

# INTERMAÇÃO POR ATIVIDADE FÍSICA E HEPATITE FULMINANTE: UM RELATO DE CASO

*HEAT STROKE BY PHYSICAL ACTIVITY AND FULMINATING HEPATITIS: CASE REPORT*

Camilla M. Campello<sup>1</sup>, André L. M. Torres<sup>2</sup>, Leandro de O. Costa<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Acadêmica do curso de medicina do UNIFESO- Centro Universitário Serra dos Órgãos. [camillacampello@hotmail.com](mailto:camillacampello@hotmail.com); <sup>2</sup> Professor do curso de medicina do UNIFESO- Centro universitário Serra dos Órgãos. <sup>3</sup> Professor do curso de medicina do UNIFESO- Centro universitário Serra dos Órgãos.

## RESUMO:

**Introdução:** A intermação induzida por exercício físico, acomete indivíduos expostos a exercícios intensos e/ou de longa duração, em condições climáticas de temperatura elevada associada à alta umidade do ar. É uma condição potencialmente fatal, que pode levar o indivíduo a desenvolver rabdomiólise, com consequente insuficiência de múltiplos órgãos, com destaque para a hepatite fulminante. **Objetivo:** Relatar os danos causados pela intermação induzida por exercício físico, com destaque para o sistema hepático. E analisar suas consequências e as possibilidades de exames complementares e abordagem terapêutica. **Métodos:** Foi realizada análise do prontuário do paciente e anamnese. Foram utilizados dezessete artigos, sendo um em espanhol, 10 em inglês e 6 em português de 1997 até 2017, coletados nos sistemas BVS, PUBMED, MEDLINE e LILACS usando os descritores “Insuficiência Hepática Aguda”, “Rabdomiólise”, “Intermação induzida por exercício”, e todos relatavam os efeitos causados pela intermação induzida por exercício físico no organismo. Com aprovação no CEP (CAAE: 32861420.2.0000.5247). **Conclusão:** Devido à inespecificidade de sinais e sintomas e pela sua relativa raridade em casos de intermação desenvolvida por atividade física intensa, especialmente em indivíduos não capacitados para tal atividade, a rabdomiólise desenvolvida pode ser fatal caso não seja reconhecida a tempo. Então, após o relato de caso apresentado e análise dos artigos selecionados para o presente estudo, observou-se que o maior objetivo terapêutico é reconhecer e tratar as complicações tão cedo quanto possíveis.

**Descritores:** Insuficiência Hepática Aguda, Rabdomiólise, Intermação induzida por exercício.

## ABSTRACT:

**Introduction:** The elevation of temperature in the human body induced by physical exercise affects individuals exposed to intense and / or long-term exercise in high temperature climatic conditions associated with high air humidity. It is a potentially fatal condition that can lead the individual to develop rhabdomyolysis, with consequent multiple organ failure, especially fulminant hepatitis. **Objective:** To report the damage caused by exercise-induced intermation, with emphasis on the hepatic system. And to analyze its consequences and the possibilities of complementary exams and therapeutic approach. **Methods:** Analysis of the patient's medical record and anamnesis was performed. Seventeen articles were used, one in Spanish, ten in English and six in Portuguese from 1997 to 2017, collected in the VHL, PUBMED, MEDLINE and LILACS systems using the keywords "Acute Liver Failure", "Rhabdomyolysis", "Intermutation induced by exercise", and all reported the effects caused by the intermeditation induced by physical exercise in the organism. Approved by CEP (CAAE: 32861420.2.0000.5247). **Conclusion:** Due to the non-specificity of signs and symptoms and their relative rarity of cases of intermeditation developed related to intense physical activity, especially to individuals not qualified for such activity, developed rhabdomyolysis may be fatal if it not have an early diagnostic. Then, after the case report presented and analyzing the articles selected for the present study, it was observed that the major therapeutic goal is to recognize and treat complications as soon as possible.

