en más del 80% de los casos con tratamiento médico. La mejoría de la función hepática es posible con manejo conservador³, siendo el TH una necesidad terapéutica infrecuente. Los factores asociados a peor pronóstico son temperatura mayor de 42 °C, fallo multiorgánico precoz con necesidad de soporte artificial y colapso circulatorio que requiere vasopresores⁴. La hipofosfatemia menor de 0,05 mmol/l se ha asociado como factor predictivo independiente de insuficiencia hepática aguda en el golpe de calor⁵. El principal problema en la práctica clínica radica en la indicación de TH. Ante un cuadro de fracaso hepático, posponer un TH puede suponer el exitus del paciente. Sin embargo, la decisión no debe tomarse de manera precipitada, ya que como se expone en este caso, a pesar del fallo hepático (y multiorgánico) grave, es posible la recuperación completa. La evaluación del curso clínico evolutivo y del tiempo de protrombina al tercer y cuarto día

Tabla 1 Evolución de los valores analíticos

	2 H	17 H	41 H	48 H	55 H	66 H	73 H	78 H	89 H	96 H
Bilirrubina total; mg/dl	2,81	3,87	4,01	4,35	4,50	4,70	5,08	5,10	7,84	7,96
GOT; U/l	5.212	7.896	8.245	8.709	9.136	7.837	6.474	4.483	3.210	2.550
GPT; U/l	4.825	5.976	6.834	7.014	8.083	7.669	8.057	6.434	5.275	3.190
Plaquetas; $\times 10^3/\mu\text{l}$	20	25	27	29	30	37	49	52	54	63
INR	3	3,41	3,62	3,72	4,80	3,93	3,20	2,30	1,61	1,4
Ácido láctico; mmol/l	2,6	4,5	5,1	5,5	5,9	14,2	7,4	2,3	1,6	1,4
CK; U/l	13.152	14.145	14.295	14.747	10.310	9.431	6.808	4.365	2.109	870

H: horas desde el inicio del episodio; INR: índice internacional normalizado.

de evolución, representa un elemento clave para la toma de decisiones respecto al TH debido a que la mejoría suele objetivarse a partir de estos días^{2,3}.

Bibliografía

- Ribeiro F, Bibi M, Pereira M, Ferreira S, Pessegueiro H, Araújo R. Severe Acute Liver Injury Related to Heat Stroke. *Eur J Case Rep Intern Med.* 2020;7:001382.
- Martins PN, Brüggewirth IMA, McDaid J, Hertl M, Kawai T, Elias N, et al. Heat Stroke as a Cause of Liver Failure and Evaluation of Liver Transplant. *Exp Clin Transplant.* 2018, <http://dx.doi.org/10.6002/ect.2018.0003>.
- Ichai P, Laurent-Bellue A, Camus C, Moreau D, Boutonnet M, Saliba F, et al. Liver transplantation in patients with liver failure related to exertional heatstroke. *J Hepatol.* 2019;70: 431–9.
- Davis BC, Tillman H, Chung RT, Stravitz RT, Reddy R, Fontana RJ, et al. Acute Liver Failure Study Group. Heat stroke leading to acute liver injury & failure: A case series from the Acute Liver Failure Study Group. *Liver Int.* 2017;37:509–13.
- Garcin JM, Bronstein JA, Bauduceau O, Védrine L, Saissy JM. Initial hypophosphatemia, the only factor associated with acute hepatocellular failure in exercise-induced malignant hyperthermia [Article in French]. *Presse Med.* 2001;30:1827.

Pablo Ladrón Abia*, Alejandro Minguez Sabater, Sara Martínez Delgado y Marina Carmen Berenguer Haym

Unidad de Hepatología, Servicio de Medicina Digestiva, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

*Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: paul199340@hotmail.com
 (P. Ladrón Abia).