

4. Cabré L, Mancebo J, Solsona JF, Saura P, Gich I, Blanch L, et al. Multicenter study of the multiple organ dysfunction syndrome in intensive care units: The usefulness of Sequential Organ Failure Assessment scores in decision making. *Intensive Care Med.* 2005;31:927-33.
5. Hernández-Tejedor A, Martín Delgado MC, Cabré Pericas L, Algora Weber A, miembros del grupo de estudio EPIPUSE. Limitation of life-sustaining treatment in patients with prolonged admission to the ICU. Current situation in Spain as seen from the EPIPUSE Study. *Med Intensiva.* 2015;39:395-404.
6. Bertolini G, Bofelli S, Malacarne P, Peta M, Marchesi M, Barbisan C, et al. End of life decision making and quality of ICU performance: An observational study in 84 Italian units. *Intensive Care Med.* 2010;36:1495-504.
7. McLean RF, Tarshis J, Mazer CD, Szalai JP. Death in two Canadian intensive care units: Institutional difference and changes over time. *Crit Care Med.* 2000;28:100-3.
8. Sprung CL, Cohen SL, Sjøkvist P, Baras M, Bulow HH, Hovilehto S, et al. End-of-life practices in European intensive care units: The Ethicus Study. *JAMA.* 2003;290:790-7.
9. Gajewska K, Schroeder M, de Marre F, Vincent JL. Analysis of terminal events in 109 successive deaths in a Belgian intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2004;30:1224-7.

A. Estella^{a,*}, M.C. Martín^b, A. Hernández^c, O. Rubio^d, J.L. Monzón^e, L. Cabré^f y Grupo de trabajo bioética SEMICYUC[◇]

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital del SAS, Jerez de la Frontera, Cádiz, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

^c Unidad de Cuidados Críticos, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

^d Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Sant Joan de Déu, Manresa, Barcelona, España

^e Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de San Pedro, Logroño, La Rioja, España

^f Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Barcelona SCIAS, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: litoestella@hotmail.com (A. Estella).

◇ Los nombres de los componentes del grupo Grupo de trabajo bioética SEMICYUC están relacionados en el [anexo 1](#).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.12.006>

Dos casos de hipocaliemia severa en víctimas de una explosión



Two cases of severe hypokalemia in explosion victims

Sr. Director:

Las lesiones causadas por explosiones son sumamente graves y mucho más complejas que las provocadas por cualquier otro agente ofensor. Constituyen la principal causa de muerte en el campo de batalla y son usualmente vistas en ataques terroristas¹⁻⁴. Asimismo, existen comunicaciones de víctimas de explosiones accidentales en civiles que trabajan en fábricas de armas y pirotecnia^{5,6}.

Además de las lesiones directas relacionadas con la explosión, existen otras relacionadas con los elementos químicos comúnmente utilizados en los explosivos que pueden generar múltiples alteraciones orgánicas. El bario, un metal alcalino utilizado en la elaboración de los explosivos, produce hipopotasemia severa y sostenida, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, trastornos gastrointestinales, parálisis, mioclonías, hipertensión y acidosis láctica severa⁷.

Varón de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipotiroidismo, en tratamiento con enalapril, metformina y levotiroxina. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tras traumatismo secundario a estallido de elementos explosivos mientras manipulaba los mismos trabajando en una fábrica militar. Presenta lesiones severas en cara con destrucción de ambos globos oculares, múltiples fracturas del macizo facial y amputación de ambos pulgares. Además, presenta compromiso de la vía aérea, deterioro neurológico y fracaso hemodinámico. En

el laboratorio se destaca leucocitosis, hiperglucemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia (1,4 mEq/l) y acidosis láctica grave. Enzimas hepáticas dentro del rango normal. Potasio urinario bajo (< 10 mEq/l). En el ECG muestra ritmo no sinusal, QRS angosto (0,07 s), frecuencia cardíaca 135 latidos/min, intervalo QT corregido por fórmula de Bazett 0,693 s, el segmento ST se observa infranivelado con una morfología ascendente, destacándose al inicio del mismo una muesca que podría corresponder a la activación auricular ([fig. 1 a](#)).