**Keywords:** Acute Hepatic Impairment, Rhabdomyolysis, Intermutation induced by exercise.

## INTRODUÇÃO

Caracterizada pela perda da termorregulação, a intermação ou insolação ou, também,

choque térmico, leva a um dos mais graves distúrbios térmicos associados à altas temperaturas, podendo colocar a vida do paciente em

risco, devido à sérios comprometimentos sistêmicos<sup>1</sup>.

A intermação induzida por exercício físico, acomete geralmente indivíduos jovens e hígidos expostos a exercícios intensos e/ou de longa duração, em condições climáticas de temperatura elevada associada à alta umidade do ar. O indivíduo pode ser acometido de uma forma mais branda, que seria denominado de exaustão, ou por uma forma grave e potencialmente fatal, que é a intermação. A exaustão pelocalor caracteriza-se por temperatura corporal central (aferida porvia retal) entre 37° e 40°C, mas sem ocorrência de disfunção acentuada do SNC (sistema nervoso central) e que responde rapidamente à pronta hidratação e medidas de resfriamento. Já a intermação caracteriza-se pela elevação da temperatura corporal central acima de 40°C, associada à disfunção de vários órgãos, principalmente do SNC, incluindo delírio, convulsões e até coma, em virtude de quadro de inflamação sistêmica<sup>2,3</sup>.

Seu mecanismo fisiopatológico compreende uma elevação da temperatura corpórea, maior que sua capacidade de dissipação. O que resulta em uma interação complexa de alterações fisiológicas agudas associadas à hipertermia (aumento das necessidades metabólicas, insuficiência circulatória e hipóxia), em lesão térmica tissular direta e respostas inflamatórias e de coagulação. A manutenção dessa condição clínica e das respostas compensatórias levam a vasodilatação excessiva e hipotensão, congestão passiva, hipovolemia relativa, diminuição da perfusão dos órgãos, isquemia e hipóxia<sup>1</sup>.

A hipotensão aumenta a susceptibilidade ao choque térmico, levar à depleção de volume e à tentativa do corpo de manter o estado normotenso, irrigando menos a pele, o que resulta em menos dissipação de calor e aumento mais rápido da temperatura corporal. Consequentemente, há alteração na microcirculação e consequente lesão no endotélio vascular, caracterizada por danos diretos à membrana celular, desnaturação das proteínas celulares e perda da atividade enzimática (resultantes do desvio inapropriado de sangue em consequência da hipotensão, diminuição do aporte de oxigênio e acidose láctica). A função mitocondrial se torna comprometida, há necrose e morte celular em diversos tecidos do organismo, dando origem à disfunção múltipla de órgãos<sup>1,2,4</sup>.

O golpe térmico envolve inicialmente a produção e a liberação de interleucinas (IL-1, IL-6), e o aumento sistêmico de endotoxinas advindas do intestino, devido à maior permeabilidade da mucosa intestinal. Culminando com a ativação excessiva de leucócitos e células endoteliais, e na superprodução de citocinas anti-inflamatórias e inflamatórias, levando à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS)<sup>4</sup>.

Concomitantemente, ocorrem a ativação da coagulação e a inibição da fibrinólise, que associado a lesão direta às células endoteliais, leva a formação de microtrombos e a ocorrência de coagulação intravascular disseminada (CID)<sup>4,5</sup>.

Este processo fisiopatológico pode resultar em arritmias cardíacas, desidratação intersticial e intracelular, hipovolemia intravascular, disfunção do sistema nervoso central (SNC), eliminação de tecido necrosado da mucosa gastrointestinal, oligúria e coagulopatias.

A hipoperfusão tecidual pode resultar em acidose metabólica e desequilíbrio hidroeletrólítico. No caso de excesso de sódio e cloreto, a perda de água pode ocasionar déficit de água livre, hipernatremia grave e aumento acentuado do hematócrito. As anormalidades eletrolíticas e de pH podem provocar edema cerebral e morte<sup>6</sup>. Os principais sistemas afetados são o cardiopulmonar, hepático, renal, gastrointestinal (GI), nervoso e músculo esquelético<sup>3,6</sup>.

