

CAPITULO X RESUCITACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

A. HIPOTERMIA ACCIDENTAL

Epidemiología

Chile es un país con una de las cordilleras nevadas más extensas del mundo. Sus costas alcanzan asimismo una gran extensión, con aguas oceánicas especialmente frías, lo anterior determina que esta patología, la hipotermia, no sea infrecuente. Por lo tanto, es necesario que los servicios de urgencias y rescate tengan conocimiento y protocolos definidos para enfrentar y tratar a las víctimas.

Definimos como hipotermia accidental o no intencionada, a la situación clínica que se presenta al existir una temperatura central (sanguínea) inferior a 35°C, la cual se puede medir a nivel esofágico, timpánico, rectal o vesical.

Los niños y los ancianos están más expuestos a padecer hipotermia. Los niños, sobre todo los recién nacidos tienen una superficie mayor en relación a la masa corporal total en comparación a los adultos, razón por la cual pierden calor con mayor facilidad y además carecen de la capacidad de producir calor por los escalofríos. Los ancianos en general tienen un metabolismo más bajo que les hace más difícil mantener la temperatura, además tienen un pániculo adiposo escaso.

La inmersión en agua fría, como en el caso de ahogamiento no consumado puede producir descensos de la temperatura mucho más rápido que la exposición al aire frío debido a que la conducción térmica del agua es 32 veces mayor que la del aire.

En la ciudad las causas que más se asocian a hipotermia es el consumo excesivo de alcohol, que produce vasodilatación cutánea, disfunción hipotalámica, hipoglicemia y pérdida del sentido del entorno. Otras circunstancias favorecedoras de la hipotermia son el consumo de ciertos fármacos como los barbitúricos y fenotiacinas por su efecto sobre el SNC; patologías como el hipopituitarismo, hipoadrenalismo, hipoglicemia e hipotiroidismo por la disminución de la producción de calor, lo que favorece el cuadro. Una larga lista de patologías neurológicas se pueden asociar con este cuadro.

Clasificación

Para fines clínicos y de tratamiento la hipotermia no intencionada (o accidental) ha sido clasificada en tres niveles: **Leve** con temperatura $> 34^{\circ}\text{C}$ y $< 36^{\circ}\text{C}$ (según algoritmo de hipotermia), **Moderada** con temperatura entre $> 30^{\circ}$ $< 34^{\circ}\text{C}$ y **Grave** con temperatura central $< 30^{\circ}\text{C}$ ¹.

Hallazgos Clínicos según Grado de Temperatura

T°	
36°C	<ul style="list-style-type: none">• Incremento del metabolismo basal.
35°C	<ul style="list-style-type: none">• Temblor intenso, confusión.
33°C	<ul style="list-style-type: none">• Disminución grave del nivel de conciencia.
32°C	<ul style="list-style-type: none">• Cese del temblor, dilatación pupilar.
31°C	<ul style="list-style-type: none">• Hipotensión grave.
28-30°C	<ul style="list-style-type: none">• Bradicardia y Bradipnea grave, aumento de la rigidez muscular, pérdida de la conciencia, fibrilación ventricular.
27°C	<ul style="list-style-type: none">• Reflejos tendinosos y cutáneos abolidos, muerte clínica aparente.
20°C	<ul style="list-style-type: none">• Paro Cardíaco en Asistolía.

Características Clínicas y Efectos Fisiopatológicos

Se debe recordar algunos aspectos de la fisiopatología de la hipotermia para entender posteriormente la racionalidad de nuestras acciones.

La hipotermia progresiva previa al PCR lleva a una disminución del metabolismo general, con disminución del consumo de O₂ de los órganos vitales (corazón, cerebro). Sin embargo, al alcanzar temperaturas de 30° C, la mayoría de los corazones caerán en FV o asistolía, si ya no ha ocurrido. La FV será bastante difícil de tratar si la temperatura central no se eleva, esta es la razón por la cual cuando la temperatura está bajo 30° solo se hacen 3 intentos de desfibrilar. Antes de llegar a la FV es normal que la víctima presente una bradicardia la que no requiere tratamiento específico, pues se revertirá con el recalentamiento del paciente, otra posibilidad es paro en asistolía.

Efectos a nivel del SNC. El deterioro inicial provocado por la hipotermia en el estado mental progresa a la disartria, incoordinación, irritabilidad, apatía, desorientación, confusión, hasta llegar al coma. El EEG se hace plano a los 19-20°C, luego la hiporreflexia progresa a rigidez ².

Efectos a nivel Cardíaco y Hemodinámico. Inicialmente la hipotermia origina un aumento de la frecuencia cardíaca, presión arterial, resistencia vascular periférica, presión venosa central y gasto cardíaco, se presenta posteriormente una bradicardia, con depresión miocárdica progresiva, que termina en FV o asistolía, aunque existe controversia acerca de cuál de estos ritmos terminales es más frecuente ^{1,3,4}. El sistema de conducción es particularmente sensible al frío y tanto el intervalo PR como QT están característicamente prologados. La onda T se invierte entre 32-33°C y se produce una elevación del segmento ST (Onda J) (Fig. 1). La irritabilidad miocárdica a los 29-30°C es extrema y la colocación de un catéter central, la intubación endotraqueal u otras maniobras invasivas pueden desencadenar la FV ^{2,5}, aunque estudios

prospectivos efectuando estas maniobras en forma cuidadosa no han reportado esta complicación ⁶.

Respuesta Vascular. La respuesta inicial al frío será de contricción, en especial en las extremidades, lo que provocará una hipervolemia relativa central, también hay un efecto notorio sobre la viscosidad con aumento de 2% por cada grado Celsius de caída de la temperatura.

Respuesta Metabólica. Inicialmente se producirá un aumento del metabolismo con una elevación de hasta 6 veces la tasa basal, pero luego bajo 35°C ¹ el metabolismo comienza a descender rápidamente. A 28°C el metabolismo ha disminuido en un 50% ⁵ y la caída del consumo de O₂ y metabolismo se ha estimado que disminuye en un 7% por cada grado Celsius de caída ⁷. Se produce hiperglicemia, cetosis moderada y acidosis láctica, por ello no se recomienda el uso de Ringer Lactato.

Efectos Respiratorios. Después de un aumento inicial de la frecuencia respiratoria por la exposición brusca al frío, la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y la respuesta ventilatoria al CO₂ se deprimirán ¹⁰. Los reflejos de tos y la motilidad ciliar están deprimidos ¹.

Efecto sobre los gases, el PH y la Solubilidad. Durante la hipotermia hay un desplazamiento de la curva de la hemoglobina a la izquierda, lo que significa una menor entrega de oxígeno por la hemoglobina en los tejidos.

La hipotermia provoca un aumento de la solubilidad de los gases y por lo tanto, la presión parcial del O₂ como del CO₂ disminuyen. La presión parcial del O₂ arterial (PaO₂) disminuye en un 7.2% por cada grado Celsius de disminución de la temperatura y la presión parcial de dióxido de carbono disminuye en un 4.4% por cada grado de caída de la temperatura. Por ejemplo una PaO₂ de 60 mmHg a 27°C corresponde a una PaO₂ de 130 mmHg a 37°C, esto significa que no hay una real desaturación de la hemoglobina, sino una caída de la presión parcial por la hipotermia.

Debido a que las muestras de sangre se entibian a 37°C en el laboratorio antes de procesarse, se propuso que ambos valores se corrigieran de acuerdo a la temperatura. Actualmente se recomienda, al determinar la PaO₂, corregir la medición por la temperatura central de la víctima, en cambio no se recomienda efectuar dicha corrección cuando se está determinando el pH.

Debido a que el pH normalmente aumenta al bajar la temperatura, el pH no corregido será más bajo. La situación de la más apropiada evaluación del pH y de la PaCO₂ es algo más compleja pero esencialmente hay acuerdo entre los expertos a favor de no corregir por la temperatura ¹. El término corregir tiene el siguiente sentido, las máquinas que miden el pH calientan automáticamente la muestra a 37°C, o sea el pH se mide a 37°. Hay dos opciones para hacer el informe: 1° reportar los resultados no corregidos, tal como fueron leídos a 37°, o 2° corregir los resultados en un nomograma a la temperatura original de la muestra.

Hay dos técnicas para manejar las alteraciones del pH en la hipotermia. En la técnica llamada manejo α stat que simula la fisiología normal, se mantiene la neutralidad química permitiendo al pH aumentar al disminuir la temperatura.

Diferentes estudios han demostrado que mantener la neutralidad química mejora la estabilidad eléctrica y la función miocárdica.

Por el contrario, en el manejo llamado pH stat, el pH es mantenido a 7.4 independiente de la temperatura, o sea se corrige de acuerdo a la temperatura ⁹. La corrección de la alcalosis provoca disminución del flujo cerebral, coronario, mayor tendencia a la FV y acidosis láctica.

En otras palabras, intentar mantener un pH 7.4 en una víctima hipotérmica tendrá efectos deletéreos porque el pH no corregido es profundamente acidótico.

Hipotermia Grave

La hipotermia grave (temperatura corporal menor de 30°C), presenta una marcada disminución del flujo sanguíneo a todos los parénquimas, con un cuadro clínico en el cual puede ser imposible pesquisar pulso o presión arterial y si se agrega a ello el coma secundario a la depresión del SNC podemos erróneamente diagnosticar un PCR o muerte clínica.

Debido a que la hipotermia tiene un potente efecto protector si a ocurrido antes del PCR y sin hipoxia, la RCP se debe iniciar aunque el tiempo del accidente sea mayor del que toleran las víctimas con normotermia ¹⁰⁻¹¹.

Tratamiento

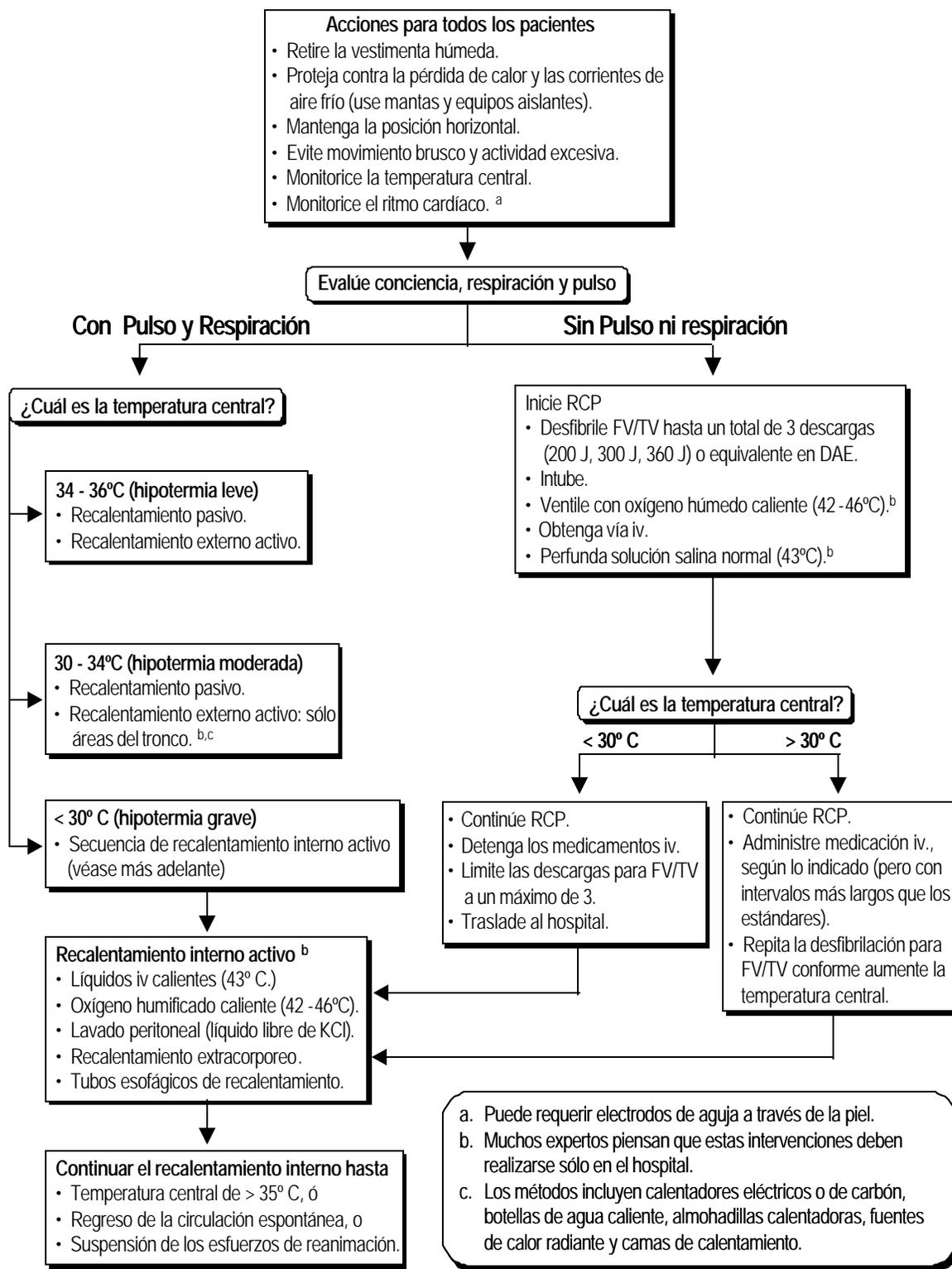
Toda vez que sea posible traslade a la víctima hasta un centro donde el recalentamiento pueda realizarse en forma monitorizada.

1. Si la víctima no ha caído aún en PCR, las primeras acciones están destinadas a evitar la pérdida adicional de calor: esto significa retirar la ropa mojada o húmeda, cubrir adecuadamente y proteger a la víctima del viento.
2. Traslade cuidadosamente al individuo al hospital, evitando movimientos bruscos, pues ellos pueden precipitar la FV.
3. Controle la temperatura central (o sea utilice termómetros bucales o rectales y si dispone de termosondas, la temperatura nasofaríngea guarda buena correlación con la temperatura sanguínea. Monitorice el ECG continuamente y tenga siempre disponible un desfibrilador.
4. No retarde procedimientos urgentes necesarios como intubación o colocación de catéteres venosos, pero practíquelos con suavidad y siempre bajo monitoreo cardíaco.
5. Inicie el recalentamiento definiendo el método de acuerdo a la disponibilidad y grado de hipotermia.

Recalentamiento en hipotermia leve (temperatura > 34°C) se puede lograr utilizando mantas y una habitación con temperatura mayor de 22°C. Las frazadas eléctricas actuales pueden ser un elemento práctico en estos casos.

El uso de estufas con ventiladores también son una alternativa práctica. Se debe cuidar de no alcanzar temperaturas muy elevadas en zonas de la piel que puedan provocar quemaduras.

ALGORITMO DE HIPOTERMIA



Actualmente, se dispone en las Unidades de Cuidados Intensivos de pabellones quirúrgicos de equipos con frazadas que envían chorros de aire caliente entre la piel y la manta del paciente y que permiten graduar exactamente la temperatura del aire enviado (36-42°) y son un método seguro y eficiente.

El empleo de bolsas calientes debe ser cuidadoso, ya que es muy fácil quemar la piel. Las técnicas de calentamiento interno están reservadas para pacientes con hipotermia grave, es decir temperatura < 30°C. Entre ellas, se encuentra la administración de soluciones calientes (42°C) por vía venosa, lavado peritoneal, vía humidificadores con aire entibiado en el respirador, hasta la circulación extracorpórea en casos extremos ^{5,12}

Durante el recalentamiento activo, la temperatura central puede inicialmente bajar en vez de subir, ya que los terrenos periféricos muy fríos comienzan a tener perfusión, enviando sangre fría periférica a la circulación central y esta pequeña baja va a ser el estímulo para una asistolia o FV.

Técnicas de Soporte Vital en Víctimas Hipotérmicas

Cerciorarse que efectivamente la víctima no respira y no tiene pulso, este último puede ser muy débil, tómese mayor tiempo para el diagnóstico. Si la víctima no respira inicie ventilación con O₂ y AMBÚ y si no hay pulso, o la bradicardia es muy extrema, inicie compresiones torácicas y no espere ni retarde la RCP esperando el recalentamiento.

En casos en los cuales se presenta FV se deben entregar hasta 3 descargas y determinar respuesta. Si la FV es persistente, las próximas descargas serán diferidas. El equipo de rescate debería continuar la RCP, recalentamiento simultáneo e iniciar el transporte. Pacientes con temperaturas centrales inferiores a 30°C no deben darse por muerto, sino hasta lograr elevar la temperatura a cifras cercanas a lo normal. Lo más difícil es determinar si la hipotermia lleva al PCR o si al revés, la víctima sufrió un PCR y luego sobrevino la hipotermia y esto hace una gran diferencia en el pronóstico.

Soporte Vital Avanzado durante PCR con Hipotermia Grave

La intubación endotraqueal es requerida durante la RCP avanzada por dos razones. Para obtener una vía aérea segura con todas las ventajas que implica y como una vía para el recalentamiento mediante la ventilación con mezcla humidificada y tibia.

La respuesta cardíaca a drogas como la adrenalina, lidocaína o incluso al marcapaso es mala ⁵, ello puede llevar a usar dosis altas que se acumulen y luego sean tóxicas, por esta razón si la temperatura es menos de 30°C no se recomiendan estas drogas, pero si la temperatura es mayor se deben administrar con intervalos mayores, entre dosis: la bradicardia es una respuesta fisiológica y no debe tratarse a menos que persista después del recalentamiento de la víctima.

Entre los métodos de recalentamiento para los pacientes en PCR e hipotermia grave, la circulación con bypass parcial es el mejor porque no solo permite calentar la sangre, sino que la oxigena y asegura un flujo sanguíneo a los órganos ^{5,12}.

Durante el recalentamiento, en especial en víctimas que han estado hipotérmicas por más de una hora, pueden requerir el aporte de volumen por la vasodilatación.