Recibe tratamiento con medidas generales de soporte, altos aportes de potasio (330 mEq de cloruro de potasio en las primeras 24 h) y magnesio (7,5 g de sulfato de magnesio). Tras su deterioro respiratorio y hemodinámico, son necesarios la intubación orotraqueal, la ventilación mecánica y el soporte presor.

El paciente mejora el medio interno y el ECG, observándose ritmo sinusal, PR 0,16 s, ST normonivelado, QT corregido 0,436 s ([fig. 1 b](#)). Luego de 30 días de internación en la UCI, pasa a la sala general y fallece a los 90 días por una neumonía asociada al cuidado médico.

Varón de 45 años, compañero de trabajo del anterior, con antecedente de tabaquismo. Ingresa por el mismo motivo. Presenta una clínica similar, pero sin amputación de ambos pulgares. En el laboratorio se destaca leucocitosis, hiperglucemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipopotasemia (1,1 mEq/l) y acidosis láctica grave. Enzimas hepáticas dentro del rango normal. Potasio urinario bajo (< 10 mEq/l). En el ECG evidencia taquiarritmia de QRS ancho, no pudiéndose determinar relación exacta con la onda P (impresiona disociación AV), con alteración difusa de la repolarización, no lográndose determinar la duración precisa del intervalo QT ([fig. 1 c](#)). Recibe tratamiento con medidas generales de soporte, altos aportes de potasio (360 mEq de cloruro de potasio en las primeras 24 h) y magnesio (7,5