## OBJETIVOS

**Primário:** Compreender os mecanismos fisiopatológicos causados pela intermação induzida por exercícios intensos e/ou de longa duração.

**Secundário:** Analisar as possíveis consequências causadas pela patologia citada e as possibilidades de exames complementares e abordagem terapêutica.

## MÉTODOS

As informações contidas neste trabalho foram obtidas por meio de revisão em prontuário devidamente obtido no hospital, para a obtenção de informações relevantes sobre o caso, entrevista com o paciente e com seus familiares e revisão literária. Foi obtido termo de assentimento livre e esclarecido do paciente e carta de anuência da instituição responsável pelo caso.

Além disso, foi pesquisado o descritor “Insuficiência Hepática Aguda”, “Rabdomiólise”, “Interrupção induzida por exercício” no sistema BVS e apareceram mais de 3.000 resultados. Também foram utilizados os mesmos descritores em outros bancos de dados como PUBMED, MEDLINE e LILACS. Assim, diversos artigos foram analisados escolhendo os que melhor se correlacionavam com o tema proposto, os mais atuais e de maior grau de confiabilidade. Foram utilizados dezessete artigos, sendo um em espanhol, 10 em inglês e 6 em português a partir de 1997. O presente projeto foi submetido na plataforma brasil e aceito no Comitê de Ética e Pesquisa (CEP), sob o número do Certificado de Apresentação de Apreciação de Ética (CAAE): 32861420.2.0000.5247.

### RELATO DE CASO

Paciente de 23 anos, masculino, branco, casado, empresário e residente no RJ. Nega comorbidades, tabagismo e uso de drogas ilícitas. Relata cirurgias ortopédicas por acidente motociclístico há cerca de sete anos.

Segundo informações colhidas com o paciente, em 18/03/2015 ao participar de um campeonato de motocross em 2015, apresentou, no momento da competição, rebaixamento do nível de consciência, seguido de coma. Após avaliação clínica foi levado para o hospital de referência em Belo Horizonte - MG. Na unidade, foi admitido com suspeita de acidente vascular cerebral, mas, horas depois, foi diagnosticado com rabdomiólise com dosagem sérica de CPK (creatinofosfoquinase) de 70.000 U/L. Evoluindo com insuficiência renal aguda, distúrbios da coagulação e SARA (síndrome da angústia respiratória aguda). Então, necessitou de suporte ventilatório (ventilação superficial), uso de drogas inotrópicas para manter a pressão arterial, hemodiálise, entre outros procedimentos. Após 3 dias, evoluiu para insuficiência hepática aguda, ou hepatite fulminante, por provável desnaturação enzimática.

Neste momento, foi feito contato com a equipe de PET (Programa Estadual de Transplantes) do Rio de Janeiro sobre a condição do paciente. Considerando a evolução do quadro, foi diagnosticado que o paciente necessitava de um transplante hepático de urgência. A equipe médica considerava o prognóstico sombrio devido ao quadro gravíssimo e apresentava resistência à indicação de transplante hepático.

Foi decidido pela sua transferência para o RJ através de UTI móvel e em 23/03/2015; o paciente evoluiu com quadro de insuficiência hepática grave e insuficiência renal aguda e foi submetido à hemodiálise, como consequência da rabdomiólise.

Ocorreu elevação abrupta de transaminases hepáticas (TGO: 12.000 U/L / TGP: 9.000 U/L). Nos dias seguintes apresentou uma melhora hemodinâmica com diminuição progressiva do uso de aminas vasoativas e da disfunção hepática. Além disso, após pico subfebril, foi iniciado antibióticoterapia e droga antifúngica profilática (meropenem + vancomicina + polimixina B + fluconazol).

Em seguida, foi avaliado pela equipe do PET e enquadrado dentro do critério de urgência para transplante hepático, apresentando na avaliação coagulopatia (INR 3,5), hiperbilirrubinemia (bilirrubina total: 19,5 mg/dl), suspeita de encefalopatia (com dificuldade de avaliação pois ao retirar a sedação o paciente não acordou) e etiologia desfavorável. Foram realizadas também tomografias computadorizadas de crânio (sem alterações significativas), de tórax evidenciando derrame pleural bilateral volumoso e vidro fosco no parênquima pulmonar, e de abdome evidenciando ascite de pequeno volume e lesão no baço subcapsular.