La administración de corticoides, barbitúricos o antibióticos no ha demostrado que mejore la tasa de supervivencia o que disminuya el daño neurológico pos-resucitación ^{3,13}.

Durante el recalentamiento en especial de víctimas que han sufrido aplastamiento, se puede presentar una hiperkalemia grave. Las medidas para tratarla van desde el uso de glucosa más insulina hasta la diálisis ¹⁴.

REFERENCIAS HIPOTERMIA

1. Danal DF, Pozos RS, Hamlet MD. Accidental hypothermia in: Averbach DS, Geehr EC, ed Management of wilderness and environmental emergencies. St Louis, Mo: CV Mosby: 1989: 35-76.
2. Lloyd EL. Hypothermia and cold. Sci Prog. 1989; 73: 101-116.
3. Moss J. Accidental severe hypothermia. Surg Gynecol Obstet, 1986; 162: 501-513.
4. Harnett RM, Priutt JR, Sias FR. A review of the literature concerning resuscitation from hypothermia, I: the problem and general approaches. Aviat Space Environ Med. 1983; 54: 425-434.
5. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical setting and management. Ann Intern Med. 1978; 89: 519-527.
6. Hall KN, Syvernd SA. Closed Thoracic cavity lavage in the treatment of severe hypothermia in human beings. Ann Emerg Med 1990; 19: 204-206.
7. Conroy JM, Fuhrman TM, Alpert CC, Wallace CT, Baker JD. The big chill: Intraoperative diagnosis and treatment of un suspected preoperative hypothermia. South Med J. 1988; 81: 397-399.
8. Cooper KE, Sheilage M, Riben P. Respiratory and other resposner in subjects immersed in cold water. J Appl Physiol. 1976; 4: 903-910.
9. Swain JA. Hypothermia and blood pH Arch Int Med. 1988; 148: 1643-1646.
10. Holzer M, Behringer W, Schorrkhuber W, Zeiner A, Stectz F. Hypothermia for cardiac Arrest (HACA) Study group: Mild hipothermia and outcome after CPR. Acta Anaesthesiol. Scand Suppl. 1997; 111: 55-58.
11. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest Lancet 2000; 355: 375-376. Letter.

12. Zell SC, Kurtz FJ. Severe exposure hypothermia: a Resuscitation protocol. *Ann Emerg Med.* 1985; 14: 339-345.
13. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest research initiatives and future directions. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 324-349.
14. Larach MG. Accidental hypothermia *Lancet* 1995; 345: 493-498.

B. SEMI AHOGADOS O ACCIDENTES POR INMERSIÓN

En Chile un número no despreciable de accidentes de este tipo se registran tanto en balnearios marítimos como en ríos y piscinas. Debido a que el pronóstico está directamente relacionado a la resucitación efectuada en la escena del rescate, es vital entregar un adecuado entrenamiento en las técnicas actuales de RCP a salvavidas y personal que oficialmente participa en el rescate de víctimas por inmersión.

La más importante consecuencia de la inmersión, desde punto de vista clínico es la hipoxia, la duración de la hipoxia es el factor crítico que determina el pronóstico, por lo tanto la ventilación, oxigenación y circulación deben reestablecerse tan rápido como sea posible.

Se utiliza el término **“rescate de agua”** al cuadro que afecta a la persona que presenta dificultad en el agua, aunque no pierda el conocimiento, y la mayoría de los síntomas desaparezca con rapidez. En general, este individuo no requiere traslado a hospital.

No existe en castellano un término que diferencie la situación de un ahogado del ahogamiento no consumado como el término Anglosajón “near-drowning” y muchas veces se utiliza el término ahogado para ambos casos. En un intento de crear un nuevo término algunos médicos hacen referencia a “casi ahogado”

El término **inmersión**, define a la situación que le ocurre a la persona que experimenta un distress en el agua lo suficientemente serio para requerir soporte vital en el lugar del suceso y transporte a un servicio de emergencia médico para evaluación y tratamiento.

Asfixia por Inmersión o Ahogado, episodio “mortal” de inmersión en el que la víctima es declarada muerta en el lugar donde se intenta la reanimación (en el sitio Servicio de Urgencia u Hospital), la víctima sufre un PCR y no logra ser reanimada.

La mantención o la suspensión de los esfuerzos de RCP avanzada son una decisión clínica compleja y que debe tomar el médico tratante considerando los antecedentes, los tiempos de rescate y la situación clínica.

Si la muerte sobreviene después de 24 hrs. se sigue usando el término asfixia por inmersión o muerte relacionada a asfixia por inmersión.

Fisiopatología

Los mecanismos del ahogamiento no están aún bien dilucidados, lo más común es la aspiración hacia el árbol bronquial con muerte por asfixia, otra posibilidad es el síndrome de Inmersión que se desencadena por arritmias inducidas por mecanismos vagales, un tercer mecanismo es el ahogamiento tardío en el cual después de una recuperación inicial de tres a cuatro horas, se cae en una falla respiratoria mortal.

La secuencia fisiopatológica más frecuente es que el contacto del agua con las fosas nasales y la faringe provoque un espasmo laríngeo o respiración contenida, que evita la

broncoaspiración, luego es seguido por movimientos de deglución que llenan el estómago de agua, luego se produce bradicardia e hipotensión, seguidos posteriormente por una violenta inspiración que origina la inundación de agua del árbol bronquial. En un 10% esta inspiración no se produce y la muerte se presenta sin inspiración de agua (ahogamiento seco).

Se recomienda no clasificar a las víctimas según el líquido de inmersión (agua salada o dulce), aunque hay diferencias, ellas no son clínicamente significativas.

Pronóstico

La sobrevivencia en víctimas de inmersión prolongada es infrecuente y requieren también una reanimación prolongada, pero hay casos de reanimación exitosa a pesar de períodos prolongados de inmersión en situación de agua extremadamente fría ¹⁻³.

El factor que define el pronóstico es la duración de la inmersión, la duración y gravedad de la hipoxia.

Indicadores de mal pronóstico (niños y adolescentes) ¹

- Inmersión durante más de 25 minutos.
- Reanimación durante más de 25 minutos.
- Paro cardíaco sin pulso al arribo del SEM (Servicio Emergencia Médico).

La presencia de estos tres factores, está asociado a una mortalidad de casi 100%. Otros factores asociados a mal pronóstico.

- TV o FV en el ECG inicial (mortalidad 93%).
- Pupilas fijas observadas en el SEM (mortalidad 89%).
- Acidosis grave (mortalidad 89%) en el SEM.
- Paro respiratorio en el SEM (mortalidad 87%).
- Víctimas comatosas en el lugar del evento y que continúan comatosas en el hospital.

Factores clínicos asociados con Mortalidad **Clasificación de Szpilman**

Clasificación	Definición	Mortalidad
1	Auscultación pulmonar normal con tos.	0%
2	Crépitos en algunas áreas.	0.6%
3	Edema pulmonar agudo sin hipotensión arterial.	5.2%
4	Edema pulmonar agudo con hipotensión.	19.4%
5	Paro respiratorio aislado.	44%
6	Paro cardíaco respiratorio.	93%

La capacidad de respuesta neurológica se correlaciona a la sobrevida. No hubo muertes en víctimas que llegaron lúcidas o letárgicas al hospital o en la escena del rescate. Cualquier enfoque pronóstico debe considerar la temperatura de inmersión (helado v/s no helado) y el tamaño y edad de la víctima, de esta manera una RCP agresiva puede ser continuada cuando hay elementos como la hipotermia que pueden haber protegido a la víctima.

Si la víctima ha sufrido inmersión antes de la hipotermia, la sobrevida es baja. Debido a que muchas víctimas que sufren hipotermia son alcohólicos y malnutridos; administre tiamina (100mg) durante el recalentamiento si tiene los antecedentes de alcoholismo crónico.

Modificación de la Secuencia de Reanimación

Trate a todas las personas como sospechosas de lesión de la médula espinal e inmovilice la columna cervical y dorsal tan rápidamente como sea posible. La lesión medular es particularmente probable después de la inmersión por zambullimiento o que involucra a un grupo recreativo.

Respiración Artificial

El primer y más importante tratamiento de la casi asfixia por inmersión es la ventilación boca-boca. Su inicio inmediato tiene una asociación positiva con la supervivencia ⁶. En general, es posible empezar cuando la víctima está en aguas poco profundas o fuera del agua.

Los reanimadores, especialmente entrenados pueden utilizar dispositivos, como snorkel o flotadores para reanimar en aguas profundas.

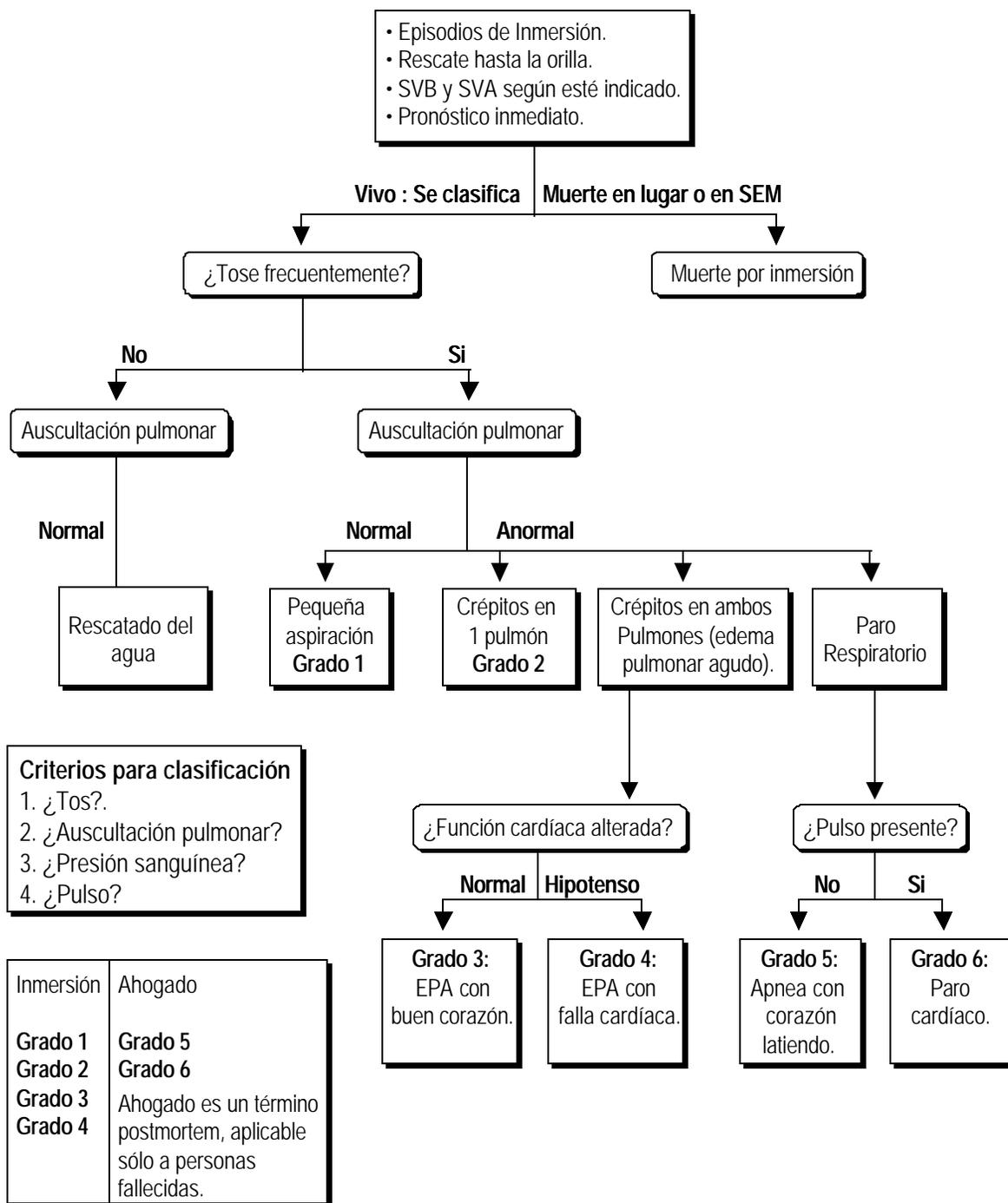
No es necesario intentar sacar el agua aspirada de la vía aérea, algunas víctimas no aspiran cantidad alguna, debido al laringo espasmo o retención de la respiración ^{2,4,7}. En la mayoría de los casos las víctimas aspiran un volumen moderado de agua, que es rápidamente absorbido hacia la circulación central.

Es innecesario y peligroso intentar extraer agua de las vías respiratorias por cualquier medio distinto de la aspiración, por ejemplo las compresiones abdominales provocan regurgitación de contenido gástrico y ulterior aspiración ⁷. **No practique maniobras de Heimlich en víctimas de inmersión**, recurra a esta maniobra sólo si sospecha un cuerpo extraño en la vía aérea, en estos casos las compresiones torácicas son más recomendadas para la expulsión de cuerpo extraño.

Compresiones Torácicas

La evaluación del pulso puede ser difícil de detectar, en especial si la víctima está fría. Si no hay signos de circulación se debe utilizar el desfibrilador lo antes posible para investigar el ritmo y tratar la fibrilación de estar presente, recuerde que en la hipotermia < 30°C se intentan hasta 3 descargas solamente, luego continuar con las compresiones torácicas.

ALGORITMO DE REPORTE DE EPISODIOS DE INMERSIÓN



Modificado de Szpilman D. Chest 1997; 112: 660-665.

Vómitos durante la Reanimación

Es frecuente que la víctima vomite mientras se le efectúa respiración artificial y/o compresiones torácicas. En estudio efectuado en Australia durante 10 años 2/3 de las víctimas vomitaron después de la ventilación asistida y 86% de las que requirieron compresiones torácicas y ventilaciones ⁸.

Si un individuo vomita, gire la cabeza hacia un costado y extraiga el vómito mediante barrido digital, utilice un paño para limpiar. Si hay posibilidad de daño medular, haga rodar la víctima en bloque para extraer el vómito.

Modificaciones al Soporte Avanzado Pos- Inmersión

Toda víctima de inmersión aunque sólo requiera una reanimación mínima y recupere la conciencia en el lugar debe ser trasladado a un centro médico para su control, durante el traslado se deben continuar evaluando los signos vitales y administrando oxígeno.

Las víctimas de paro cardíaco pueden presentar asistolia, AESP o TV/FV sin pulso, para tratar estos ritmos se siguen los respectivos algoritmos, pero si hay hipotermia siga la secuencia indicada para hipotermia.

Recuerde no intente más de 3 descargas en FV si hay temperatura corporal central menor a 30°C y en caso de hipotermia moderada.

REFERENCIAS DE INMERSIÓN

1. Quan L, Kinder D. Pediatric submersions: prehospital predictors of outcome. *Pediatrics* 1992; 90: 909-913.
2. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. *Anesthesiology* 1969; 30: 414-420.
3. Southwick FS, Dalglish PH. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 1980; 243: 1250-1253.
4. Modell J. Drowning N. *Engl J Med* 1993; 328: 253-256.
5. Szpilman D. Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1.831 cases. *Chest* 1997; 112: 660-665.
6. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF. Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics*. 1994; 94: 137-142.
7. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of Heimlich maneuver in near drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995; 13: 397- 405.

8. Maniolas N, Mackie I. Drowning and near drowning on Australian beaches patrolled by life saver: 10 year study. 1973-1983. Med J Aust 1988; 148: 165-167, 170-171.

9. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2000; 102 (suppl): I-22 – I-59.

C. ASMA AGUDA GRAVE

En este capítulo se analiza el cuadro asmático agudo que pone en peligro la vida y que puede producir muerte súbita por múltiples mecanismos.

Las encuestas nacionales reportan una incidencia de asma en el adulto del 1.4% en 1994 y de 1.3% en 1997 ¹ y una tasa del 3.4% ² en población escolar. Existe una fuerte asociación entre asma y tabaquismo ³⁻⁴.

La asfixia y las arritmias cardíacas son las causas más comunes de muertes, ellas ocurren en su gran mayoría fuera del hospital.

El paro cardiorrespiratorio en pacientes con asma grave se ha relacionado a las siguientes situaciones:

- Broncoespasmo grave y tapones mucosos que llevan a la asfixia (esta es la causa más frecuente).
- Arritmias cardíacas debidas a hipoxia, esta es la causa más común de arritmias, sin embargo, el uso y abuso de β agonista (Isuprel, Salbutamol, Adrenalina, etc) o teofilinas también puede llevar a arritmias.
- Auto peep, esta situación ocurren a pacientes que son intubados y ventilados mecánicamente. Los pacientes van atrapando progresivamente aire en sus pulmones ya que el aire inspirado no es eliminado totalmente.
- Neumotórax a tensión, también más frecuente en pacientes intubados y ventilados mecánicamente, con presiones altas en la vía aérea.

Evaluación Clínica

- Determine si el paciente tiene efectivamente una crisis asmática aguda, en un paciente en esas condiciones los pacientes no pueden aportar una historia clínica.
- Según la historia clínica y los medicamentos que utiliza el paciente puede tener otras patologías:
 - Enfermedad cardíaca (falla cardíaca congestiva, miocarditis).
 - Enfermedad pulmonar (enfisema, neumonía, obstrucción de la vía aérea superior), alergia aguda con brocoespasmo, anafilaxia (aspirina, alimentos, etc).
 - Embolia pulmonar o vasculitis.
 - Abuso de drogas o medicamento: broncoespasmo por betabloqueadores, cocaína u opiáceos ⁵.
 - Suspensión de terapia corticoidal: presentan una Insuficiencia Suprarenal, lo que empeora el cuadro asmático.

Intervenciones Claves para Prevenir el PCR

La más importante acción es tratar la crisis asmática grave en forma rápida y agresiva para evitar el deterioro hasta el PCR.