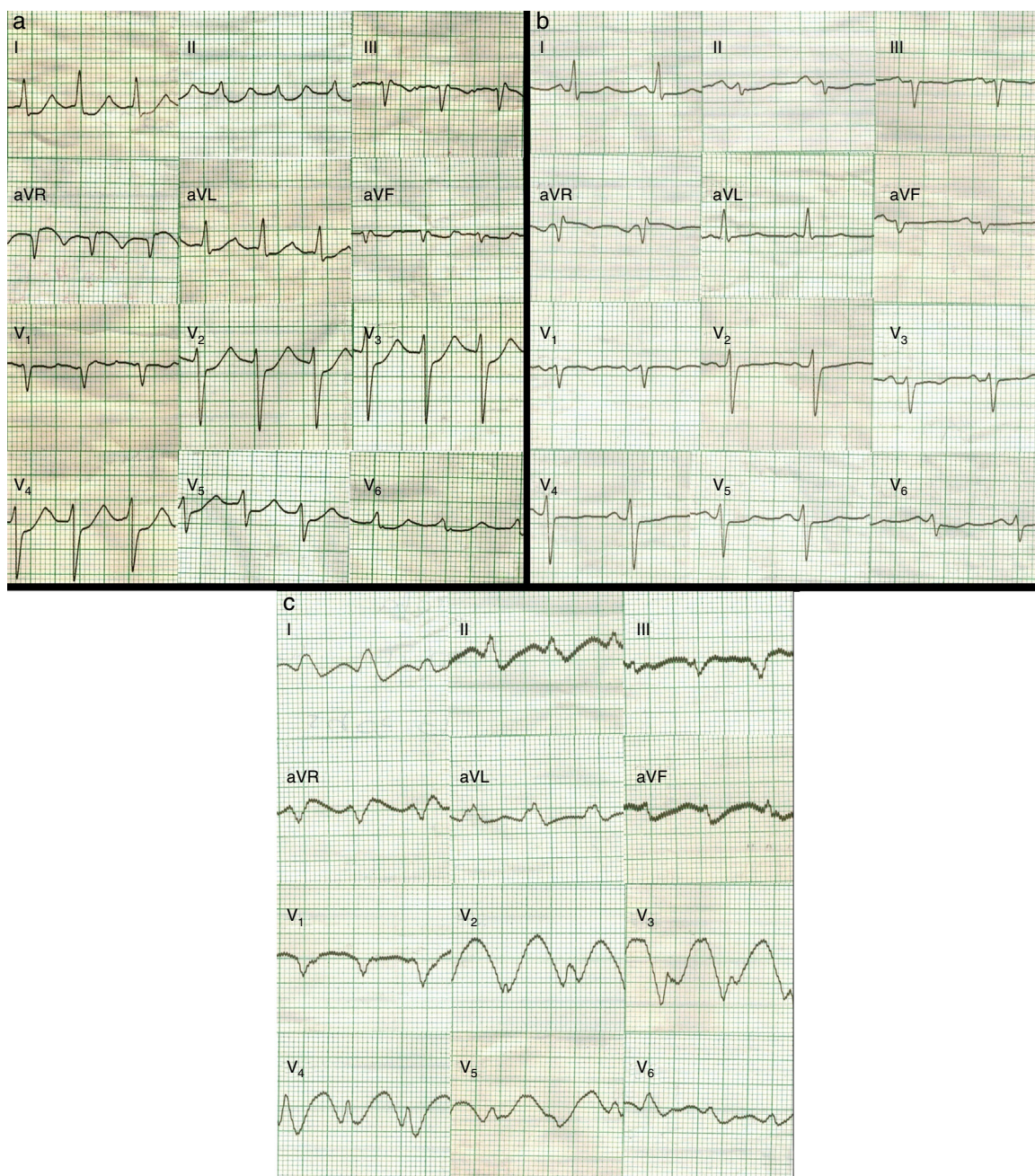


Figura 1 a) ECG del paciente del caso 1 al ingreso en la UCI. b) ECG del paciente del caso 1 posterior al aporte de potasio y magnesio. c) ECG del paciente del caso 2 al ingreso en la UCI.

g de sulfato de magnesio). Tras su deterioro respiratorio y hemodinámico, requiere intubación orotraqueal, ventilación mecánica y soporte presor.

Evoluciona con mejoría del medio interno y, luego de 40 días de estancia en la UCI pasa a la sala general, donde permanece internado 30 días y es dado de alta con graves secuelas.

Más allá del daño directo sobre el cuerpo humano que producen las explosiones, los componentes químicos que se emplean en la fabricación de pirotecnia y municiones generan alteraciones orgánicas que pueden llevar a la muerte.

La intoxicación por bario más comúnmente observada resulta de la ingestión o inhalación de las sales ácidas, como

el carbonato y el cloruro de bario, utilizadas en la industria de la construcción y pesticidas. El envenenamiento agudo frecuentemente es el resultado de la ingesta accidental o suicida de raticidas que contienen carbonato de bario o de la ingesta de alimentos contaminados⁸.

El estifnato, clorato y el nitrato de bario son utilizados en la fabricación de municiones y explosivos, como los que manipulaban nuestros pacientes. Luego de una explosión, las sales de bario ingresan bruscamente al organismo por inhalación y contacto con la piel y mucosas.

Los efectos sistémicos del bario están relacionados con la estimulación directa de los músculos estriado, cardíaco y liso, y con la hipocaliemia por redistribución. El bario

reduce el flujo de potasio desde las células musculares, bloqueando los canales rectificadores de potasio sin acción sobre la bomba sodio-potasio dependiente de ATP. Además, la actividad continuada del bombeo iónico, combinada con el bloqueo del flujo de potasio, resulta en hipocaliemia extracelular y acumulación intracelular de potasio^{8,9}. Puesto que el músculo representa aproximadamente el 44% de la masa corporal, el nivel sérico de potasio puede disminuir rápidamente. El potencial de difusión iónica transmembrana en esa circunstancia puede llegar a niveles inferiores a 60 mV. Con ese potencial de membrana, el músculo pierde su capacidad de excitación y se paraliza¹⁰.

No se encontraron efectos asociados entre el bario y las medicaciones que tomaba el paciente del primer caso (enalapril, metformina y levotiroxina).

El tratamiento de soporte intensivo, incluyendo asistencia ventilatoria mecánica, presores, reposición de potasio y magnesio, e incluso hemodiálisis, es esencial en este tipo de intoxicaciones agudas.

El reconocimiento oportuno del trastorno bioquímico generado por este tipo de traumatismo permite el tratamiento precoz y efectivo con adecuada reposición iónica, evitando de este modo un desenlace fatal.

Creemos importante esta comunicación debido a la infrecuente presentación de la hipocaliemia generada por la intoxicación con bario en víctimas de explosiones y la importancia que reviste el reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado de este trastorno.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses de ninguno de los autores ni financiamiento parcial o total para este trabajo.