Em 26/03/2015, evoluiu com piora da troca gasosa e da função hepática (INR 5,1; Bilirrubina total: 20,9 mg/dl). Neste dia foi encontrado possível doador de 16 anos com VDRL reagentes e demais sorologias negativas e relato de vários parceiros. Mesmo diante dos riscos apresentados pelo doador (janela para sorologias), a família do receptor concordou com o transplante, devido à gravidade do quadro.

Em 26/03/2015 foi realizado o transplante hepático. No pós-operatório imediato, o paciente apresentou melhora do padrão ventilatório após paracentese abdominal de alívio com drenagem de cerca de 3 litros de líquido ascítico, apresentava aponeurose abdominal semiaberta, fechando apenas a pele, devido à grande quantidade de edema de alça e da parede. E ainda, permanecia em uso de noradrenalina e propofol. Apresentava um lactato de 5,4 mg/dl na gasometria de sangue arterial, permanecia icterico (++++/+4), mal distribuído (anasarca), hipocorado (++/4+) e com dreno em hipocôndrio direito com saída de secreção sero-hemática. Aos exames laboratoriais, evoluiu com melhora

da coagulopatia (INR 1,7) e da plaquetopenia. Porém permanecia com função pulmonar desfavorável e com piora evolutiva do derrame pleural bilateral

Em 28/03/2015, mesmo com melhora da função renal (INR 1,5; Bilirrubina total: 11,0 mg/dl), seguia com piora da função pulmonar (relação PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>: 97 mmHg) e queda da série vermelha. Evoluiu com crise convulsiva, iniciando uso de hidantal. Recebeu concentrado de plaquetas devido a plaquetopenia severa e estava em uso de nitroprussiato de sódio devido a hipertensão arterial severa e persistente.

No dia seguinte (29/03/2015), ocorreu melhora significativa com enxerto funcionante (INR 1,2; Bilirrubina total: 4,0; TGO/TGP E PCR em queda). Houve melhora da troca pulmonar e balanço hídrico negativando. O que ainda preocupava era o quadro neurológico.

Já no dia 30/03/2015, foi realizado o fechamento da parede abdominal, sem intercorrências. Iniciou o desmame da sedação, apresentava-se com melhora significativa da função pulmonar (relação PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>: 365 mmHg) e da coagulopatia (INR>1,1), mas continuava mantendo plaquetopenia (plaquetas: 17.000/mm<sup>3</sup>) e hipertensão arterial ainda necessitando do uso de nitroprussiato de sódio para controle da pressão arterial.

No 01/04/2015, apresentou abertura ocular ao chamado, mas sem interação com o examinador e seguia em uso de nitroprussiato de sódio. Em 03/04/2015, foi extubado, sem intercorrências e no dia 05/04/2015, foi iniciada a dieta de prova com sucesso.

Em 07/4/2015, recebeu nova transfusão sanguínea e em 08/4/2015 ocorreu o retorno progressivo da diurese e foi iniciado o desmame de anti-hipertensivos e demais medicações. Já em 11/04/2015, realizou sua última sessão de hemodiálise. Em 20/04/2015, após melhora evolutiva, recebeu alta hospitalar, sem necessidade de nova hospitalização até o momento. Segue em acompanhamento ambulatorial e, atualmente, leva vida normal ao lado de sua esposa e demais familiares e ensaiando sua volta para o motocross.