Aunque el tratamiento varía de acuerdo al caso y la práctica local, debemos recordar que estos pacientes habitualmente ya no responden a la terapia habitual.

Oxígeno

Suministrar oxígeno para lograr una PaO₂ de 92 mmHg o mayor, para ello es necesario frecuentemente mascarilla de alto flujo.

Los signos y síntomas que indican la necesidad de una intubación endotraqueal rápida son:

- Diaforesis profusa⁶.
- Signos de agotamiento muscular e hipercarbia.
- Signos de agitación, confusión y lucha contra la máscara de O₂ (signos de hipoxemia grave).

Nota: La elevación de la PaCO₂ por si sola no es una indicación de intubación⁷.

Nebulización con β_2 Agonistas

El salbutamol es en Chile y en muchos países la piedra angular de la terapia de la crisis asmática aguda⁸ a dosis de 2.5 a 5.0 mg cada 15-20 minutos están indicadas. Se pueden dar hasta 3 dosis en una hora⁹. La vía parenteral no se utiliza, pues teniendo igual efectividad tiene mayores efectos adversos (arritmias, hipopotasemia e hipomagnesemia)¹⁰⁻¹².

Corticoides Intravenosos

El uso de corticoides debería iniciarse precozmente¹³ sin esperar el efecto de los β agonistas. Inicialmente 125 mg de Metilprednisolona¹⁴ o bien 200 mg de Hidrocortisona ev. La dosis puede repetirse cada 6 horas. Dosis mayores no han demostrado obtener mejores resultados¹⁵⁻¹⁷. Los efectos benéficos de los corticoides se hacen evidentes después de 6 horas¹⁸⁻²⁰.

Si no se cuenta con vía venosa, se puede iniciar la terapia por vía oral, iniciar con hidrocortisona 100 mg oral¹⁷⁻²⁰.

Nebulización con Anticolinérgicos

Use Ipratropium a dosis de 0.5 mg en la mezcla de nebulización con salbutamol²¹⁻²². Recuerde que estas drogas tienen acción tardía (\pm 20 minutos) a diferencia de los β agonistas.

Existen trabajos que no demuestran broncodilatación al asociar Ipratropio a los β agonistas²³⁻²⁴.

Aminofilina Intravenosa

Esta droga se ha convertido en secundaria con respecto a los β agonistas y los corticoides. Ella tiene una potencia que es un tercio de los β agonista ²⁵. La aminofilina presenta una relación terapéutica-toxicidad muy estrecha, debiendo administrarse una dosis inicial de carga intravenosa de 5 mg/kg en 3-4 minutos seguido de una infusión de 0.5 a 0.7 mg/kg por hora.

No usar la dosis de carga inicial en pacientes que ya están recibiendo aminonofilina y adecuar la dosis según el antecedente. Ciertos clínicos piensan que el agregar aminofilina a pacientes que están con dosis altas de β agonistas no mejora significativamente la broncodilatación, pero aumenta los efectos colaterales ²⁶⁻²⁷.

Sulfato de Magnesio

Aunque su utilización pueda ser controvertida ²⁸, un número de autores han reportado éxito ²⁹⁻³¹ con esta droga en crisis asmáticas refractarias a los tratamientos antes mencionados. Las ventajas de usar el sulfato de magnesio es su amplia disponibilidad y sus mínimos efectos colaterales ³². La dosis recomendada es 2-3 grs. Se debe infundir 1 gr x min.

Adrenalina Intravenosa – Subcutánea o Intramuscular

La utilización de Adrenalina subcutánea ³³ en crisis que no responden a los β agonistas en dosis de 0.01 mg/Kg dividido en 3 dosis, colocadas a intervalos de 20 min. Para simplificar la dosificación, dosis de 0.3 mg cada 20 minutos es recomendada. Esta droga ha demostrado mejores resultados que los β agonistas en pacientes jóvenes ³³. No utilizar en pacientes coronarios o hipertensos.

Ketamina

Esta droga anestésica tiene un efecto broncodilatador y por lo tanto, puede ser útil y de elección para realizar la intubación endotraqueal ³⁴.

Tiene un efector potenciador de las catecolaminas y un efecto relajador de la musculatura lisa directo. Sin embargo, aumenta las secreciones bronquiales, por ello antes de usarlo se recomienda atropinizar a los pacientes (0.01 mg/Kg).

La dosis de Ketamina es un bolo de 0.5 a 1.5 mg/Kg repetido cada 20 min., o en infusión de 1-5 mg/Kg/hora.

Anestésicos Inhalatorios y Relajantes Musculares

En casos extremos agentes anestésicos como el **Halotano** han demostrado un poderoso efecto broncodilatador ³⁵.

Cuando se requiere ventilación mecánica y disminuir la lucha contra el respirador que eleva peligrosamente la presión en vía aérea, el uso de halotano y relajantes musculares que no

liberen histamina como la succinil colina, vecuronium o pancuronium, han sido reportados como útiles. La asistencia anestesiológica es recomendada para estos casos.

Ventilación Mecánica e Intubación Traqueal

En casos extremos se requerirá la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, para ello, será necesario sedar y relajar la musculatura previamente. Siga el siguiente esquema:

- De adecuada sedación con Ketamina, Benzodiazepina o Barbitúricos.
- Paralice al paciente con Succinil colina o Vecuronium.
- Agentes anestésicos como el Halotano pueden emplearse en casos refractarios con la asistencia anestesiológica por sus efectos colaterales y manejo específico.
- Técnicas ventilatorias con hipercarbia permisiva pueden ser útiles (PaCO₂ de hasta 80mmHg son tolerados) ³⁶.
- No olvide realizar la confirmación de la correcta intubación con los métodos clínicos y la capnografía.
- Utilice FIO₂ 100%.
- Utilice volúmenes corrientes bajos 5-7 ml/Kg.
- Utilice frecuencias respiratorias de 8-10 por minuto.
- Utilice flujos pico de 60 L/min para tener tiempos inspiratorios cortos y espiratorios largos.

Neumotórax a Tensión

Esta es una complicación que puede ser rápidamente mortal, su oportuno diagnóstico y tratamiento es vital. Los signos más comunes son expansión pulmonar unilateral, desplazamiento de la tráquea y enfisema subcutáneo. El tratamiento de emergencia es insertar una aguja N°16 en el segundo espacio intercostal en la línea medio claviclar cuidando no puncionar directamente el pulmón. Si sale aire será necesario insertar un tubo de drenaje con trampa bajo agua. Es muy importante ser cuidadoso con el diagnóstico, pues una punción en un paciente sin neumotórax puede lesionar el pulmón y probablemente producirá un neumotórax.

Todos estos pacientes deben ser trasladados a UTI y deben ser evaluados por especialistas ³⁷.

Por último no olvidar que el exceso de drogas antiasmáticas también son causa de muerte ³⁸.

REFERENCIAS ASMA

1. Gonzalo Valdivia Cabrera XX Curso Internacional Avances en Asma Bronquial, julio 2000, resúmenes pág. 1-3.
2. Valenzuela P, Gómez G, Galleguillos F. Prevalence of bronchial asthma in children of Santiago of Chile. Rev Med Chil. 1981; 109: 259-66.

3. Stick SM, Burton PR, Gurrin L. Effects of maternal smoking during pregnancy and family history of asthma on respiratory function in newborn infants. *The Lancet* vol. 348. October 19, 1996:1060-1064.
4. Asthma – A Link between environment immunology, and the airways. Proceedings of the XVI th World Congress of Asthma. Buenos Aires, October 17-20, 1990. Hogrefe & Huber publisher pág. 78-85, 89-95, 142-147.
5. Levenson T, Greenberger PA, Donoghue ER, Lifschultz BD. Asthma deaths confounded by substance abuse: an assessment of fatal asthma. *Chest*. 1996; 110: 604-610.
6. Brenner BE, Abraham E, Simon RR. Position and diaphoresis in acute asthma. *Am J Med*. 1983; 74:1005-1009.
7. Mayo P, Radeos MS. The severe asthmatic: intubated and difficult to ventilate. In: Brenner BE, ed. *Emergency Asthma*. New York, NY: Marcel-Dekker; 1999; 469-487.
8. Spitzer. The use of B2 agonists and the risk of death and near death from asthma. *N Engl J Med* 1992; 326: 501.
9. Colacone. A comparison of albuterol administered by metered dose inhaler (and holding chamber) or wet nebulizer in acute asthma. *CHEST* 1993; 104: 835.
10. Van Renterghem. Intravenous versus nebulized terbutaline in patients with acute severe asthma: a double blind randomised study. *Ann Allergy* 1987; 59: 313.
11. Bloomfield. Compared salbutamol given intravenously and by intermittent positive-pressure breathing in life threatening asthma. *Br Med J* 1979; 1: 848.
12. Bodenhamer. Frequently nebulized B2-agonists for asthma: effects on serum electrolytes. *Ann Emerg Med*. 1992; 21: 1337.
13. Haskell RJ. A double-blind, randomized clinical trial of methylprednisolone in status asthmaticus. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1324-1327.
14. Marquette CH. High-dose and low-dose systemic corticosteroids are equally efficient in acute severe asthma. *Eur Respir J*, 1995; 8: 22-27.
15. Bowler SD. Corticoids in acute severe asthma: Effectiveness of low dose. *Thorax* 1992; 47: 584-587.
16. Emerman CL. A randomised comparison of 100 mg vs. 500 mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *CHEST* 1995; 107: 1559-1563.
17. Rodrigo G. Corticosteroids in the Emergency Department Therapy of acute adult asthma. An evidence-based evaluation. *Chest* 1999; 116: 285-295.

18. Rowe BH. Effectiveness of steroid therapy in acute exacerbations of asthma: a meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 1992; 10: 301-310.
19. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids (Cochrane Review). *Cochrane Library*, Issue 2, 2000. Oxford: Update Software.
20. McFadden ER Jr. Dosages of corticosteroids in asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1993; 147: 1306-1312.
21. O'Driscoll BR. Nebulised salbutamol with and without ipratropium bromide in acute air flow obstruction. *Lancet* 1989 Jun 24;1 (8652): 1418-20.
22. Rebeck AS. Nebulized anticholinergic and sympathomimetic treatment of asthma and chronic obstructive airways disease in the emergency room. *Am J Med* 1987 Jan; 82 (1): 59-64.
23. Karpel JP, Schacter EN, Fanta C, Levey D, Spiro P, Aldrich TK, Menjjoge SS, Witek T. A comparison of ipratropium and albuterol vs albuterol alone for the treatment of acute asthma. *Chest.* 1996; 110: 611-616.
24. McFadden ER Jr. The influence of parasympatholytics on the resolution of acute attacks of asthma. *Am J Med* 1997 Jan; 102 (1): 7-13.
25. Littenberg B. Aminophylline treatment in severe, acute asthma: a meta-analysis. *JAMA.* 1988; 259: 1678-1684.
26. Karpel JP. Aminophylline increases the toxicity but not the efficacy of an inhaled beta-adrenergic agonist in the treatment of acute exacerbations of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1985 Aug; 132 (2): 283-6.
27. Di Giulio GA. Hospital treatment of asthma: lack of benefit from theophylline given in addition to nebulized albuterol and intravenously administered corticosteroids. *J Pediatr* 1993 Mar; 122 (3): 464-9.
28. Tiffany. Magnesium bolus or infusion fails to improve expiratory flow in acute asthma exacerbations. *Chest* 1993; 104: 831.
29. Skobeloff. Intravenous magnesium sulfate for the treatment of acute asthma in the emergency department. *JAMA* 1989; 262: 1210.
30. Okayama. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in bronchial asthma. *JAMA* 1987; 257: 1076.
31. Schiermeyer RP, Finkelstein JA. Rapid infusion of magnesium sulfate obviates need for intubation in status asthmaticus. *Am J Emerg Med.* 1994; 12: 164-166.

32. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA. Systematic review of magnesium sulfate in the treatment of acute asthma (Cochrane Review). Cochrane Library, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
33. Appel. Epinephrine improves expiratory flow rates in patients with asthma who do not respond to inhaled metaproterenol sulfate. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 90.
34. Hemmingsen C, Kielsen P, Ordocio J. Ketamine in the treatment of brochospasm during mechanical ventilation. *Am J Emerg Med.* 1994; 12: 417-420.
35. Saulnier FF, Durocher AV, Deturck RA, et al. Respiratory and hemodynamic effects of halothane in status asthmaticus. *Intensive Care Med.* 1990; 16: 104-107.
36. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 870-874.
37. Gibbs NA, Camargo CA Jr, Rowe BH, Silverman RA. State of the art: therapeutic controversies in severe acute asthma. *Acad Emerg Med.* 2000; 7: 800-815.
38. Robin ED, McCauley R. Sudden cardiac death in bronchial asthma and inhaled β -adrenergic agonists. *Chest.* 1992; 101: 1699-1702.

D. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

La mayoría de los pacientes que fallecen a consecuencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP) lo hacen por shock obstructivo secundario a disfunción grave del ventrículo derecho. Un 30% de los pacientes con TEP masivo desarrollan PCR en las 2-3 primeras horas del episodio. Es frecuente detectar AESP y se debe descartar otras enfermedades causantes de AESP, como rotura cardíaca, aórtica, etc., y aplicar el algoritmo terapéutico habitual.

Las maniobras de RCP deben instaurarse lo más precozmente posible, y mantenerlas por un tiempo mayor de lo habitual. Se ha demostrado experimentalmente que el masaje cardíaco externo puede fragmentar los grandes émbolos y desplazar periféricamente sus fragmentos, y de esta forma revertirse la situación de paro cardíaco. Es posible que los métodos experimentales como la ventilación asíncrona y/o la contrapulsación abdominal, que aumentan la presión intratorácica más que las compresiones convencionales, puedan mejorar los resultados. La presentación de TEP masivo con PCR es actualmente una de las pocas indicaciones de embolectomía quirúrgica, en aquellos centros donde se puede realizar, y presenta mejores resultados cuando en el acto quirúrgico se utiliza la circulación extracorpórea. El tratamiento trombolítico, mediante administración de rtPA (100 mg en 2 hrs), es de elección en el TEP masivo, con deterioro hemodinámico, sin PCR, y controvertido en su indicación en el caso de PCR.

E. PARO CARDÍACO DURANTE EL EMBARAZO

El PCR en una embarazada es un evento infrecuente, sin embargo la emergencia cardiovascular nos coloca frente a una situación especial, pues involucra a una segunda víctima que es el feto. La cesárea de emergencia tiene alta probabilidad de mejorar el pronóstico de la madre y el feto ¹.

Las enfermedades que más frecuentemente provocan PCR en la embarazada son los traumatismos, la embolia pulmonar, las hemorragias obstétricas, las arritmias, la insuficiencia cardíaca y la hemorragia intracraneal en la gestante toxémica.

Modificaciones Fisiológicas del Embarazo

Las alteraciones fisiológicas se presentan de forma progresiva según avanza la gestación, siendo especialmente importantes a partir del segundo trimestre, período en el que es más rápido el crecimiento fetal. Durante el embarazo, el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo de la gestante se incrementan más de un 50%; la frecuencia cardíaca aumenta en 15-20 lat/min a partir de la décima semana; el volumen corriente ventilatorio aumenta un 40%, con caída del volumen residual, y el consumo materno de oxígeno aumenta un 40%. Por el contrario, disminuyen la capacidad funcional residual pulmonar, las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, la presión oncótica coloidal y la capilar pulmonar enclavada. El flujo sanguíneo uterino se eleva desde un 2% al inicio, hasta el 20-30% del gasto cardíaco total en el tercer trimestre de gestación. Además, cuando la gestante está en decúbito supino, el útero grávido puede comprimir las venas ilíacas, la cava inferior y la aorta abdominal causando hipotensión y una reducción de hasta un 25% del gasto cardíaco ^{2,3}. Durante la gestación existe hipercoagulabilidad por incremento de los valores plasmáticos de fibrinógeno, factores VII, VIII y IX, y descenso concomitante de los activadores de plasminógeno circulantes.

Otras alteraciones fisiológicas destacadas en la gestante afectan al aparato digestivo, que presenta retardo en el vaciamiento e hipomotilidad del tracto intestinal, lo cual favorece el íleo, los vómitos y, en determinadas situaciones, la broncoaspiración.

Además de las causas de PCR en el último período del embarazo ya mencionadas, durante el parto pueden producirse los siguientes eventos:

- Embolia de líquido amniótico.
- Eclampsia.
- Toxicidad a drogas (sulfato de magnesio, epidural, etc).
- Hemorragia.

Cuando una mujer sufre un PCR antes de las 24 semanas de gestación (inicio de la viabilidad del feto), la principal preocupación del equipo de resucitación será el salvar la vida de la madre, cuyas posibilidades de salvarse son mayores que las del feto. En este caso las técnicas de RCP avanzada no sufrirán modificaciones. Después de las 24 semanas de gestación se debe considerar la vida del feto como potencialmente viable.

Intervenciones para Prevenir el PCR

Durante la emergencia, la medida más simple e importante a menudo es ignorada. El útero de la embarazada puede presionar contra la vena cava inferior, reduciendo o bloqueando el flujo sanguíneo, esto provocará hipotensión e incluso shock ^{2,3}. Para evitar esto, siga las siguientes medidas:

- Coloque a la paciente en posición lateral izquierda o manualmente y suavemente desplace el útero a la izquierda.
- Dé oxígeno 100%.
- Dé un bolo de líquido.
- Reevalúe las necesidades de algún medicamento.

Modificación de la RCP Básica y Avanzada

La modificación más importante se produce en la embarazada del tercer trimestre, en la cual el útero bloqueará el retorno venoso de la cava inferior. Antes de comenzar las compresiones torácicas, se debe poner una cuña que levante el lado derecho entre 30 a 45°, o bien un ayudante empuja el útero hacia el lado izquierdo para liberar la presión sobre la cava inferior ⁴. El resto de los algoritmos de tratamiento no tienen cambios.