Bibliografía

1. Champion HR, Holcomb JB, Young LA. Injuries from explosions: Physics, biophysics, pathology, and required research focus. *J Trauma*. 2009;66:1468–77 [discussion 1477].
2. Eskridge SL, Macera CA, Galarneau MR, Holbrook TL, Woodruff SI, Mac Gregor AJ, et al. Injuries from combat explosions in Iraq: Injury type, location, and severity. *Injury*. 2012;43:1678–82.
3. Schoenfeld AJ, Dunn JC, Bader JO, Belmont PJ Jr. The nature and extent of war injuries sustained by combat specialty personnel killed and wounded in Afghanistan and Iraq, 2003–2011. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:287–91.
4. Navarro Suay R, Bartolomé Cela E, Jara Zozaya I, Hernández Abadía de Barbará A, Gutiérrez Ortega C, García Labajo JD, et al. Even more critical medicine: a retrospective analysis of casualties admitted to the intensive care unit in the Spanish Military Hospital in Herat (Afghanistan). *Med Intensiva*. 2011;35:157–65.
5. Chen XL, Wang YJ, Wang CR, Hu DL, Sun YX, Li SS. Burns due to gunpowder explosions in fireworks factory: A 13-year retrospective study. *Burns*. 2002;28:245–9.
6. Chadha SL, Singh T, Somaya CI. Epidemiological study of industrial accidents in ammunition factory. *Indian J Public Health*. 1972;16:63–70.
7. Jacobs IA, Taddeo J, Kelly K, Valenziano C. Poisoning as a result of barium styphnate explosion. *Am J Ind Med*. 2002;41:285–8.
8. Bhoelan BS, Stevering CH, van der Boog AT, van der Heyden MA. Barium toxicity and the role of the potassium inward rectifier current. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014;52:584–93.
9. Machata G. Barium. En: Seiler HG, Sigel H, Sigel A, editores. *Handbook on toxicity of inorganic compounds*. New York: Marcel Dekker; 1987. p. 97–101.
10. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: A review of the etiologies, pathophysiology, presentation and therapy. *Am J Emerg Med*. 1992;10:143–8.

N.S. Rocchetti*, M.M. Ramírez, M.D. Cicao, C.J. Settecase y D.H. Bagilet

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Escuela Eva Perón, Granadero Baigorria, Santa Fe, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: nicolasrocchetti@hotmail.com, uciheep@gmail.com (N.S. Rocchetti).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.12.008>

Desensibilización a la aspirina en pacientes con síndrome coronario agudo



Aspirin desensitization in patients with acute coronary syndrome

Sr. Director:

Los antiagregantes plaquetarios, especialmente la aspirina (ácido acetil salicílico), suponen uno de los ejes centrales que fundamentan el tratamiento de la cardiopatía isquémica, especialmente en la prevención secundaria^{1,2}.

En pacientes con diagnóstico previo, documentado o de sospecha, de hipersensibilidad a la aspirina³, puede considerarse la realización de una pauta de desensibilización al fármaco que permita su administración de forma segura¹. Existen distintas pautas y protocolos de desensibilización a

la aspirina^{4–7}, caracterizados por la administración progresiva de dosis cada vez mayores del fármaco, hasta conseguir y asegurar su tolerancia⁸. Estas estrategias se diferencian, no obstante, en aspectos como la dosis de inicio, y los intervalos y las dosis acumuladas⁸. Sin embargo, en muchas ocasiones, frecuentemente por desconocimiento o falta de protocolos específicos de desensibilización, se opta por no administrar aspirina y aumentar la dosis de los otros antiagregantes plaquetarios que recibe el paciente tras la revascularización⁹, si bien esta actitud carece de evidencia científica que la respalde.

En este trabajo exponemos nuestra experiencia con un protocolo rápido de desensibilización utilizado en pacientes con hipersensibilidad a la aspirina sometidos a intervención coronaria percutánea en los últimos años en nuestro centro.

Entre marzo de 2014 y junio de 2015 ingresaron en nuestro centro 10 pacientes por síndrome coronario agudo con