## DISCUSSÃO

Sabe-se que a intermação causada por exercício muscular de alta intensidade, ocorre quando o calor produzido pelo corpo é maior do que a capacidade do organismo de dissipá-lo (a

troca de calor com o ambiente depende do gradiente de temperatura e umidade, à medida que a temperatura do ambiente e a umidade aumentam, a eficácia na transferência de calor é reduzida). Além da hipertermia e da disfunção do SNC (desde alterações sutis como comportamento inapropriado até delírio ou coma), os pacientes com intermação por exercício podem apresentar distúrbios hidroeletrólíticos incluindo alcalose respiratória e acidose láctica e alterações em sistemas hepático, renais e musculares, que é secundária à isquemia tecidual que ocorre devido a hipoperfusão que afeta o corpo. Hipoglicemia é rara, mas pode ocorrerem casos que evoluam para falência hepática. Após o resfriamento é comum a instalação de hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipercalemia e até rhabdomiólise<sup>7,12</sup>.

O nome rhabdomiólise vem da palavra rhabdomyo, que significa músculo esquelético, e lise, que significa quebra ou ruptura. Esta síndrome é caracterizada principalmente por danos na musculatura esquelética resultando em extravasamento do conteúdo celular, como: mioglobina, potássio, fosfato, enzimas, entre outros. A apresentação clínica é frequentemente sutil, a tríade clínica clássica de mialgias, fraqueza muscular e o escurecimento da urina, o que é observado em menos de 50% dos casos, sendo necessário um elevado índice de suspeita diagnóstica. Outros sinais como hipersensibilidade, rigidez, contusões ou escoriações e contraturas musculares, além da presença de sintomas sistêmicos como mal-estar geral, náuseas, vômitos, febre, palpitações, agitação, delírio, confusão e diminuição do débito urinário, também podem ser encontrados na história clínica. No entanto, alguns pacientes podem ser assintomáticos, sendo o diagnóstico estabelecido com base apenas em dados laboratoriais<sup>8,13</sup>.

A rhabdomiólise foi descoberta durante a Segunda Guerra Mundial em 1941, por Bywaters e Beall, em um evento denominado The blitz of London. Nesse episódio várias casas foram bombardeadas, gerando muitas mortes por desabamento. Fato semelhante ocorrido com soldados, queimados em trincheiras, que posteriormente levariam à sua identificação naqueles que sobreviveram<sup>8,9</sup>.

Uma variedade de condições e doenças podem levar à esta síndrome, entre elas, a prática de atividade física severa, o que pode aumentar muito a probabilidade de seu aparecimento.

Além disso, estudos recentes, demonstraram que a associação com a utilização de alguns tipos de suplementos alimentares, que é um comportamento comum reportado por praticantes de atividade física, o que aumenta ainda mais o risco do aparecimento desta patologia<sup>8</sup>.

Seu diagnóstico se baseia, em grande parte, na presença de elevados níveis plasmáticos e urinários da creatinafosfoquinase (CPK) e de mioglobina. A CPK é considerada dentro da normalidade com níveis plasmáticos de até 170 UI/l, e é considerada com elevado risco quando a sua concentração à nível plasmático ultrapassa a faixa de 500 UI/l. Já valores maiores do que 5.000 UI/l estão associados com um maior risco para insuficiência renal. Outros marcadores laboratoriais que auxiliam no diagnóstico são as elevações nas transaminases glutâmico-pirúvica (TGP), transaminase oxaloacética (TGO) e lactato desidrogenase (LDH), potássio, ácido úrico, fosfato, creatinina, uréia, aldolase, prolongamento dos tempos de protrombina e tromboplastina parcial, diminuição das plaquetas e do cálcio e acidose metabólica<sup>8,13</sup>.

Sabe-se também que a prática de exercício físico é uma forma de estresse fisiológico, dando origem à síndrome de adaptação geral, que é dividida em: 1) estresse; 2) alarme; 3) adaptação e 4) platô. O exercício gera uma fase inicial que simula uma reação inflamatória em resposta ao dano tecidual e produção de espécies reativas de oxigênio (EROs). Ou seja, caso ocorra um desequilíbrio entre a relação estímulo-reposo, como durante a prática excessiva de exercícios extenuantes ou durante sessões agudas, o organismo pode apresentar riscos à saúde<sup>8,10,11</sup>.