Cuando se sospeche sobre dosis de sulfato de magnesio, debe tratarse con gluconato de calcio al 10% 10 ml.

Cesárea de Emergencia

Si el soporte vital básico y avanzado falla y hay alguna posibilidad de viabilidad del feto, considere de inmediato la cesárea ⁵⁻⁷.

Con la madre en PCR el flujo al feto se hace nulo, con consecuencias de hipoxia y acidosis, ello agravado debido a que el flujo de retorno venoso está bloqueado por el útero. La resucitación del feto puede ser también la resucitación de la madre. Al efectuar la cesárea de inmediato y sacar al feto permite al neonatólogo efectuar la resucitación del recién nacido y al resto del equipo continuar la resucitación materna, la que de esta manera mejora sus posibilidades al modificarse la más importante anomalía provocada por el embarazo de término.

Factores a ser considerados previos a la Cesárea de emergencia

Factor Tiempo de PCR

Si han transcurrido más de 3-4 minutos de PCR y se han efectuado las maniobras de RCP Básica y Avanzada sin resultados, la meta es extraer al feto lo más rápido posible, por esta razón es necesario involucrar al equipo obstétrico tan pronto como sea posible ^{8,9}.

Previamente hay que asegurar que la RCP se ha efectuado con el desplazamiento lateral izquierdo del útero, se ha intubado y administrado los medicamentos correspondientes.

- **Factores Madre e Hijo**

¿Ha sufrido la madre un trauma fatal?, ¿Tiene el feto una edad que le permita sobrevivir?, ¿Es el feto demasiado joven para sobrevivir y entonces la cesárea solo beneficiará a la madre?

¿Ha pasado demasiado tiempo de tal forma que la madre y el feto tienen muy pocas posibilidades de sobrevivir?.

- **Personal y Equipos**

¿Están los equipos y el lugar en condiciones de proceder?, ¿Tiene el equipo de rescate el entrenamiento suficiente para efectuar una cesárea?, ¿Está el equipo autorizado para efectuar estas maniobras?, ¿Existe certeza de apoyo inmediato?

- **Diagnóstico Diferencial**

Considere si la persistencia del PCR es debida a causas reversibles como exceso de anestesia, broncoespasmo grave, si es así, no realice cesárea.

Considere si la persistencia del PCR es debido a un problema fatal e intratable, ej: embolia de fluido amniótico masivo. En estos casos realice la cesárea para salvar al niño pero considere la viabilidad del niño.

REFERENCIAS PCR EN EMBARAZADA

1. Wolcomir M, ed. *Advanced Life Obstetrics*. Kansas City, Mo: American Academy of Family Physicians: 1996.
2. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA. Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med*. 1999; 6: 1072-1074.
3. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol*. 1998; 92: 695-697.
4. Goodwin AP, Pearce AJ. The human wedge: a manoeuvre to relieve aortocaval compression in resuscitation during late pregnancy. *Anaesthesia*. 1992; 47: 433-434.
5. Katz VL, Wells SR, Kuller JA, Hansen WF, McMahon MJ, Bowes WA Jr. Cesarean delivery: a reconsideration of terminology. *Obstet Gynecol*. 1995; 86: 152-153.
6. Kupas DF, Harter SC, Vosk A. Out-of-hospital perimortem cesarean section. *Prehosp Emerg Care*. 1998; 2: 206-208.
7. Kam CW. Perimortem caesarean sections (PMCS). *J Accid Emerg Med*. 1994; 11: 57-58.

8. Whitten M, Irvine LM. Postmortem and perimortem caesarean section: what are the indications?. J R Soc Med. 2000; 93: 6-9.

9. Lanoix R, Akkapeddi V, Goldfeder B. Perimortem cesarean section: case reports and recommendations. Acad Emerg Med. 1995; 2: 1063-1067.

F. ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS POTENCIALMENTE FATALES

Traducción de la Guía Internacional 2000. Resuscitation

GLOASARIO

IECA	:	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
AINE	:	Antiinflamatorios no esteroides.
HIC	:	Hemorragia intracraneana.
HEC	:	Hemorragia extracerebral.
LEC	:	Líquido extracelular.
SIADH	:	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
ICC	:	Insuficiencia cardíaca congestiva.
AVCA	:	Accidente vascular cerebral agudo.
PTH	:	Paratohormona.
EDTA	:	Ácido etilendiaminotetraacético.

Introducción

Las alteraciones electrolíticas se suelen asociar con emergencias cardiovasculares. Estas alteraciones pueden provocar paro cardíaco o contribuir a éste, y pueden dificultar la reanimación. Es importante identificar situaciones clínicas en las que cabe esperar problemas electrolíticos. En algunos casos, se debe iniciar el tratamiento de los trastornos electrolíticos potencialmente fatales aún antes de conocer los resultados de laboratorio.

Potasio

La magnitud del gradiente de potasio a través de las membranas celulares determina la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, incluido el miocardio. Los cambios menores de la concentración de potasio pueden ejercer efectos importantes sobre el ritmo y la función cardíacos. De todos los electrólitos, los cambios rápidos de la concentración de potasio pueden provocar las consecuencias potencialmente fatales más inmediatas.

La evaluación del potasio sérico debe considerar los efectos de los cambios del pH sérico. Cuando el pH sérico desciende, el potasio sérico aumenta debido a los desplazamientos de potasio del espacio celular al vascular. Cuando el pH sérico aumenta, los niveles séricos de potasio caen porque éste se desplaza al espacio intracelular. *Por lo general, el K^+ sérico disminuye alrededor de 0,3 mEq/l por cada aumento del pH de 0,1 U por encima del valor normal.* Se deben prever los efectos de los cambios de pH sobre el potasio sérico durante la evaluación y el tratamiento de la hiperkalemia o la hipokalemia. La corrección de un pH alcalótico provoca un aumento del potasio sérico, aun sin administración de potasio adicional. Si el potasio sérico es "normal" en caso de acidosis, se debe anticipar una caída del potasio sérico al corregir la acidosis, y se debe planificar la administración de potasio.

Hiperkalemia

La hiperkalemia se define como una concentración sérica de potasio superior al rango normal de 3,5 a 5,0 mEq/l. La causa más frecuente de hiperkalemia es la mayor liberación celular de K^+ o la alteración de la excreción renal (tabla 1). La presentación clínica más frecuente de la hiperkalemia severa es la insuficiencia renal terminal, cuyos síntomas son debilidad severa o arritmias.

La medicación también puede contribuir al desarrollo de la hiperkalemia, sobre todo en presencia de alteración de la función renal. No sorprende que los suplementos de potasio frecuentemente prescritos para prevenir la hipokalemia puedan inducir sobrecarga de potasio. Los diuréticos ahorradores de potasio como espironolactona, triamtereno y amilorida son causas bien reconocidas de hiperkalemia. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) (p.ej., captopril) también pueden provocar aumento del potasio sérico, sobre todo cuando se los combina con suplementos orales de potasio. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (p.ej., ibuprofeno) pueden provocar hiperkalemia por efectos directos sobre el riñón. La identificación de posibles causas de hiperkalemia contribuirá a la identificación y el tratamiento rápidos de pacientes que pueden presentar arritmias cardíacas por hiperkalemia¹⁻³.

Los cambios de pH son inversamente proporcionales al potasio sérico. La acidosis (pH bajo) induce desplazamiento extracelular de potasio, lo que aumenta el potasio sérico. A la inversa, el pH alto (alcalosis) desplaza el potasio nuevamente hacia la células, lo que reduce el potasio sérico.

Los síntomas físicos de hiperkalemia son alteraciones ECG, debilidad, parálisis ascendente e insuficiencia respiratoria. Las alteraciones ECG sugestivas de hiperkalemia son:

- Ondas T picudas (en tienda).
- Ondas P aplanadas.
- Prolongación del intervalo PR (bloqueo cardíaco de primer grado).
- Complejo QRS ensanchado.
- Ondas S profundas y fusión de las ondas S y T.
- Ritmo idioventricular.
- Formación de ondas sinusoidales.
- FV y paro cardíaco.

Las ondas T picudas son una de las alteraciones ECG tempranas prominentes. De no mediar tratamiento, la hiperkalemia causa disfunción cardíaca progresiva, que lleva a ondas sinusoidales y, finalmente, a asistolia. Se debe iniciar cuanto antes tratamiento agresivo para mejorar el pronóstico.

Tratamiento de la hiperkalemia

El tratamiento de la hiperkalemia depende del nivel de severidad y del estado clínico del paciente:

- **Elevación leve (5-6 mEq/l):** Elimine potasio del organismo

1. Diuréticos: furosemida 1 mg/kg IV lentamente

2. Resinas: Kayexalate 15-30 g en 50-100 ml de sorbitol al 20% por vía oral o por enema a retener (50 g de Kayexalate)
3. Diálisis: peritoneal o hemodiálisis
 - **Elevación moderada (6-7 mEq/l):** También desplace potasio al interior de las células administrando
 1. Bicarbonato de sodio: 50 mEq IV en 5 minutos
 2. Glucosa más insulina: mezcle 50 g de glucosa y 10 U de insulina corriente, y adminístrelas por vía IV en 15-30 minutos
 3. Albuterol para nebulizar: 10-20 mg nebulizado en 15 minutos
 - **Elevación severa (>7 mEq/l con alteraciones ECG tóxicas)**
 1. Cloruro de calcio: 5-10 ml al 10% IV en 2-5 minutos para antagonizar los efectos tóxicos del potasio en la membrana de la célula miocárdica (reduce el riesgo de FV).
 2. Bicarbonato de sodio: 50 mEq IV en 5 minutos (puede ser menos eficaz en pacientes con enfermedad renal terminal) ⁴⁻⁶
 3. Glucosa más insulina: mezcle 50 g de glucosa y 10 U de insulina corriente, y adminístrelas por vía IV en 15-30 minutos.
 4. Albuterol para nebulizar: 10-20 mg nebulizado en 15 minutos.
 5. Diuresis (furosemida: 40-80 mg IV).
 6. Enema de Kayexalate.
 7. Diálisis.

Tabla 1. Causas de hiperkalemia
<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos (diuréticos ahorradores de K⁺, IECA, AINE, suplementos de potasio). • Enfermedad renal terminal. • Rabdomiólisis. • Acidosis metabólica. • Seudohiperkalemia. • Hemólisis. • Síndrome de lisis tumoral. • Dieta (rara vez es la única causa). • Hipoaldosteronismo (enfermedad de Addison, hiporreninemia). • Acidosis tubular renal tipo 4. • Otras: parálisis periódica hiperkaliémica.

Hipokalemia

La hipokalemia se define como un nivel sérico de potasio <3,5 mEq/l. Al igual que en la hiperkalemia, los nervios y los músculos (incluido el corazón) son los más afectados, en particular si el paciente presenta otra enfermedad preexistente (p.ej, Enfermedad coronaria).

La hipokalemia obedece a una o más de los siguientes factores: menor ingesta dietética, desplazamiento hacia el interior de las células o mayor pérdida neta del organismo. Las causas

más comunes de bajo potasio sérico son pérdida gastrointestinal (diarrea, laxantes), pérdida renal (hiperaldoesteronismo, diuréticos que provocan eliminación de potasio, carbenicilina, penicilina sódica, anfotericina B), desplazamiento intracelular (alcalosis o aumento de pH) y desnutrición. Los síntomas de hipokalemia son debilidad, fatiga, parálisis, dificultad respiratoria, rabdomiólisis, estreñimiento, íleo paralítico y calambres en las piernas.

La hipokalemia es sugerida por alteraciones ECG como:

- Ondas U.
- Aplanamiento de la onda T.
- Alteraciones del segmento ST.
- Arritmias (sobre todo si el paciente toma digoxina).
- Asistolía eléctrica sin pulso (AESP) o asistolía.

La hipokalemia exagera la intoxicación digitálica. Por ende, se la debe evitar o tratar rápidamente en pacientes que reciben digitálicos.

Tratamiento de la hipokalemia

El tratamiento de la hipokalemia consiste en minimizar las pérdidas de potasio y reponerlas. Está indicada la administración IV de potasio en presencia de arritmias o hipokalemia severa ($K^+ < 2,5$ mEq/l).

La administración aguda de potasio puede ser empírica en cuadros de emergencia. Cuando está indicada, la reposición máxima de K^+ IV debe ser de 10 a 20 mEq/h con monitoreo ECG continuo durante la infusión. Se pueden utilizar vías IV centrales o periféricas. Si se utiliza una vía central, se puede infundir una solución más concentrada de potasio, pero el extremo del catéter no debe ingresar en la aurícula derecha.

Si el paro cardíaco por hipokalemia es inminente (p.ej., arritmias ventriculares malignas), se requiere reposición rápida de potasio. Administre una infusión inicial de 2 mEq/min, seguida de otros 10 mEq IV en 5-10 minutos. *En la historia clínica del paciente, documente que la infusión rápida de potasio es deliberada en respuesta a hipokalemia potencialmente fatal.* Una vez estabilizado el paciente, reduzca la infusión para continuar con reposición más gradual de potasio.

Las estimaciones del déficit corporal total de potasio varían de 150 a 400 mEq por cada descenso de 1 mEq del potasio sérico. El límite inferior de la estimación sería apropiado para una mujer anciana con escasa masa muscular, y el límite superior, para un hombre joven musculoso. Es preferible la corrección gradual de la hipokalemia que la corrección rápida, a menos que el paciente esté clínicamente inestable.

Sodio

El sodio es el principal ión de carga positiva del espacio extracelular y el principal ión intravascular que influye en la osmolaridad sérica. El aumento agudo del sodio sérico provoca

una elevación aguda de la osmolaridad sérica; un descenso agudo del sodio sérico induce una caída aguda de la osmolaridad sérica.

En condiciones normales, la concentración de sodio y la osmolaridad se equilibran a través de la membrana vascular. Los cambios *agudos* del sodio sérico determinarán desplazamientos agudos de agua libre hacia el interior y el exterior del espacio vascular, hasta que la osmolaridad de estos compartimentos se equilibre. Una caída aguda del sodio sérico y un desplazamiento agudo de líquidos hacia el espacio intersticial pueden causar edema cerebral ^{7,8}. Una elevación aguda del sodio sérico provoca desplazamiento agudo de agua libre del espacio intersticial al espacio vascular. La corrección rápida de la hiponatremia se ha asociado con aparición de mielinólisis pontina e HIC ⁹⁻¹¹. Por estas razones, controle estrictamente la función neurológica en el paciente con hipernatremia o hiponatremia, y durante la corrección de estos cuadros. Siempre que sea posible, corrija lentamente el sodio sérico, controlando de manera cuidadosa la magnitud del cambio de sodio sérico en 48 horas y evitando la sobrecorrección ^{12,13}.

Hipernatremia

La hipernatremia se define como una concentración sérica de sodio superior al rango normal de 135 a 145 mEq/l. La hipernatremia puede obedecer a una ganancia primaria de Na⁺ o a pérdida excesiva de agua. Una causa frecuente de hipernatremia es la pérdida de agua libre superior a la pérdida de sodio, como se observa en la diabetes insípida o la deshidratación hipernatémica.

La hipernatremia induce un desplazamiento de agua libre del espacio intersticial al vascular. También causa desplazamiento de agua fuera de las células, lo que determina una reducción del volumen intracelular. En el cerebro, el menor volumen de células nerviosas puede provocar síntomas neurológicos, como alteración del sensorio, debilidad, irritabilidad, déficit neurológicos focales e incluso coma o convulsiones.

Por lo general, el paciente hipernatémico refiere sed excesiva. La severidad de los síntomas depende de qué tan agudo y qué tan grande es el aumento de sodio sérico. Si el sodio aumenta con rapidez o hasta un nivel muy alto, los signos y los síntomas serán más severos.

Tratamiento de la hipernatremia

Para tratar la hipernatremia, es importante detener las pérdidas concurrentes de agua (tratando la causa de base), mientras se corrige el déficit hídrico. En pacientes hipovolémicos, se debe reponer el volumen del LEC con solución fisiológica.

La cantidad de agua requerida para corregir la hipernatremia se puede calcular mediante la siguiente ecuación:

$$\text{Déficit de agua} = \frac{\text{Concentración plasmática de Na}^+ - 140}{140} \times \text{agua corporal total}$$

El agua corporal total es aproximadamente el 50% del peso corporal magro en los hombres y el 40% en las mujeres. Por ejemplo, si un hombre de 70 kg tuviese un nivel sérico de Na⁺ de 160 mmol/l, el déficit estimado de agua libre sería:

$$\frac{160 - 140}{140} \times (0.5 \times 70) = 5 \text{ L.}$$

Una vez calculado el déficit de agua libre, administre líquido para reducir el sodio sérico a una velocidad de 0,5-1,0 mEq/h, con una disminución de no más de 12 mmol en las primeras 24 horas. La corrección total se debe alcanzar en 48-72 horas. El método de reposición de agua libre depende del estado clínico del paciente. En pacientes asintomáticos estables, la reposición de líquidos por boca o a través de una sonda nasogástrica es eficaz y segura. Si esto no es posible o el estado clínico del paciente exige tratamiento más agresivo, se puede administrar dextrosa al 5% en mitad de solución fisiológica por vía IV. Controle el sodio sérico y la función neurológica frecuentemente para evitar una corrección demasiado rápida.

Hiponatremia

La hiponatremia se define como una concentración sérica de sodio inferior al rango normal de 135 a 145 mEq/l. Es causada por un exceso de agua en relación con el sodio. La mayoría de los casos de hiponatremia son causados por reducción de la excreción renal de agua con ingesta continua de agua. La alteración de la excreción renal de agua se puede deber a:

- Diuréticos tiazídicos.
- Insuficiencia renal.
- Pérdida del LEC (p.ej., vómitos con ingesta continuada de agua).
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).
- Estados edematosos (ICC, cirrosis con ascitis, etc.).
- Hipotiroidismo.
- Insuficiencia suprarrenal.
- "Dieta de té y tostadas" o consumo excesivo de cerveza (disminución de la ingesta de solutos).

La mayoría de los casos de hiponatremia se asocian con hipoosmolaridad sérica (la llamada hiponatremia hipoosmolar). Una excepción común a esto es la diabetes no controlada, en la que la hiperglucemia induce un estado hiperosmolar, mientras que el sodio sérico es inferior al normal (hiponatremia hiperosmolar).

Por lo general, la hiponatremia es asintomática, a menos que sea aguda o severa (<120 mEq/l). Una caída brusca del sodio sérico induce un desplazamiento de agua libre del espacio vascular al intersticial, que puede provocar edema cerebral. En este caso, el paciente se puede presentar con náuseas, vómitos, cefalea, irritabilidad, letargo, convulsiones, coma e incluso muerte.

El SIADH es una causa importante de hiponatremia potencialmente fatal. Puede aparecer en una amplia variedad de situaciones clínicas. Puede complicar diversos cuadros comunes en los pacientes de AVCA, como traumatismo, HEC, cáncer e insuficiencia respiratoria.

Tratamiento de la hiponatremia

El tratamiento de la hiponatremia consiste en administrar sodio y eliminar agua libre intravascular. En presencia de SIADH, el tratamiento se basa en la restricción estricta de la ingesta de líquidos hasta el 50-66% de los líquidos de mantenimiento.

La corrección de la hiponatremia asintomática debe ser gradual: por lo general, un aumento del Na⁺ de 0,5 mEq/l por hora hasta un cambio máximo de 10 a 15 mEq/l en las primeras 24 horas. La corrección rápida de la hiponatremia puede causar *mielinólisis pontina*, un trastorno letal que se considera secundario a los desplazamientos rápidos de líquido en el encéfalo⁹⁻¹¹.

Si el paciente presenta compromiso neurológico, se requiere la administración urgente de solución salina al 3% por vía IV a una velocidad de 1 mEq/l por hora para corregir la hiponatremia hasta que se hayan controlado los síntomas neurológicos. De ahí en adelante, se debe proseguir con la corrección a una velocidad de 0,5 mEq/l por hora para aumentar el sodio sérico.

La corrección definitiva del sodio sérico exige calcular el déficit de sodio. Se puede recurrir a la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de Na}^+ = ([\text{Na}^+] \text{ deseado} - [\text{Na}^+] \text{ actual}) \times 0,6^* \times \text{peso corporal (Kg)}$$

(*Utilice 0,6 para hombres, 0,5 para mujeres)

Una vez estimado el déficit, determine el volumen de solución salina al 3% (513 mEq Na⁺/l) necesario para corregir el déficit (divida el déficit por 513 mEq/l). Planifique aumentar el sodio en 1 mEq/l por hora durante 4 horas. Controle con frecuencia el sodio sérico y vigile estrictamente el estado neurológico.

Magnesio

El magnesio es el cuarto mineral más común del organismo humano, pero también es el que, con más frecuencia, se pasa por alto clínicamente. Un tercio del magnesio extracelular está ligado a la albúmina sérica. Por lo tanto, los niveles séricos de magnesio no son factores predictivos confiables de los depósitos corporales totales de magnesio. Se requiere magnesio para la acción de muchas enzimas y hormonas importantes. Es necesario para el desplazamiento de sodio, potasio y calcio hacia el interior y el exterior de las células. De hecho, cuando un paciente presenta hipomagnesemia, es imposible corregir la deficiencia de potasio intracelular. El magnesio también es importante para estabilizar las membranas excitables y útil para las arritmias auriculares y ventriculares¹⁴.

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia se define como una concentración sérica de magnesio superior al rango normal de 1,3 a 2,2 mEq/l. Muchos de los mismos sistemas reguladores que controlan el equilibrio de calcio influyen en el equilibrio de magnesio. Además, enfermedades y factores que controlan el potasio sérico inciden en el equilibrio de magnesio. En consecuencia, éste está estrechamente unido al equilibrio de calcio y potasio.

La causa más común de hipermagnesemia es la insuficiencia renal. La hipermagnesemia también puede ser yatrogénica (causada por sobreutilización de magnesio) o secundaria a la perforación de una víscera con ingesta alimentaria continua y al uso de laxantes/antiácidos con magnesio (una causa importante en los ancianos).

Los síntomas neurológicos de hipermagnesemia son debilidad muscular, parálisis, ataxia, somnolencia y confusión. Los síntomas gastrointestinales consisten en náuseas y vómitos. La hipermagnesemia moderada puede provocar vasodilatación, y la hipermagnesemia severa, hipotensión. Los niveles extremadamente altos de magnesio pueden causar depresión del sensorio, bradicardia, hipoventilación y paro cardiorrespiratorio¹⁴.

Las alteraciones ECG de la hipermagnesemia son:

- Prolongación de los intervalos PR y QT.
- Mayor duración del QRS.
- Disminución variable del voltaje de la onda P.
- Ondas T picudas de grado variable.
- Bloqueo AV completo, asistolía.

Tratamiento de la hipermagnesemia

La hipermagnesemia se trata antagonizando el magnesio con calcio, y eliminando magnesio del suero y las fuentes de ingesta continua de magnesio. Se puede requerir apoyo cardiorrespiratorio hasta que descienden los niveles de magnesio. A menudo, la administración de cloruro de calcio (5-10 mEq iv) corregirá las arritmias letales. Si es necesario, se puede repetir la dosis.

La diálisis es el tratamiento de elección para el tratamiento de la hipermagnesemia. Hasta que pueda ser practicada, se puede inducir diuresis con solución salina iv (solución fisiológica y furosemida [1 mEq/kg] iv), si la función renal es normal y la función cardiovascular es adecuada, para acelerar la eliminación de magnesio del organismo. Sin embargo, esta diuresis también puede aumentar la excreción de calcio; la aparición de hipocalcemia agrava los signos y los síntomas de hipermagnesemia. Mientras continúa el tratamiento, el paciente puede requerir apoyo cardiorrespiratorio.

Hipomagnesemia

La hipomagnesemia es clínicamente mucho más común que la hipermagnesemia. Se la define como una concentración sérica de magnesio inferior al rango normal de 1,3 a 2,2 mEq/l y

suele obedecer a la menor absorción o al aumento de las pérdidas, ya sean renales o intestinales (diarrea). Las alteraciones de la PTH y ciertas medicaciones (p.ej., pentamidina, diuréticos, alcohol) también pueden inducir hipomagnesemia. Las mujeres que amamantan tienen riesgo más alto de padecerla ¹⁵. Las distintas causas de hipomagnesemia se enumeran en la tabla 2.

Los principales signos de hipomagnesemia son neurológicos, aunque algunas investigaciones interesantes han unido los efectos neurológicos y cardiológicos del magnesio ¹⁶. La hipomagnesemia interfiere con los efectos de la PTH, lo que provoca hipocalcemia. También puede causar hipokalemia. Los síntomas de bajo magnesio sérico son temblor y fasciculaciones musculares, nistagmo ocular, tetania y alteración del sensorio. Otros síntomas posibles son ataxia, vértigo, convulsiones y disfagia. La hipomagnesemia provoca una serie de alteraciones ECG como:

- Prolongación de los intervalos QT y PR.
- Depresión del segmento ST.
- Inversión de la onda T.
- Aplanamiento o inversión de las ondas P precordiales.
- Ensanchamiento del QRS.
- Torsades de pointes.
- FV (y otras arritmias) resistentes al tratamiento.
- Agravamiento de la intoxicación digitalica ¹⁷.

Tabla 2. Causas de hipomagnesemia
<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas GI: resección intestinal, pancreatitis, diarrea. • Enfermedad renal. • Inanición. • Fármacos: diuréticos, pentamidina, gentamicina, digoxina. • Alcohol. • Hipotermia. • Hipercalcemia. • Cetoacidosis diabética. • Hipertiroidismo/hipotiroidismo. • Deficiencia de fosfato. • Quemaduras. • Sepsis. • Lactancia.

GI indica gastrointestinal.

Tratamiento de la hipomagnesemia

El tratamiento de la hipomagnesemia depende de su severidad y del estado clínico del paciente. Para la hipomagnesemia severa o sintomática, administre 1-2 g de MgSO₄ IV en 15 minutos. Si hay torsades de pointes, administre 2 g de MgSO₄ en 1-2 minutos. En caso de convulsiones, administre 2 g de MgSO₄ IV en 10 minutos. Por lo general, es apropiado indicar

gluconato de calcio (1 g), pues la mayoría de los pacientes con hipomagnesemia también presentan hipocalcemia ¹⁸.

Reponga prudentemente el magnesio en pacientes con insuficiencia renal, porque hay un peligro real de causar hipermagnesemia potencialmente fatal.

Calcio

El calcio es el mineral más abundante en el organismo. Es esencial para la resistencia ósea y la función neuromuscular, y tiene una participación importante en la contracción miocárdica. La mitad del calcio del LEC está ligado a la albúmina; la otra mitad se encuentra en forma ionizada, biológicamente activa. La forma ionizada es la más activa.

Se debe evaluar el nivel de calcio ionizado en función del pH y la albúmina séricos. La concentración de calcio ionizado es pH-dependiente. La alcalosis aumenta la unión del calcio a la albúmina y, por ende, reduce el calcio ionizado. Por el contrario, la acidosis determina un aumento del nivel de calcio ionizado.

El calcio sérico total depende de la concentración sérica de albúmina. El calcio sérico se modifica en la misma dirección que la albúmina (ajuste el calcio sérico total en 0,8 mg/dl por cada 1 g/dl de cambio de la albúmina sérica). Si bien la albúmina sérica total está directamente relacionada con el calcio sérico total, el calcio ionizado es inversamente proporcional a la albúmina sérica. Cuanto más baja es la albúmina sérica, más alto es el calcio ionizado. En presencia de hipoalbuminemia, el nivel de calcio total puede ser bajo, pero el nivel de calcio ionizado puede ser normal.

El calcio antagoniza los efectos del potasio y el magnesio en la membrana celular. Por lo tanto, es extremadamente útil para tratar los efectos de la hiperkalemia y la hipermagnesemia.

En condiciones normales, la concentración de calcio está estrictamente regulada por la PTH y la vitamina D. Cuando este control falla, sobreviene una amplia variedad de problemas clínicos.

Hipercalcemia

La hipercalcemia se define como una concentración sérica de calcio superior al rango normal de 8,5 a 10,5 mEq/l (o un aumento del calcio ionizado superior a 4,2-4,8 mg/dl). El hiperparatiroidismo primario y los tumores malignos representan más del 90% de los casos comunicados de hipercalcemia ¹⁹. En éstas y la mayoría de las formas de hipercalcemia, aumenta la liberación ósea e intestinal de calcio, y puede haber compromiso de la depuración renal.

Por lo general, aparecen síntomas de hipercalcemia cuando la concentración sérica de calcio total alcanza o supera 12-15 mg/dl. Los síntomas neurológicos son depresión, debilidad, fatiga y confusión con niveles más bajos. Con niveles más altos, puede haber alucinaciones, desorientación, hipotonía y coma. La hipercalcemia interfiere con la concentración renal de orina, lo que causa deshidratación.

Los síntomas cardiovasculares de la hipercalcemia son variables. La contractilidad miocárdica puede aumentar inicialmente hasta que el nivel de calcio alcanza 15-20 mg/dl. Por arriba de este nivel, se observa depresión miocárdica. Disminuye el automatismo y se acorta la sístole ventricular. Aparecen arritmias porque se acorta el período refractario. Hay agravamiento de la intoxicación digitálica. Es frecuente la hipertensión. Además, muchos pacientes con hipercalcemia presentan hipokalemia; ambos cuadros contribuyen a la aparición de arritmias cardíacas ²⁰.

Las alteraciones ECG de la hipercalcemia son:

- Acortamiento del intervalo QT (por lo general, cuando el Ca^{+2} es >13 mg/dl).
- Prolongación de los intervalos PR y QRS.
- Aumento del voltaje del QRS.
- Aplanamiento y ensanchamiento de la onda T.
- Melladura del QRS.
- Bloqueo AV: progresa a bloqueo cardíaco completo, después a paro cardíaco cuando el calcio sérico es $>15-20$ mg/dl.

Los síntomas gastrointestinales de hipercalcemia son disfagia, estreñimiento, úlceras pépticas y pancreatitis. Los efectos renales son menor capacidad de concentración urinaria, diuresis que induce pérdida de sodio, potasio, magnesio y fosfato, y un círculo vicioso de reabsorción de calcio que agrava aun más la hipercalcemia.

Tratamiento de la hipercalcemia

Si la hipercalcemia se debe a tumores malignos, se debe considerar cuidadosamente el pronóstico y los deseos del paciente. Si éste se encuentra en estadios terminales, no es necesario tratar la hipercalcemia. Sin embargo, en todos los demás casos, el tratamiento debe ser rápido y agresivo.

Se requiere tratamiento de la hipercalcemia si el paciente está sintomático (típicamente, una concentración de alrededor de 12 mg/dl). Con un nivel >15 mg/dl, se instituye tratamiento independientemente de los síntomas. El tratamiento inmediato está dirigido a promover la excreción urinaria de calcio. En caso de función cardiovascular y renal adecuadas, esto se logra mediante infusión de solución salina al 0,9% a razón de 300-500 ml/h, hasta que se repone cualquier déficit hídrico y sobreviene diuresis (diuresis $\geq 200-300$ ml/h). Una vez que la rehidratación es adecuada, se reduce la velocidad de la infusión de solución salina a 100-200 ml/h. Esta diuresis reduce aun más las concentraciones séricas de potasio y magnesio, lo que puede aumentar el potencial arritmogénico de la hipercalcemia. Por ende, se deben controlar estrictamente y mantener las concentraciones de potasio y magnesio.

La hemodiálisis es el tratamiento de elección para disminuir con rapidez el calcio sérico de pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia renal.²¹ Se pueden indicar agentes quelantes en cuadros extremos (p.ej., 50 mmol de fosfato [PO_4^{2-}] en 8-12 horas o 10-50 mg/kg de EDTA en 4 horas).

La administración de furosemida (1 mg/kg IV) durante el tratamiento de la hipercalcemia es controvertida. En caso de insuficiencia cardíaca, se requiere furosemida, pero ésta en realidad estimula la recaptación de calcio del hueso y agrava así la hipercalcemia. Los fármacos que disminuyen la resorción ósea también pueden reducir el calcio (p.ej., calcitonina, glucocorticoides). La discusión de este tratamiento escapa al alcance de estas normas.

Hipocalcemia

La hipocalcemia se define como una concentración sérica de calcio inferior al rango normal de 8,5 a 10,5 mg/dl (o un calcio ionizado inferior al rango de 4,2 a 4,8 mg/dl). Se puede observar hipocalcemia en el síndrome de shock tóxico, las alteraciones del magnesio sérico y el síndrome de lisis tumoral (recambio celular rápido con la consiguiente hiperkalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia). El intercambio de calcio depende de las concentraciones de potasio y magnesio, de manera que el tratamiento consiste en reponer los 3 electrólitos.

Por lo general, sobreviene hipocalcemia cuando los niveles de calcio ionizado caen por debajo de 2,5 mg/dl. Los síntomas consisten en parestesias de las extremidades y la cara, seguidas de calambres musculares, espasmo carpopedal, estridor, tetania y convulsiones. Los pacientes hipocalcémicos muestran hiperreflexia y signos de Chvostek y Trousseau positivos. Los síntomas cardíacos son menor contractilidad cardíaca e insuficiencia cardíaca. Las alteraciones ECG de la hipocalcemia son:

- Prolongación del intervalo QT.
- Inversión terminal de la onda T.
- Bloqueos cardíacos.
- FV.

La hipocalcemia puede exacerbar la intoxicación digitalica.

Tratamiento de la hipocalcemia

El tratamiento de la hipocalcemia requiere administración de calcio. Trate la hipocalcemia sintomática, aguda, con gluconato de calcio al 10%, de 90 a 180 mg de calcio elemental iv en 10 minutos. Continúe con un goteo iv de 540 a 720 mg de calcio elemental en 500-1000 ml de Dextrosa 5% a razón de 0,5-2,0 mg/kg por hora (10-15 mg/kg). Determine el calcio sérico cada 4-6 horas. El objetivo es mantener la concentración sérica de calcio total entre 7 y 9 mg/dl. Se deben corregir simultáneamente las alteraciones del magnesio, el potasio y el pH. Obsérvese que la hipomagnesemia no tratada hará que la hipocalcemia sea refractaria al tratamiento.

Resumen

Las alteraciones electrolíticas se encuentran entre las razones más comunes de arritmias cardíacas. De todas las alteraciones electrolíticas, la hiperkalemia es la más rápidamente fatal. Un alto grado de sospecha clínica y el tratamiento agresivo de las alteraciones electrolíticas de base pueden prevenir que muchos pacientes evolucionen a paro cardíaco.

REFERENCIAS ANORMALIDADES ELECTROLÍTICAS

1. Jackson MA, Lodwick R, Hutchinson SG. Hyperkalaemic cardiac arrest successfully treated with peritoneal dialysis [véanse comentarios]. *BMJ* 1996;312:1289-1290
2. Voelckel W, Kroesen G. Unexpected return of cardiac action after termination of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;32:27-29
3. Niemann JT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 1999;34:1-7
4. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 1994;20:287-290
5. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management [editorial]. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:1134-1142
6. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 1996;28:508-514.
7. Adroque HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997;23:309-316.
8. Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997;102:67-77.
9. Laurenro R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia [véanse comentarios]. *Ann Intern Med* 1997;126:57-62.
10. Gross P, Reimann D, Neidel J, Doke C, Prospert F, Decaux G, Verbalis J, Schrier RW. The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int Suppl* 1998;64:S6-S11.
11. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol* 1996;46:149-169.
12. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990;27:61-66.
13. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage: a prospective study. *N Engl J Med* 1987;317:1190-1195.
14. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med* 1993;86:609-617.