O extravasamento das enzimas indicadoras de dano tecidual (CK, LDH, TGO, TGP e GGT) parece estar relacionado com a depleção dos estoques intracelulares de glutathione (GSH). A glutathione é um tripeptídeo formado pelos aminoácidos: glicina, ácido glutâmico e cisteína. A cisteína é responsável pela maior parte de suas propriedades bioquímicas. Seu principal sítio de produção é o fígado. Como já descrito, a atividade física extenuante é capaz de produzir espécies reativas de oxigênio (EROs), colabora com o extravasamento destas enzimas para o plasma pelo mecanismo de peroxidação lipídica das membranas celulares<sup>12</sup>.

Em suma, as complicações mais graves da intermação compreendem a síndrome de disfunção de múltiplos órgãos, como alterações em SNC, rabdomiólise, insuficiência renal aguda, síndrome da angústia respiratória aguda, lesão miocárdica, arritmias, lesão hepatocelular, isquemia ou infarto intestinal, lesão pancreática e complicações hemorrágicas, especialmente coagulação vascular disseminada, com plaquetopenia evidente, não sendo incomum a evolução para o óbito. O acometimento de múltiplos órgãos e tecidos resulta de inter-relação complexa dos efeitos citotóxicos do calor e da ativação da resposta inflamatória e da cascata de coagulação do paciente<sup>1,13</sup>.

Em destaque ao sistema hepatopoiético, a lesão direta no endotélio vascular ativa a agregação plaquetária, ativando a cascata de coagulação e a formação de microtrombos. Associado a este processo, a hemoconcentração devido ao estado de desidratação, aumenta a viscosidade sanguínea, provocando estase sanguínea, contribuindo ainda mais para a agregação plaquetária, proporcionando um consumo exacerbado de plaquetas e fatores de coagulação, evoluindo para CID<sup>4,5</sup>.

Além deste consumo de plaquetas supracitado, decorrente do quadro de CID, um estudo relatou o desenvolvimento de trombocitopenia imunomediada (TIM) nos dias subsequentes ao diagnóstico. Acredita-se que ocorra um desequilíbrio no sistema imune ou a alteração na superfície das plaquetas devido ao calor, predispondo a formação de anticorpos antiplaquetários. Acredita-se também que, após a perda da termorregulação, a trombocitopenia seja agravada pelo fato dos megacariócitos presentes na medula óssea serem extremamente sensíveis à elevadas temperaturas corporais<sup>14</sup>.

Em relação ao sistema hepático, evidência de lesão hepatocelular em graus variáveis estão presentes em todos os pacientes com intermação e, geralmente, se manifesta pela elevação das aminotransferases. O pico das aminotransferases e LDH ocorre tipicamente em torno do 3º ou 4º dia após a hipertermia e, dependendo da extensão da lesão hepatocelular, pode se acompanhar de elevação da fosfatase alcalina, bilirrubinas e prolongamento do tempo da protrombina. Estima-se que 5% dos pacientes com intermação desenvolvem falência hepática aguda, condição associada à elevada morbimortalidade<sup>12</sup>.

A própria hipertermia é considerada o principal fator patogênico para lesão hepática. Porém, outros mecanismos também estão associados: a) vasodilatação cutânea induzida pelo calor leva à redistribuição do sangue da área esplâncnica para a pele e conseqüente isquemia hepática; b) aumento das necessidades extra-hepáticas de oxigênio devido à hipertermia levando à hipóxia relativa no tecido hepático; c) alterações secundárias à coagulação intravascular disseminada; d) sepse e endotoxemia. Os achados histopatológicos no tecido hepático nos quadros de intermação compreendem: necrose hepatocelular nas zonas três e/ou dois do ácino hepático, congestão, esteatose microvesicular, hiperplasia regenerativa do parênquima remanescente<sup>12,17</sup>.

As complicações geradas pela rabdomiólise podem ser classificadas em precoces e tardias, isto é, antes e após 12 horas do início da doença. Na precoce, estão incluídos elevação da CPK, hipercalemia, hipocalcemia, inflamação hepática, arritmia cardíaca e parada cardíaca. Já as tardias, incluem: insuficiência renal aguda, CIVD e síndrome compartimental<sup>15</sup>.