15. Navarro-Gonzalez JF. Magnesium in dialysis patients: serum levels and clinical implications. *Clin Nephrol* 1998;49:373-378.
16. Fiset C, Kargacin ME, Kondo CS, Lester WM, Duff HJ. Hypomagnesemia: characterization of a model of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1771-1776.
17. Leier CV, Dei Cas L, Metra M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure: hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. *Am Heart J* 1994;128:564-574.
18. al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview [véanse comentarios]. *Am J Kidney Dis* 1994;24:737-752.
19. Barri YM, Knochel JP. Hypercalcemia and electrolyte disturbances in malignancy. *Hematol Oncol Clin North Am* 1996;10:775-790.
20. Aldinger KA, Samaan NA. Hypokalemia with hypercalcemia: prevalence and significance in treatment. *Ann Intern Med* 1977;87:571-573.
21. Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. *Med Clin North Am* 1995;79:79-92.

G. ELECTROCUCIÓN ACCIDENTAL Y FULGURACIÓN

GLOSARIO

SVB	:	Soporte vital básico.
SVA	:	Soporte vital avanzado.
PVC	:	Presión venosa central.
BHS	:	Bradicardia hemodinámicamente significativa.
THS	:	Taquicardia hemodinámicamente significativa.
SCA	:	Síndrome coronario agudo.
ATC	:	Antidepresivos tricíclicos.
RVS	:	Resistencia vascular sistémica.
VMC	:	Volumen minuto cardíaco.
SNC	:	Sistema nervioso central.
BCIA	:	Balón de contrapulsación intraórtico.

La electrocución accidental es un evento frecuente tanto a nivel doméstico en los niños ¹, como en el medio laboral en los adultos ². Afortunadamente, la mayoría de las veces no origina muerte, ni lesiones graves. Es preciso sin embargo, conocer el manejo del PCR por electrocución y las lesiones más graves que son las que demandan la ayuda médica de urgencia.

Fisiopatología

La lesión provocada por el shock eléctrico es el resultado de los efectos directos de la corriente en las membranas celulares y la musculatura lisa vascular y la conversión de la energía eléctrica en energía calórica a medida que la corriente pasa a través de los tejidos corporales.

Los factores que determinan la naturaleza y gravedad de un accidente eléctrico son la magnitud de la energía recibida, el voltaje, la resistencia al paso de la corriente eléctrica, el tipo de corriente, la duración del contacto con la fuente y el recorrido que realiza a través del cuerpo. De éstos, los más directamente relacionados con el riesgo de experimentar un PCR son la magnitud y la duración de la corriente eléctrica. El recorrido transtorácico de la corriente (mano a mano) provoca accidentes más graves y PCR con más frecuencia que el recorrido vertical (mano a pie) ³ aunque el recorrido vertical causa a menudo lesión del miocardio, que se ha atribuido al efecto directo de la corriente y al espasmo coronario ⁴⁻⁶.

Las víctimas del shock eléctrico pueden tener una amplia variedad de daños que van desde una sensación desagradable transitoria, causado por corriente de baja intensidad hasta el paro cardíaco instantáneo, causado por el contacto.

Corriente de Alto Voltaje

La corriente alterna, con el voltaje doméstico (220 voltios) es en general más peligrosa que la corriente continua, del voltaje que sea, ya que la repetitiva frecuencia de la corriente alterna (60 ciclos por segundo) incrementa la posibilidad de exposición del miocardio durante el periodo vulnerable del ciclo cardíaco, pudiendo precipitar una FV de forma similar a un fenómeno

R sobre T ⁷. La corriente alterna puede también originar contracciones tetánicas de la musculatura esquelética que impidan a la víctima separarse de la fuente o si la intensidad es mayor, afectar al diafragma y a los músculos intercostales, provocando un paro respiratorio. La resistencia que pone la piel al flujo de corriente es el factor protector más importante, incluso que la magnitud de la energía. Sin embargo, esta resistencia puede ser reducida marcadamente por humedad, agua, etc, convirtiendo un accidente que podría tener una lesión menor en un evento grave e incluso mortal ⁸. La resistencia de la piel es superada también por la duración de la exposición al flujo de corriente.

Además de PCR y otras emergencias cardiovasculares, como isquemia miocárdica, arritmias, insuficiencia cardíaca, alteraciones en el ECG, crisis hipertensiva, el paso de la corriente a través de los tejidos corporales puede originar otras lesiones, siendo las más frecuentes las neurológicas (síndrome posconmocional, cefalea, edema cerebral, todo tipo de focalidad motora, sensitiva, cerebelosa, trastornos medulares, trastornos psiquiátricos, neuropatías periféricas, etc), óseas (fracturas, luxaciones, necrosis óseas), musculares, renales (destaca la insuficiencia renal aguda similar a la del síndrome de aplastamiento o “crush síndrome”, que requiere la administración muy precoz de fluidos intravenosos), hematológicas, infecciosas, metabólicas, oculares, gastrointestinales, pulmonares, endocrinas, etc ⁸.

PCR en la Electrocuación

La primera causa de muerte súbita en la electrocuación accidental es la FV. La corriente eléctrica (especialmente la continua) también puede originar primariamente una asistolía, aunque con menos frecuencia, y otras arritmias graves, incluyendo la TV que pueden progresar a FV. Puede también producirse paro respiratorio, que será de origen central por inhibición del centro respiratorio, provocado por el paso de la corriente por el cerebro, o de origen periférico, por contractura tetánica y parálisis del diafragma y músculos torácicos durante la exposición a la corriente eléctrica, pudiendo persistir incluso durante unos minutos tras cesar el paso de la corriente. Si el paro respiratorio se prolonga, la hipoxia causará paro cardíaco.

El equipo de resucitación debe protegerse y no actuar mientras la víctima siga en contacto con la fuente eléctrica activa; a menos que se utilice como protección un material aislante no conductor cuando la fuente sea de alta tensión debe evitarse la aproximación a la víctima hasta que se ha interrumpido la corriente, por el riesgo de arco eléctrico a distancia. Tan pronto como sea posible, se comenzará con el protocolo habitual de SVB protegiendo e inmovilizando el cuello ante la menor sospecha de lesión cervical. Se quitarán las ropas humeantes, zapatos y cinturones para prevenir la progresión de la fuente de calor y las quemaduras. Dado que prácticamente todas las víctimas de una descarga eléctrica que no sufren un paro cardíaco inmediato logran sobrevivir; cuando se trata de un suceso con varias víctimas deberá tratarse antes a las que parecen clínicamente muertas que a aquellas que presentan signos vitales conservados, **lo que constituye una clara excepción a las normas aceptadas del triage.**

Se realizará monitorización electrocardiográfica tan pronto como sea posible (dado el alto riesgo de arritmias) y se aplicarán las técnicas y protocolos de SVA específicos, según el caso. La posibilidad de que la víctima presente quemaduras faciales, en la boca o en la parte anterior del cuello pueden dificultar la intubación endotraqueal, por lo que quizá sean necesarios métodos

alternativos para aislar convenientemente la vía aérea. Si tras la recuperación de la actividad cardíaca espontánea hay shock o necrosis tisular importante, se instaurará hidratación con control de presión arterial, flujo urinario y PVC, con el fin de reponer las pérdidas y prevenir la insuficiencia renal por mioglobinuria y/o pérdidas al tercer espacio. En caso de mioglobinuria, se recomienda administrar manitol a dosis de 25 g, inicialmente, seguido de 12.5 gr, cada 3-4 horas.

Fulguración

Las lesiones por electricidad atmosférica (rayo) presentan afortunadamente una baja incidencia pero, contra lo que se podría pensar, no siempre son mortales, describiéndose una mortalidad del 30% y una morbilidad superior al 70% en los supervivientes ⁹⁻¹¹.

La fulguración conlleva una descarga masiva, generalmente con una intensidad de 12.000 a 20.000 amperios, instantánea, de corriente continua, que despolariza todo el miocardio originando FV o, con mayor frecuencia, asistolia ^{12,13}. La víctima puede morir inmediatamente por lesión cerebral difusa, lo que constituye la causa más frecuente de muerte, o por asistolia o FV no revertidas ¹⁴⁻¹⁷. También puede sobrevenir un paro respiratorio de origen central o periférico. Las víctimas de una fulguración que no sufren inicialmente paro cardíaco, muy difícilmente lo harán posteriormente, por lo que el triage prioriza también en estos casos la atención a las víctimas con paro cardíaco y/o respiratorio.

Los resultados de la resucitación de víctimas de fulguración son mejores respecto a otras causas de PCR, dado que la mayoría de los pacientes reanimados con éxito tras un paro cardíaco provocado por un rayo empieza a respirar espontáneamente en 30 min; por ambas razones, en estos casos las maniobras de resucitación deben ser agresivas y prolongadas.

Los rayos y el daño por fulguración puede producir una amplia variedad de efectos en distintos órganos y sistemas. A nivel cardiovascular se puede producir una liberación masiva de catecolaminas o estimulación autonómica. Si la víctima no muere por PCR puede desarrollar hipertensión, taquicardia, cambios inespecíficos del ECG (incluyendo prolongación del intervalo QT, e inversión transitoria de la onda T) y necrosis miocárdica con liberación de enzimas miocárdicas (creatinkinasas MB). La fracción de eyección de ambos ventrículos puede deprimirse ¹⁷.

A nivel neurológico, aunque se han descrito una gama de lesiones, estas pueden ser primarias por la descarga eléctrica, o secundaria al PCR y la hipoxia . La corriente puede producir hemorragia cerebral, edema y daño sobre los pequeños vasos o las neuronas . También se ha descrito daño sobre el sistema nervioso periférico incluyendo daño mielínico ¹⁰.

Aunque no hay importantes modificaciones en la RCP tanto básica como avanzada, es importante insistir en la seguridad del reanimador por el riesgo de electrocución.

REFERENCIAS ELECTROCUCIÓN

1. Kobernick M. Electrical injuries: pathophysiology and emergency management. Ann Emerg Med. 1982; 11: 633-638.

2. Cooper MA. Electrical and lightning injuries. *Emerg Med Clin North Am.* 1984; 2: 489-501.
3. Thompson JC, Ashwal S. Electrical injuries in children. *Am J Dis Child.* 1983; 137: 231-235.
4. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after high voltage electrical injury. *Crit Care Med.* 1990; 18: 293-297.
5. Ku CS, Lin SL, Hsu TL, Wang SP, Chang MS. Myocardial damage associated with electrical injury. *Am Heart J.* 1989; 118: 621-624.
6. Xenopoulos N, Movahed A, Hudson P, Reeves WC. Myocardial injury in electrocution. *Am Heart J.* 1991; 122: 1481-1484.
7. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum.* 1986; 20: 303-315.
8. Wallace JF. Electrical injuries. In: *Harrison's Principles of Internal Medicine.* 12th ed. New York, NY: McGraw-Hill, Health Professions Division; 1991: various pagings.
9. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med.* 1980; 9: 134-138.
10. Kleinschmidt –DeMasters BK. Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol.* 1995; 15: 323-328.
11. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv.* 2000; 29: 57-67; quiz 103.
12. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am.* 1992; 10: 211-229.
13. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol.* 1995; 15: 268-278.
14. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin.* 1992; 10: 1047-1058.
15. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am.* 1992; 10: 211-229.
16. Kleiner JP, Wildin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA.* 1978; 240: 2757-2759.
17. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 21: 531-536.

CAPÍTULO XI
TOXICOLOGÍA EN CUIDADOS CARDIACOS DE EMERGENCIA
Tomado de las Guías Internacionales 2000. Resuscitation

GLOSARIO

SVA	:	Soporte Vital Avanzado.
CCE	:	Cuidados cardíacos de emergencia.
ACU	:	Atención cardíaca de urgencia.
SEM	:	Servicio de emergencia médico.
SU	:	Servicio de urgencia.
Lpm	:	Latidos por minuto.
ICC	:	Insuficiencia cardíaca congestiva.
IM	:	Infarto del miocardio.
RVS	:	Resistencia vascular sistémica.
SCA	:	Síndromes coronarios agudos.

Consideraciones generales

La intoxicación es la tercera causa en orden de frecuencia de mortalidad relacionada con lesiones (11%) en los EUA, y se encuentra entre las 3 primeras causas en la mayoría de los otros países. En los EUA, se estimó que hubo 2,4 millones de exposiciones a tóxicos en 1995 y 1 millón de consultas al servicio de urgencia (SU) (1% de todas las consultas), 215.000 ingresos hospitalarios y 18.549 muertes por intoxicación¹⁻³. La exposición a tóxicos es común, pero las intoxicaciones con peligro de muerte potencial o fatales no. Globalmente, la intoxicación es una causa relativamente infrecuente de paro cardíaco, pero es una causa importante en víctimas de menos de 40 años. La tasa de supervivencia a largo plazo de las víctimas de paro cardíaco secundario a intoxicación es buena, del 24% en promedio en 6 estudios.

En los EUA, el número relativamente bajo de intoxicaciones potencialmente fatales y la falta de un protocolo de determinación de prioridades prehospitalaria para intoxicaciones severas son obstáculos importantes para la investigación clínica de alta calidad. Como la investigación en esta área consiste fundamentalmente en series pequeñas de casos (nivel de evidencia [NDE] 5), estudios en animales (NDE 6) y comunicaciones de casos, la AHA otorga una clase IIb a la mayoría de las recomendaciones terapéuticas para víctimas de intoxicación. Un grupo de trabajo de toxicología del Comité de SVA de la AHA desarrolló las siguientes normas basadas en evidencia y consenso para guiar el manejo de las intoxicaciones severas, cuando las normas de CCE convencionales tal vez no sean óptimas o apropiadas. Además de estas normas, recomendamos consultar con un toxicólogo clínico o un centro regional de información toxicológica certificado, y utilizar un centro de tratamiento toxicológico para casos poco habituales de intoxicación^{4,5}. Véanse tablas 1 y 2.

Urgencias inducidas por drogas/fármacos:

Manejo de la vía aérea y respiratorio preparo

Como los pacientes intoxicados se pueden deteriorar con rapidez, evalúe frecuentemente la capacidad del paciente para proteger su vía aérea y respirar de manera adecuada. Las normas internacionales recomiendan lavado gástrico sólo para pacientes que han ingerido una cantidad potencialmente letal de fármaco o tóxico, y se presentan dentro de 1 hora de la ingestión⁶. En pacientes obnubilados o comatosos, practique intubación, con secuencia rápida, antes del lavado gástrico para prevenir la neumonía por aspiración.

Tabla 1. Drogas Simpaticomiméticas y Cardiotónicas		
Clase de droga	Signos de toxicidad cardiovascular*	Tratamiento a considerar
Estimulante simpaticomimético • Anfetaminas. • Metanfetaminas. • Cocaína. • Fenilciclidina (PCP).	Taquicardia supraventricular y Arritmia ventricular. Alteración de la conducción. Emergencia hipertensiva. Síndrome coronario agudo. Shock, paro cardíaco.	α-bloqueadores. Benzodiazepinas. Bicarbonato de sodio.
Bloqueadores de los canales de calcio • Verapamil. • Nifedipina. • Diltiazem.	Bradicardia. Alteración de la conducción. Shock, paro cardíaco.	α-β agonistas mixtos. Marcapaso. Infusión del calcio. Normoglicemia con insulina.
Antagonistas de los receptores β • Propranolol • Atenolol.	Bradicardia. Alteración de la conducción. Shock, paro cardíaco.	Marcapaso. α-β agonistas mixtos. Lidocaína. Procainamida está contraindicada.
Glucósidos cardíacos • Digoxina. • Digitoxina. • Dedalera. • Adelfa.	Bradicardia. Arritmias supraventriculares y Ventriculares. Alteración de la conducción. Shock, paro cardíaco.	Fragmento Fab digoxina-específico (Digibind). Magnesio. Marcapaso.
Anticolinérgicos • Carbamatos. • Agentes neurotóxicos. • Órganos fosforados.	Bradicardia. Arritmias ventriculares. Alteración de la conducción. Shock, edema pulmonar, Broncoespasmo y paro cardíaco.	Atropina. Descontaminación. Pralidoxima. Obidoxima.
Opiáceos • Heroína. • Fentanilo. • Metadona.	Hipoventilación (resp.lenta, superficial). Bradicardia. Hipotensión.	Naloxona. Nalmefeno.
Isoniacida	Acidosis láctica con o sin convulsión. Taquicardia o bradicardia. Shock, paro cardíaco.	Piridoxina (vit B ₆)
Bloqueadores de los Canales de sodio • Antiarrítmicos tipo 1 _A , Propranolol, verapamil, ATC.	Alteraciones de la conducción. Bradicardia. Arritmias ventriculares, convulsiones. Shock, paro cardíaco.	Bicarbonato de sodio. Marcapaso. α-β agonistas, altas dosis Si es necesario. Solución salina hipertónica.
*A menos que se indique lo contrario, asuma que todos los signos vitales alterados (bradicardia, taquicardia, taquipnea) son "hemodinámicamente significativos".		

Debido a que revertir la intoxicación por benzodiazepinas con flumazenil es riesgoso, no recomendamos incluir de rutina esta práctica en los protocolos de "cóctel para coma".