Então, o maior objetivo terapêutico é reconhecer tratar as complicações tão cedo quanto possíveis, particularmente, a perda da função renal e as anormalidades eletrolíticas<sup>15,16</sup>. A insuficiência renal aguda mioglobínica é a complicação mais grave e está associada à alta morbimortalidade. Ela resulta de um ou mais dos seguintes mecanismos: hipovolemia secundária a perda de líquido pelo dano muscular (mais de 12 litros de fluido podem ser sequestrados pelos tecidos musculares necróticos), toxicidade direta do ferro livre nos túbulos e obstrução mecânica dos túbulos por mioglobina<sup>14</sup>.

A vasoconstrição renal é favorecida pela necrose muscular e pela hipovolemia, induzindo a depleção de óxido nítrico intra-renal. A deposição de mioglobina tubular, que é rapidamente filtrada, é lesiva e causa necrose tubular aguda. Outro fator que pode aumentar a obstrução tubular é a possibilidade de ocorrência de CID, o que causa aumento da tromboplastina, resultando em microtrombos no glomérulo e conseqüente diminuição da taxa de filtração glomerular. Geralmente é autolimitada, pode durar até 10 a 14 dias após a parada da liberação de mioglobina na circulação<sup>16</sup>.

Além disso, grave hipercalemia pode ocorrer secundário ao colapso muscular, causando arritmias cardíacas. Hipocalcemia é outra complicação que pode ser potencializada pela liberação de grandes quantidades de fosfato. Síndrome compartimental pode ser uma complicação, resultando principalmente da injúria muscular direta ou da intensa atividade física. O atraso de mais de seis horas no diagnóstico pode ocasionar irreversível dano muscular ou morte<sup>17</sup>.

## CONCLUSÃO

Após a realização do presente trabalho, se conclui que a intermação causada por extenuante prática de exercício muscular, sobretudo em indivíduos não treinados, ocorre quando há um desequilíbrio entre a produção de calor e a capacidade de dissipá-lo pelo corpo humano. Este evento leva a complicações sistêmicas que acometem, especialmente, os sistemas hepático, renais e musculares, que é secundária à isquemia tecidual causada pela hipoperfusão que afeta o corpo, evento denominado por rabdomiólise.

A rabdomiólise é caracterizada, principalmente, por danos na musculatura esquelética resultando em extravasamento de mioglobina, potássio, fosfato, enzimas, entre outros. E seus primeiros sinais e sintomas podem incluir mialgias, fraqueza muscular e o escurecimento da urina. Seu diagnóstico se baseia, em grande parte, na elevação dos níveis plasmáticos da enzima CPK, onde considera-se risco quando a concentração de CPK ultrapassa a faixa de 500 UI/l. E valores maiores do que 5.000 UI/l estão associados com um maior risco para insuficiência renal aguda.

Enfatizando o sistema hepatopoiético, a lesão direta no endotélio vascular ativa a agregação plaquetária e a cascata de coagulação, resultando em formação de microtrombos. Além disso, também ocorre a hemoconcentração devido ao estado de hipovolemia, o que leva ao aumento da viscosidade sanguínea, provocando estase sanguínea, contribuindo ainda mais para a agregação plaquetária, proporcionando um consumo exacerbado de plaquetas e fatores de coagulação, evoluindo para CID. Somado a isto, acredita-se que ocorra a formação de anticorpos antiplaquetários e alterações na hematopoese na medula.

Ocorre lesão hepatocelular em graus variáveis nos pacientes que são acometidos pela intermação e, geralmente, se manifesta pela elevação das aminotransferases, com pico em torno do 3º ou 4º dia após a hipertermia. Cerca de 5% dos pacientes evoluirão falência hepática aguda.