Tabla 2. Urgencias cardiovasculares inducidas por drogas/fármacos y alteración de los signos vitales		
Terapia		
Emergencia inducida por droga	Indicado	Contraindicado
Bradicardia*	Marcapaso (TC, iv). Agonistas mixtos α/β . Para SD de bloqueadores de canales de calcio: calcio. Para SD de β bloqueadores: glucagón o β agonista.	Isoproterenol en caso de hipotensión. Marcapasos TV profiláctico.
Taquicardia	Benzodiazepinas. Bloqueadores β_1 selectivos. Bloqueadores mixtos α/β .	Cardioversión. Adenosina, Verapamil, Diltiazem. Para SD de ATC: fisostigmina.
Alteraciones de la conducción, Arritmias ventriculares	Bicarbonato de sodio. Lidocaína.	Para SD de ATC: antiarrítmicos Tipo I _A (procainamida)
Emergencia hipertensiva	Benzodiazepinas. Bloqueadores mixtos α/β . Nitroprusiato.	β bloqueadores no selectivos (Propranolol).
Síndromes coronarios agudos	Benzodiazepinas. Nitroglicerina. α bloqueadores.	β bloqueadores no selectivos (Propranolol).
Shock	Agonistas mixtos α/β (altas dosis si es requerida). Para SD de los bloqueadores de canales de calcio: calcio, insulina †	Isoprotenerol.
Síndromes colinérgicos agudos	Atropina. Pralidoxima/obidoxima.	Succinilcolina.
Síndromes anticolinérgicos agudos	Fisostigmina.	Anti-sicóticos u otros Anticolinérgicos.
Intoxicación por opiáceos	Naloxona, nalmefene.	
TC indica transcutáneo; IV, intravenoso; SD, sobredosis; ATC, antidepresivos tricíclicos. *A menos que se indique lo contrario, asuma que todos los signos vitales alterados (bradicardia, taquicardia, Taquipnea) son "hemodinámicamente significativos". † Administrar hasta alcanzar normoglicemia.		

Intoxicación por opiáceos

Si un paciente en el que se sospecha sobredosis de opiáceos, tiene pulso, intente revertir la insuficiencia respiratoria con naloxona, un antagonista de los opiáceos, antes de colocar un tubo endotraqueal. No suspenda la naloxona hasta iniciar la ventilación artificial. La heroína es el opiáceo responsable de la mayoría de los casos de sobredosis de opiáceos tratados en contextos de urgencia. Las complicaciones severas después de la reversión de los opiáceos son infrecuentes (<2%). Si bien los efectos de la naloxona no duran tanto como los de la heroína (45-70 minutos, en comparación con 4-5 horas), la naloxona es el agente preferido para la reversión. Algunos SEM permiten que determinados pacientes despertados con naloxona rechacen el traslado al hospital en contra de la opinión de los médicos. Permitir que algunos pacientes se nieguen a la observación contra recomendación médica rara vez provoca consecuencias graves, como renarcotización severa o edema de pulmón tardío.^{7,8} Se puede administrar naloxona por vía intramuscular (IM), subcutánea (SC) o IV. En teoría, las vías IM y SC brindan mayor facilidad de administración, menos riesgo de punción con aguja y menos riesgo de abstinencia severa en pacientes adictos a opiáceos, que la vía IV.

El objetivo de la reversión de opiáceos es recuperar los reflejos de la vía aérea y ventilación adecuada, no que el paciente despierte por completo. La abstinencia aguda y brusca de opiáceos puede aumentar la frecuencia de complicaciones severas como edema de pulmón, arritmia ventricular y agitación severa. En 2 estudios de reversión de opiáceos con naloxona, sólo se requirieron pequeñas dosis para revertir los efectos de los opiáceos. En contextos de urgencia, la dosis inicial recomendada de naloxona es de 0,4 a 0,8 mg por vía IV o de 0,8 mg por vía IM o SC. En comunidades en las que es prevalente el abuso de opiáceos resistentes a la naloxona, se pueden necesitar dosis iniciales más altas del fármaco. Cuando se sospecha con alta probabilidad sobredosis de opiáceos o en zonas donde es frecuente el abuso de "China White", se recomienda ajustar la dosis de naloxona hasta un total de 6-10 mg, si es necesario.

Bradicardia hemodinámicamente significativa inducida por drogas/fármacos

En casos de bradicardia hemodinámicamente significativa (BHS) inducida por drogas/fármacos, la atropina pocas veces es útil, pero es aceptable administrarla porque no es nociva. La principal excepción es la intoxicación aguda por organofosforados o carbamatos, en cuyo caso la atropina puede salvar la vida. La dosis inicial recomendada de atropina para adultos intoxicados por insecticidas es de 2 a 4 mg. Evite administrar isoproterenol, que puede inducir o agravar la hipotensión y las arritmias ventriculares.

Por el contrario, en la intoxicación masiva por β -bloqueadores, se comunica que el isoproterenol en dosis muy altas es efectivo. Los fragmentos Fab de anticuerpos digoxina-específicos son sumamente eficaces para arritmias ventriculares potencialmente fatales o bloqueo cardíaco secundarios a intoxicación por digoxina o glucósidos cardíacos⁹. A menudo, es efectivo colocar un marcapasos en la BHS leve o moderada inducida por drogas/fármacos. Si no se tolera bien un marcapasos externo o es difícil mantener la captura eléctrica, utilice un marcapasos transvenoso. Cuando se emplean marcapasos transcutáneos, no se recomienda la colocación transvenosa profiláctica del cable del marcapasos, pues el extremo del catéter puede desencadenar arritmias ventriculares cuando el miocardio es irritable. En caso de intoxicación muy severa, puede no haber captura pese a la localización adecuada del cable y el empleo de los

voltajes máximos. Si la BHS es resistente a la atropina y el marcapasos, indique vasopresores con mayor actividad β -agonista. En "Shock inducido por drogas/fármacos", se analiza el manejo de la BHS más resistente inducida por drogas/fármacos.

Taquicardia hemodinámicamente significativa inducida por drogas/fármacos

La taquicardia hemodinámicamente significativa (THS) inducida por drogas/fármacos puede provocar isquemia miocárdica, infarto del miocardio o arritmias ventriculares, y llevar a insuficiencia cardíaca con alto volumen minuto cardíaco y shock. Evite medidas de rutina como tratamiento con adenosina y cardioversión sincronizada en pacientes con THS inducida por drogas/fármacos, pues es probable que la taquicardia recurra o sea refractaria. En pacientes con hipotensión límite, el diltiazem y el verapamilo están relativamente contraindicados, porque pueden precipitar shock más severo. Se prefieren medidas farmacológicas cuando es necesario controlar la frecuencia.

Por lo general, las benzodiazepinas como el diazepam o el lorazepam son seguras y efectivas en pacientes con THS inducida por drogas/fármacos. Evite indicar benzodiazepinas en dosis que depriman el sensorio y creen la necesidad de asistencia respiratoria. La fisostigmina es un antídoto específico, que puede ser preferible para la THS inducida por drogas/fármacos y el síndrome anticolinérgico central secundario a intoxicación por anticolinérgicos *puros*. La administración muy prudente de un β -bloqueador no selectivo, como propranolol, puede ser eficaz en pacientes con THS inducida por drogas/fármacos secundaria a intoxicación por simpaticomiméticos.

Emergencias hipertensivas inducidas por drogas/fármacos

Una emergencia hipertensiva inducida por drogas/fármacos suele ser de corta duración y no requiere tratamiento agresivo. Esta es una advertencia importante porque, en casos de intoxicación severa por estimulantes, la hipotensión puede sobrevenir después. Las benzodiazepinas son el tratamiento de primera línea. En caso de una emergencia hipertensiva inducida por drogas/fármacos refractaria a las benzodiazepinas, indique agentes antihipertensivos de acción corta, como nitroprusiato, un tratamiento de segunda línea. El labetalol (un β -bloqueador no selectivo, α -bloqueador y β_2 -agonista), en dosis cuidadosamente ajustadas, es un agente de tercera línea, eficaz a veces para las emergencias hipertensivas inducidas por drogas/fármacos asociadas con intoxicación por simpaticomiméticos. Está contraindicado el propranolol (un β -bloqueador no selectivo), porque puede bloquear los receptores β_2 , lo que deja sin contrarrestar la estimulación α -adrenérgica y agrava la hipertensión¹⁰.

Síndromes coronarios agudos inducidos por drogas/fármacos

El tratamiento de los SCA inducidos por drogas/fármacos es similar al recomendado para las urgencias hipertensivas inducidas por drogas/fármacos. Los estudios de cateterismo han mostrado que la nitroglicerina y la fentolamina (un α -bloqueador) revierten la vasoconstricción inducida por cocaína, en el que el labetalol no ejerce ningún efecto significativo y que el propranolol la agrava¹¹⁻¹⁴. Por lo tanto, las benzodiazepinas y la nitroglicerina son agentes de primera línea, la fentolamina es un agente de segunda línea y el propranolol está contraindicado.

Se ha comunicado que el labetalol es eficaz en casos aislados, pero su uso es controvertido, porque es un β -bloqueador no selectivo ^{15,16}. El esmolol y el metoprolol son β -bloqueadores selectivos (β_1 pero no β_2) que no agravarán la hipertensión, pero pueden inducir hipotensión ¹⁷. Como el esmolol tiene una vida media muy corta, sus efectos adversos desaparecen algunos minutos después de suspender la infusión.

Se prefiere la administración intracoronaria de trombolíticos o vasodilatadores coronarios a la administración periférica a ciegas en caso de SCA, inducido por drogas/fármacos resistente a los tratamientos aquí mencionados. Los trombolíticos están contraindicados si hay una emergencia hipertensiva inducida por drogas/fármacos severa no controlada.

TV y FV inducidas por drogas/fármacos

La taquicardia ventricular inducida por drogas/fármacos puede ser difícil de distinguir de la alteración de la conducción inducida por drogas/fármacos (complejo ancho). Cuando sobreviene una conversión súbita a un ritmo de complejo más ancho con hipotensión, es probable que se trate de una TV inducida por drogas/fármacos y está indicada la cardioversión. Los antiarrítmicos están indicados en la TV hemodinámicamente estable inducida por drogas/fármacos, pero hay escasa evidencia para guiar la elección del agente. La procainamida está contraindicada en caso de intoxicación por antidepresivos tricíclicos (ATC_s) o por otros fármacos con propiedades antiarrítmicas similares.

En teoría, la lidocaína está contraindicada en caso de intoxicación por cocaína. Sin embargo, el consenso actual, basado en una extensa experiencia clínica, es que es segura y eficaz ¹⁸.

En el pasado, se recomendaba difenilhidantoína para la TV inducida por ATC, pero más recientemente se ha cuestionado la eficacia y la seguridad de este agente ^{19,20}. No hay datos publicados aceptables sobre el tosilato de bretilio en la TV o la FV inducida por drogas/fármacos. El magnesio tiene efectos favorables en ciertos casos de TV inducida por drogas/fármacos, pero también puede agravar la hipotensión inducida por drogas/fármacos ^{21,22}. En la mayoría de los casos de TV monomorfa o FV inducidas por drogas/fármacos, la lidocaína es el antiarrítmico de elección.

Puede haber Torsades de Pointes en caso de exposición a muchas drogas, terapéuticas o tóxicas. Los factores corregibles que aumentan el riesgo de torsades de pointes son hipoxemia, hipokalemia e hipomagnesemia. El manejo de las Torsades de Pointes inducidas por drogas/fármacos incluye corrección de los factores de riesgo y tratamiento eléctrico y farmacológico:

- Se recomienda suplementación de magnesio, aunque la concentración sérica sea normal.
- La lidocaína ha dado resultados mixtos en estudios de torsades de pointes y es **Clase Indeterminada**.
- Por lo general, la colocación de marcapasos regulados por encima de la frecuencia de la arritmia a 100-120 lpm pone fin a las torsades de pointes.
- También se ha recomendado inducir farmacológicamente un ritmo por encima de la frecuencia de la arritmia con isoproterenol.

- Algunos toxicólogos recomiendan suplementos de potasio, aunque la concentración sérica sea normal.

La seguridad y la eficacia de estos tratamientos recomendados para la TV polimorfa inducida por drogas/fármacos no han sido establecidas por investigaciones de mayor nivel.

Desde la perspectiva de las normas basadas en evidencia, sólo contamos con publicaciones de menor nivel de comunicaciones de casos, series de casos y datos extrapolados. Por lo tanto, estas recomendaciones son de **Clase Indeterminada**. Esta clase no prohíbe, ni alienta la aplicación clínica. Simplemente reconoce que muchos enfoques toxicológicos son “las mejores conjeturas”.

Alteración de la conducción inducida por drogas/fármacos

La intoxicación por agentes estabilizadores de la membrana prolonga la conducción ventricular (aumenta el intervalo QRS). Esto predispone al corazón a la TV monomorfa. La solución salina hipertónica y la alcalinización sistémica a menudo revierten los efectos electrofisiológicos adversos. Esto previene o termina la TV secundaria a intoxicación por muchos tipos de bloqueadores de los canales de sodio ²³. El bicarbonato de sodio hipertónico es particularmente valioso, porque brinda solución salina hipertónica e induce alcalinización sistémica. Esto parece ser beneficioso en varios tipos de intoxicaciones causadas por bloqueadores de los canales de sodio (ej. ATC). Cuando se utiliza bicarbonato de sodio hipertónico para tratar intoxicaciones severas, el objetivo es un pH arterial de 7,50 a 7,55. Se puede utilizar la alcalosis respiratoria como medida transitoria, hasta que se alcanza el grado apropiado de alcalosis metabólica con bicarbonato de sodio. Establezca alcalinización sistémica hasta el pH arterial deseado con bolos repetitivos de 1-2 mEq/kg de bicarbonato de sodio.

Mantenga la alcalinización a través de la infusión regulada de una solución alcalina consistente en 3 ampollas de bicarbonato de sodio (150 mEq) y KCl (30 mEq) en 850 ml de Dextrosa al 5%.

Shock inducido por drogas/fármacos

El shock inducido por drogas/fármacos generalmente sobreviene cuando la droga o el fármaco induce disminución de la volemia, caída de la resistencia vascular sistémica (RVS), disminución de la contractilidad miocárdica, o una combinación de estos factores.

Shock hipovolémico inducido por drogas/fármacos

El tratamiento inicial del shock inducido por drogas/fármacos suele consistir en una prueba con líquidos para corregir la hipovolemia y optimizar la precarga. Si el agente nocivo es cardiotóxico, reducirá la capacidad del paciente de tolerar una volemia alta y puede inducir ICC yatrogénica. Si el shock persiste después de una prueba con líquidos apropiada, inicie un vasopresor. La evidencia avala que la dopamina es el agente presor más eficaz en la intoxicación de leve a moderada ²⁴. La mayoría de los pacientes con shock inducido por drogas/fármacos presentan disminución de la contractilidad y RVS baja. El tratamiento empírico del shock

resistente a la dopamina con vasopresores más potentes se basa en la presunción de que la RVS está disminuida.

Cuando el shock inducido por drogas/fármacos no responde a las cargas de volumen ni a dosis convencionales de vasopresores, están indicadas dosis altas de vasopresores. De ser posible, antes de administrarlas, establezca monitoreo hemodinámico central con un catéter Swan-Ganz, pero no demore el tratamiento vasopresor hasta colocar una vía central de monitoreo. Optimice rápidamente la precarga cardíaca. Después, utilice el VMC y la RVS para guiar la selección de vasopresores e inotrópicos.

Shock distributivo inducido por drogas/fármacos

Cuando el volumen minuto cardíaco es normal o alto y la RVS es baja (shock distributivo), se requiere vasoconstricción más potente (i.e., un mayor efecto α -adrenérgico como el inducido por noradrenalina o fenilefrina). La dobutamina y el isoproterenol disminuyen la RVS y están contraindicados. Se debe aumentar la dosis de un vasopresor α -adrenérgico-selectivo hasta tratar adecuadamente el shock o detectar efectos adversos como arritmias ventriculares. Algunos pacientes requieren dosis de vasopresores mucho más altas que las habituales. No se han estudiado bien los vasoconstrictores potentes como la vasopresina o la endotelina en casos de intoxicación severa, pero se los puede considerar si sobrevienen arritmias ventriculares antes de que el shock esté adecuadamente tratado.

Shock cardiogénico inducido por drogas/fármacos

En casos de shock inducido por drogas/fármacos caracterizados por bajo débito cardíaco y alta RVS (shock cardiogénico) o baja RVS (shock típico inducido por drogas/fármacos), a menudo se requieren agentes inotrópicos. Las opciones son calcio, amrinona, glucagón, insulina, isoproterenol y dobutamina. A veces, es necesario más de un agente ^{25,26}. Si bien estos agentes pueden aumentar la contractilidad y el volumen minuto cardíaco, también pueden reducir la RVS. A menudo se necesita un vasopresor concomitante ²⁷.

Paro cardíaco inducido por drogas/fármacos

Cardioversión/Desfibrilación

La cardioversión o la desfibrilación eléctrica es apropiada en pacientes con TV o FV sin pulso inducida por drogas/fármacos. En casos de intoxicación por simpaticomiméticos con FV refractaria, se desconoce la relación costo-beneficio del manejo con adrenalina. Si en estos casos se indica adrenalina, aumente el intervalo entre las dosis y administre sólo dosis convencionales (1 mg IV). Evite la adrenalina en dosis alta. Además, el propranolol está contraindicado en la intoxicación por simpaticomiméticos, sobre la base de estudios limitados en seres humanos, en la sala de cateterismo cardíaco y de sobrevida en animales.

RCP y reanimación prolongadas

En el SVA, la reanimación cardíaca se suele suspender después de 20 a 30 minutos, a menos que haya signos de que el SNC es viable. En pacientes intoxicados se justifica la reanimación y la RCP más prolongadas. En modelos animales de paro cardíaco, el flujo

sanguíneo cerebral cae sustancialmente en caso de RCP prolongada. No obstante, en casos de intoxicación severa, se ha comunicado ocasionalmente recuperación con buenos resultados neurológicos en pacientes sometidos a RCP prolongada, a veces hasta de 35 horas ^{28,29}. La marcada vasodilatación asociada con muchos tipos de intoxicaciones severas puede explicar estas observaciones.

Dispositivos de asistencia circulatoria

El BCIA y la circulación extracorpórea son dispositivos de asistencia circulatoria que han sido empleados con éxito en casos de intoxicación crítica. Como estas técnicas son costosas, requieren mucho personal y se asocian con morbilidad significativa, sólo se las debe utilizar en casos refractarios al tratamiento médico máximo. Una desventaja del BCIA es la necesidad de un ritmo cardíaco intrínseco para la sincronización y la aumentación diastólica. La circulación extracorpórea de urgencia no requiere un ritmo intrínseco.

Avances tecnológicos recientes han posibilitado la aplicación rápida a través de vasos periféricos. Para ser efectivos, los dispositivos de asistencia circulatoria deben ser utilizados en forma expeditiva (ej. antes de que sobrevengan los efectos irreversibles del shock).

Muerte cerebral y criterios para donación de órganos

Los criterios electroencefalográficos y neurológicos de muerte cerebral no son válidos durante la encefalopatía tóxica aguda y sólo pueden ser aplicados cuando las concentraciones de la droga/fármaco ya no son tóxicas. En presencia de concentraciones tóxicas de droga/fármaco, el único criterio válido de muerte cerebral es la ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Se ha comunicado el trasplante exitoso de órganos de víctimas de intoxicación fatal por paracetamol, cianuro, metanol y monóxido de carbono ³⁰. El trasplante de órganos de víctimas intoxicadas por agentes capaces de provocar lesión severa de órganos terminales (ej. monóxido de carbono, cocaína, hierro) es controvertido, pero puede ser apropiado si el donante es evaluado exhaustivamente.

RESUMEN

Cuando se aplican protocolos estándares de SVA a todos los pacientes con intoxicación crítica, el resultado puede no ser óptimo. La consulta urgente con un toxicólogo clínico puede mejorar la atención de pacientes severamente intoxicados. Los enfoques alternativos requeridos en las intoxicaciones severas son:

- Dosis más altas que las habituales.
- Fármacos que rara vez se indican para tratar paro cardíaco (amrinona, calcio, esmolol, glucagón, insulina, labetalol, fenilefrina, fisostigmina y bicarbonato de sodio).
- Medidas heroicas, como RCP prolongada y utilización de dispositivos de asistencia circulatoria.

Cuando la reanimación no es exitosa, la donación de órganos todavía puede ser una opción.

REFERENCIAS TOXICOLOGÍA

1. Litovitz TL, Felberg L, White S, et al. 1995 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1996;14:487-537.
2. McCaig LF, Burt CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993-1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:817-826.
3. Fingerhut LA, Cox CS. Poisoning mortality, 1985-1995. *Public Health Rep* 1998;113:221-235.
4. American Academy of Clinical Toxicology. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:211-217.
5. American College of Emergency Physicians. Poison information and treatment systems. *Ann Emerg Med* 1996;28:384.
6. Vale JA, for the American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:711-719.
7. Moss ST, Chan TC, Buchanan J, et al. Outcome study of prehospital patients signed out against medical advice by field paramedics. *Ann Emerg Med* 1998;31:247-250.
8. Vilke GM, Buchanan J, Dunford JV, et al. Are heroin overdose deaths related to patient release after prehospital treatment with naloxone? *Prehosp Emerg Care* 1999;3:183-186.
9. Antman EM, Wenger TL, Butler VP Jr, et al. Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation* 1990;81:1744-1752.
10. Ramoska E, Sacchetti AD. Propranolol-induced hypertension in treatment of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med* 1985;14:1112-1113.
11. Brogan WC, Lange RA, Kim AS, et al. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581-586.
12. Lange RA, Cigarroa RG, Clyde WY, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557-1562.

13. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, et al. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608-610.
14. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897-903.
15. Gay GR, Loper KA. The use of labetalol in the management of cocaine crisis. *Ann Emerg Med* 1988;17:282-283.
16. Dusenberry SJ, Hicks MJ, Mariani PJ. Labetalol treatment of cocaine toxicity. *Ann Emerg Med* 1987;16:235.
17. Sand C, Brody SL, Wrenn KD, et al. Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 1991;9:161-163.
18. Shih RD, Hollander JE, Burstein JL, et al. Clinical safety of lidocaine in patients with cocaine-associated myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 1995;26:702-706.
19. Mayron R, Ruiz E. Phenytoin: does it reverse tricyclic-antidepressant-induced cardiac conduction abnormalities? *Ann Emerg Med* 1986;15:876-880.
20. Callahan M, Schumaker H, Pentel P. Phenytoin prophylaxis of cardiotoxicity in experimental amitriptyline poisoning. *J Pharmacol Exp Ther* 1988;245:216-220.
21. Knudsen K, Abrahamsson J. Effects of magnesium sulfate and lidocaine in the treatment of ventricular arrhythmias in experimental amitriptyline poisoning in the rat. *Crit Care Med* 1994;22:494-498.
22. Kline JA, DeStefano AA, Schroeder JD, et al. Magnesium potentiates imipramine toxicity in the isolated rat heart. *Ann Emerg Med* 1994;24:224-232.
23. Brown TCK. Tricyclic antidepressant overdose: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976;9:255-272.
24. Vernon DD, Banner W Jr, Garrett JS. Efficacy of dopamine and norepinephrine for treatment of hemodynamic compromise in amitriptyline intoxication. *Crit Care Med* 1991;19:544-549.
25. Love JN, Leasure JA, Mundt DJ. A comparison of combined amrinone and glucagon therapy to glucagon alone for cardiovascular depression associated with propranolol toxicity in a canine model. *Am J Emerg Med* 1993;11:360-363.
26. Wolf LR, Spadafora MP, Otten EJ. Use of amrinone and glucagon in a case of calcium channel blocker overdose. *Ann Emerg Med* 1993;22:1225-1228.
27. Kollef MH. Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 1994;105:626-627.

28. Ramsay ID. Survival after imipramine poisoning. *Lancet* 1967;2:1308-1309.
29. Southall DR, Kilpatrick SM. Imipramine poisoning: survival of a child after prolonged cardiac massage. *BMJ* 1974;4:508.
30. Hebert MJ, Boucher A, Beaugage G, et al. Transplantation of kidneys from donor with carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1992;326:1571.

DETENCIÓN DE LOS ESFUERZOS DE RESUCITACIÓN

Hasta hace pocos años, durante un PCR el equipo de salud se sentía forzado a realizar la RCP por largos periodos, aún cuando fuera claro que estos esfuerzos eran inútiles en términos de alcanzar el retorno a la circulación espontánea o alguna sobrevivida. Esta filosofía parece haber estado basada más en la incapacidad de nuestra medicina de afrontar la muerte que en expectativas científicas. Esta actitud crea expectativas irreales, aún para pacientes en los cuales toda medida está condenada al fracaso de antemano.

Un cambio gradual se está produciendo a nivel internacional, el que se refleja en las conferencias de consenso y en las Guías. Se reconoce por ejemplo que un paro en asistolía, que se mantiene en este ritmo a pesar de un tratamiento de SVA adecuado, tiene mínimas posibilidades de retornar a la circulación espontánea y por lo tanto debe ser considerada la detención de los esfuerzos.

La inutilidad médica justifica la decisión unilateral del médico para detener los esfuerzos de la RCP bajo las siguientes circunstancias:

- La apropiada aplicación del soporte vital básico y avanzado ha sido intentada, sin restauración de la circulación espontánea o ventilación.
- Ningún beneficio puede esperarse para el paciente de la aplicación del soporte vital básico o avanzado, pues las funciones vitales se continuarán deteriorando a pesar de la máxima terapia, por ej. un paciente que sufre un PCR a pesar del óptimo tratamiento de un shock séptico progresivo o un shock cardiogénico.
- No se han reportado sobrevivientes bajo las condiciones dadas, ejemplo, cuando la RCP se ha intentado en pacientes con cáncer metastásico, varios estudios han demostrado que ningún paciente sobrevive hasta ser dado de alta.

En el área extrahospitalaria se puede enfrentar un conflicto legal con la toma de decisión de suspender los esfuerzos de RCP cuando el personal que se encuentra realizando la reanimación no es médico. En Chile, como en muchos países, sólo al médico o al forense les es permitido pronunciarse sobre la muerte, pero paradójicamente, nuestra legislación prohíbe el traslado de víctimas muertas sin la autorización del forense.

Se recomienda que los sistemas de medicina prehospitalaria definan protocolos de acción y mantengan el control médico de estas decisiones, aunque este control se realice a distancia por los medios de comunicación disponible.

La mayoría de los países desarrollados han aceptado en su legislación la orden de no intentar resucitar, como un derecho del paciente y en muchos hospitales los pacientes deben dejar claramente establecido su deseo al ingreso. Aunque en Chile no se ha definido una legislación con respecto a los deseos del paciente de no intentar resucitación en caso de un PCR, cuando el pronóstico de la enfermedad de base es definitivamente malo, ej. cáncer metastásico, SIDA, etc. hay una clara tendencia a promover el respeto de los derechos del paciente. Recientemente una serie de hospitales ha firmado una carta de acuerdo, en la cual se compromete al respeto de los derechos del paciente.

Detener los esfuerzos de la RCP cuando estos son inútiles e incluso ni siquiera iniciarlos es un paso hacia una medicina de emergencia más humana. Esta Comisión reconoce que este es un problema complejo, que va más allá de sus capacidades y atribuciones y que deberá ser inevitablemente abordado en el futuro.

CAPÍTULO XII GUÍAS DE REGISTRO DEL PCR INTRAHOSPITALARIO

Se carece de información confiable acerca de la efectividad de la resucitación cardiopulmonar intrahospitalaria, a pesar de la gran inversión de recursos científicos y de personal de salud en ella. Desconocemos cuántas personas fallecen por esta causa; cuántos individuos están entrenados en RCP y cuántos podrán realizar adecuadamente las maniobras después de estos cursos. Por ello el Comité Internacional ha realizado una conferencia de consenso para desarrollar pautas uniformes de registro que permitan tabular la información respecto a los PCR y las terapéuticas empleadas. Al igual que el protocolo de reporte de PCR extrahospitalario, estos registros permitirán a los hospitales evaluar la incidencia de los PCR, su manejo y los resultados obtenidos.

Este protocolo es el producto de un acuerdo internacional y permitirá la investigación en este campo, tanto a nivel nacional, como internacional. Sin él, sería imposible un programa de mejoría continua.

Hemos simplificado la propuesta del Comité Internacional conservando sólo los datos considerados por ellos esenciales, de tal forma de asegurar que este formulario pueda ser llenado y no se transforme en una tarea irrealizable para el equipo de reanimación.

Un apartado con toda la información de esta conferencia de consenso del Comité Utstein ha sido traducido por nuestra Comisión esta disponible en internet en www.resucitacion.com y ha sido enviado a todos los hospitales, pues consideramos que su discusión es vital para comprender la importancia del llenado de este protocolo, el cual debe ser implementado incluso por razones médico legales en todos los hospitales del país.

REGISTRO DE PARO CARDIORESPIRATORIO INTRAHOSPITALARIO

NOMBRE DEL PACIENTE _____ Nº FICHA _____

Fecha de Nacimiento _____ Institución _____ Fono casa _____

_____/_____/_____ Edad ____/____/____ R.U.T. _____ - Sexo F M Peso ____/____/____ Talla ____/____/____
 Día Mes Año Día Mes Año Kgs. Grs. Mts. Cms.

CAUSAS DE LA HOSPITALIZACIÓN Fecha ingreso ____/____/____ PCR Presenciado SI NO Monitoreado SI NO
 Día Mes Año

- UBICACIÓN DEL PARO**
- Cardíaca Tratamiento médico no cardíaco
 Quirúrgica Procedimiento diagnóstico
 Trauma no quirúrgico
 Otra _____

- Servicio de Urgencias Pabellón de cirugía
 U.C.I. Unidad de recuperación
 Apoyo diagnóstico Sala de hospitalización
 Otra área _____

INTERVENCIONES PREVIAS AL PARO

- Intubado Acceso venoso
 Vent.mecánica Cardioversión
 Inótrupos Línea intrarterial
 Antiarrítmicos PCR previo

INTENTO DE RESUCITACIÓN BÁSICA

- SI NO
 Vía aérea Encontrado muerto
 Compresión torácica Considerado no recuperable
 Desfibrilación Código de no resuscitación

CAUSAS PRECIPITANTES DEL PARO: indique sólo 1

- Arritmia Metabólica
 Isquemia / IAM Tóxica
 Shock Desconocida
 Depresión respiratoria Otras _____

CONDICIONES AL INICIAR LA RCP

- Inconciencia SI NO
 Apnea SI NO
 Pulso SI NO

MANEJO AVANZADO EN EL PCR SI NO

- Cardioversión / Desfibrilación Intubación Orotraqueal
 Acceso iv Inotrópicos / Antiarrítmicos iv
 Ventilación Mecánica Otras _____
 Adrenalina

PRIMER RITMO OBSERVADO

- FV/TV Actividad eléctrica sin pulso
 Bradicardia Ritmo que perfunde
 Asistolia

Registrado SI NO

Fecha PCR			Hora del PCR		Inició la RCP				1 era. Desfibrilación	Manejo Avanzado Via Aérea	1 era Dosis Adrenalina			RCE (retorno a circulación espontánea)		Suspensión RCP	
Día	Mes	Año	Hrs.	min.	M	E	TPM	O			iv	OT	IO	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	RCE	Muerto
				Hora →													

TIEMPO DE CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA POST RCP < 20' < 24 h. > 24 h.

CAUSA DE MUERTE

- Súbita cardíaca Trauma
 IAM Desconocido
 ICC Daño cerebral
 AVE Otra _____

DIAGNÓSTICOS

1. _____
 2. _____
 3. _____

ESTADO AL EGRESO : MUERTO COMATOSO LIMITADO NORMAL

MUERTE INTRAHOSPITALARIA : Llene sólo si el tiempo de circulación espontánea es mayor a las 24 hrs Post RCP

EGRESO VIVO

Fecha ____/____/____ Hora ____:____ (00:00 a 24:00 h.) Fecha ____/____/____
 Día Mes Año Hora Minutos Día Mes Año

FORMULARIO LLENADO POR : _____

 NOMBRE MÉDICO RESPONSABLE

 FIRMA

CARRO DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS
<ul style="list-style-type: none">• Transportables: con ruedas.• Cajones con sistema de bloqueo y rotulados (vía aérea, vía venosa, insumos).• Con bandejas extensibles para preparar medicamentos.• Con soporte para el suero.• Con porta oxígeno y balón con flujómetro.• Ubicado en lugar accesible y conocido por todo el personal.
EQUIPOS
<ul style="list-style-type: none">• Monitor desfibrilador con electrodos desechables y papel de ECG.• Bomba de aspiración.• Bolsa ventilatoria (Ambú).
I N S U M O S
VÍA AÉREA
<ul style="list-style-type: none">• Laringoscopio con hojas adulto – pediátrico y set de pilas de laringoscopio.• Tubos endotraqueales del N° 5 al 8,5 para adultos y del 2,5 a 8 para el pediátrico.• Conductor de tubo endotraqueal.• Sondas de aspiración del N° 12 al 16 para adulto y del N° 6 al 14 para el pediátrico.• Tela adhesiva, gasa larga para amarrar tubo y guantes estériles N° 7.0 al 8.5.• Cánulas Mayo orofaríngea N° 1 al 7 para adultos y de los N° 00 a 4 para el pediátrico.• Cánula nasofaríngea de los N° 6 y 7 para adulto.• Pinza Maggill adulto y Pediátrica.• Máscaras laringeas adulto y pediátricas.• Máscara laringea Fastrach.• 1 set de cricotiroidostomía.
VÍA VENOSA
<ul style="list-style-type: none">• Catéteres endovenosos N° 20 al 14 para adulto y del N°18 al 24 para pediatría.• Jeringas desechables de 5, 10 y 20 c.c.• Agujas desechables N° 19, 21 y 23.• Mariposas N° 23 y 25 para pediatría.• Equipo de fleboclisis.• Llave de 3 pasos con alargador de 10 cm.• Ligadura, tela adhesiva, gasas o parches estériles.• Torulero y alcohol yodado.• Equipo de microgoteo con cámara.• 1 equipo de Osteoclisis.• Plumón para rotular drogas.

DROGAS	SUEROS	VARIOS
<ul style="list-style-type: none"> • Amiodarona • Adrenalina • Atropina • Adenosina • Verapamil • Lidocaína • Isuprel • Propofol o Etomidato Bicarbonato de Sodio • Propranolol • Sulfato de Magnesio 	<ul style="list-style-type: none"> • Cloruro de Na. • Ringer Lactato. • Solución glucosalina. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tijeras • Máscara de oxígeno • Nariceras. • Tubo en T.
PROFESIONAL DE ENFERMERÍA DEBE SUPERVISAR QUE EL CARRO DE PARO		
<ul style="list-style-type: none"> • Cuente con un listado de insumos y sus cantidades. • Cuente con un listado de drogas, sus cantidades y dosis. • Responsabilizar a una persona de la mantención y reposición inmediata de los insumos y drogas. • Verificar periódicamente: <ol style="list-style-type: none"> 1. Pilas de laringoscopio. 2. Cantidad de oxígeno disponible. 3. El funcionamiento del monitor desfibrilador (baterías). 4. Cuente con la hoja nacional de registro de atención del paro cardiorespiratorio. 5. Disponibilidad de medicamento. 		
NOTAS		
<ol style="list-style-type: none"> 2. Las Unidades de Emergencia, con profesionales médicos y las Unidades de Rescate Medicalizadas, deberían contar con monitor desfibrilador con marcapaso externo. 3. Opcional: <ul style="list-style-type: none"> • Tablilla de inmovilización para instalación de vía venosa. 4. Los hospitales que tienen servicios de adulto y pediatría diferenciado, pueden contar con carros de reanimación específicos. 5. Algunas unidades requerirán tablas rígidas como superficie de atención del paro. Ésta puede estar incluida dentro o fuera del carro de PCR. 6. Estos son los requerimientos mínimos y por lo tanto, cada unidad o servicio podrá agregar los insumos y equipamientos que consideren indispensables según su realidad local. 		