Então, após análise dos artigos selecionados, junto ao levantamento do relato de caso para o presente estudo, se observou que o maior objetivo terapêutico é reconhecer e tratar as complicações tão cedo quanto possíveis. E que a prática de atividades comuns, tidas como inócuas pelos pacientes, que envolvam esforços físicos extenuantes, sobretudo em indivíduos não treinados, pode ser a única pista diagnóstica no quadro clínico. Perguntas a respeito do uso de drogas lícitas e ilícitas são importantes, considerando-se sua associação com a patologia.

E, como a apresentação inicial do quadro de exaustão e o da intermação podem ser semelhantes, se deve estar atento sobre possibilidade de intermação e aferir rotineiramente a temperatura retal em atletas sob risco desta patologia, pois é considerada uma medida de temperatura próxima à temperatura central. Esta diferenciação é relevante, considerando-se a morbimortalidade associada à intermação.

## REFERÊNCIAS

1. Rabelo RC, Pimenta MM, Jark PC, Moraes AA. Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Intermação: uma síndrome emergencial – Revisão de Literatura - Pequenos Animais e Animais de Estimação 2010; 8(24):73-81.
2. Glazer JL. Management of heatstroke and heat exhaustion. *Am Fam Physician* 2005;71:2133-40.
3. American College of Sports Medicine position stand. Exertional heat illness during training and competition. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39:556-72.
4. Lugo-Amador N, Rothenhaus T, Moyer P. Heat related illness. *Emergency Medicine Clinics of North America*. V. 22, p. 315-327, 2004.
5. Roberts GT, Ghebeh H, Crishti MA, Al-Mohanna F, El-Sayed R, Bouchama A. Microvascular injury, thrombosis, inflammation, and apoptosis in the Pathogenesis of Heatstroke. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. V.28, p. 1130-1136, 2008.
6. Ford RB, Mazzaferro EM, Hipertermia e doença induzida pelo calor (intermação). *Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner*. São Paulo: Ed. Roca, 2007, p. 144-145, 265-272.
7. Cabello AJP, Martínez MNB, Moreno AA, Parra FJM, Reyes FS. Fracaso hepático agudo tras golpe de calor. *An. Med. Interna (Madrid)* Vol. 22, N.º 9, pp. 429-430, 20058713-42
8. Uchoa RB, Fernandes CS. Rabdomiólise Induzida por Exercício e Risco de Hipertermia Maligna. *Relato de Caso. Rev Bras Anestesiologia* 2003; 53: 1: 63 – 68
9. Criddle LM. Rhabdomyolysis: Pathophysiology, recognition, and management. *Crit Care Nurse*. 2003;23(6):14-32.
10. Fehrenbach E, Schneider ME. Trauma-induced systemic inflammatory response versus exercise-induced immunomodulatory effects. *Sports Med*. 2006;36(5):373-84.
11. Kidd PM. Glutathione: Systemic protectant against oxidative and free radical damage. *Altern Med Rev*. 1997;2(3)155-76.
12. Parolin MB, Coelho JCU, Castro GRA, Freitas ACT. Insuficiência Hepática Fulminante por Intermação Induzida por Exercício. *Rev Bras Med Esporte – Vol. 15, No 3 – Mai/Jun, 2009*.
13. Rabelo RC. Fluidoterapia no paciente felino grave. *XXIX Congresso Brasileiro de Anclivepa, Maceió – Brasil; 2008*.
14. Sauret JM, Marinides G. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physician* 2002; 65 (5): 907-12.
15. Moniz MS, Mascarenhas MI, Escobar C, Nunes P, Abadesso C, Loureiro H, Almeida H. Rabdomiólise como manifestação de uma doença metabólica: relato de caso. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(1):111-114.
16. Scheuer PJ. Vascular disorders. In: Scheuer PJ, Lefkowitz JH, editors. *Liver Biopsy Interpretation*. London: WB Saunders, 2000:228-42.
17. Meneghini LF, Oster JR, Camacho JR, Gnoskos PJ et al.: Hypercalcemia in association with acute renal failure and rhabdomyolysis. *Case report and literature review. Miner Electrolyte Metab* 1993; 19: 1-16.