

# **Recomendaciones 2005 del European Resuscitation Council Sobre Resucitación Cardiopulmonar**

## **Sección 7: La parada cardiaca en circunstancias especiales**

**Jasmeet Soar, Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Gamal Abbas,  
Annette Alfonzo, Anthony J. Handley, David Lockey,  
Gavin D. Perkins, Karl Thies**

### **7a. Trastornos electrolíticos potencialmente mortales**

#### **Generalidades**

Los trastornos electrolíticos pueden producir arritmias cardiacas o parada cardiopulmonar. Estas arritmias, en principio mortales, están normalmente asociadas a alteraciones en los niveles de potasio, en particular a la hipercalemia, y también, aunque en menor medida, a desequilibrios en los niveles de calcio y magnesio sérico. En algunos casos, el tratamiento para contrarrestar estos desequilibrios electrolíticos potencialmente mortales debe comenzar antes de conocer los resultados del laboratorio.

El perfil bioquímico electrolítico, por definición, se usa como guía a la hora de tomar decisiones clínicas y se toma como referencia para decisiones terapéuticas, en función del estado clínico del paciente y de la frecuencia de cambio de esos valores electrolíticos. No existe una clara evidencia con respecto al tratamiento de los trastornos electrolíticos durante un paro cardiaco. Las recomendaciones a seguir se basan en las estrategias empleadas para cualquier tipo de paciente. No ha habido grandes cambios desde las últimas Recomendaciones Internacionales del año 2000.<sup>1</sup>

## **Prevención de los desequilibrios electrolíticos**

- Trate las alteraciones electrolíticas antes de que se presente la parada cardíaca
- Después del tratamiento inicial, elimine los factores precipitantes (por ejemplo, fármacos) y controle los niveles electrolíticos para prevenir su reaparición.
- Controle la función renal de aquellos pacientes que corran el riesgo de padecer desequilibrios electrolíticos.
- En el caso de pacientes en hemodiálisis, revise la prescripción de diálisis regularmente para evitar cambios electrolíticos inadecuados durante el tratamiento.

## **Alteraciones de los niveles de potasio**

### **Equilibrio electrolítico del potasio**

La concentración extracelular de potasio se sitúa entre 3,5—5,0 mmol l<sup>-1</sup>. Normalmente existe un alto gradiente de concentración entre los compartimentos intra y extracelular. Este gradiente potásico a través de las membranas celulares contribuye a la excitabilidad de las células nerviosas y musculares, incluido el miocardio. En la evaluación del potasio sérico se deben tener en cuenta los efectos ocasionados por los cambios del pH sérico. Cuando el pH sérico disminuye, el potasio sérico aumenta debido al desplazamiento de potasio desde la célula al espacio vascular. Cuando el pH sérico aumenta la cantidad de potasio sérico disminuye, ya que se desplaza hacia el interior de la célula. Por consiguiente, debemos anticiparnos a los efectos ocasionados por los cambios de pH durante el tratamiento de la hiper e hipocalemia.

## Hipercalemia

Se trata de la alteración electrolítica más frecuente asociada al paro cardiopulmonar. Normalmente se produce debido a una liberación excesiva de potasio desde las células o a una enfermedad que disminuye la función renal excretora.

*Definición.* No existe una definición universal, si bien nosotros hemos definido la hipercalemiacalemia como una condición debida a una concentración de potasio sérico superior a  $5,5 \text{ mmol l}^{-1}$ . Cuando la concentración de potasio supera este valor, el riesgo de efectos adversos aumenta, así como la necesidad de iniciar un tratamiento urgente. La hipercalemia severa ocurre, según se ha definido, cuando la concentración de potasio sérico supera los  $6,5 \text{ mmol l}^{-1}$ .

*Causas.* Existen muchas causas potenciales de hipercalemia, entre ellas, la insuficiencia renal, fármacos del tipo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores del receptor de la angiotensina II (BRA), diuréticos que controlan el potasio, anti inflamatorios no esteroides (AINEs), bloqueadores beta, trimetoprima, trauma tisular (rabdomiólisis, tumores, hemólisis), acidosis metabólica, alteraciones endocrinas (enfermedad de Addison), parálisis hipercalemica periódica, o la dieta, que puede ser la única causa en pacientes con una insuficiencia renal crónica. La presencia de eritrocitos anormales o trombocitosis puede dar lugar a una concentración de potasio extremadamente alta. El riesgo de hipercalemia es aún mayor cuando existe una combinación de factores, así como el uso concomitante de IECA y AINEs o diuréticos que controlan el potasio.

*Reconocimiento de la hipercalemia.* Excluir la posibilidad de hipercalemia en aquellos pacientes con arritmia o parada cardiaca.<sup>2</sup> Los pacientes pueden presentar una gran debilidad que progresa hacia una parálisis flácida, parestesia o depresión de los reflejos profundos tendinosos. El primer signo indicativo de hipercalemia puede también manifestarse por la presencia de cambios en el ECG, arritmias, paro cardiopulmonar o muerte súbita. El efecto que produce la hipercalemia en el ECG depende del potasio sérico, así como del incremento que sufre según las condiciones clínicas. La mayoría de los pacientes presentarán alteraciones del ECG cuando la concentración de potasio sérico supere los  $6,7 \text{ mmol}^{-1}$ .<sup>3</sup>

Las manifestaciones de hipercalemia del ECG son generalmente progresivas e incluyen:

- bloqueo cardiaco de primer grado (intervalo PR prolongado) $>0,2$  s;
- ondas *P* ausentes o llanas;
- ondas *T* altas, en pico, más grandes que la onda *R* en más de una derivación;
- depresión del segmento ST;
- fusión de las ondas *S* y *T*;
- QRS ensanchado  $>0,12$  s;
- taquicardia ventricular (TV);
- bradicardia;
- parada cardiaca: actividad eléctrica sin pulso, fibrilación ventricular (FV), asistolia.

*Tratamiento de la hipercalemia.* Los cinco pasos clave en el tratamiento de la hipercalemia son:

1. proteger al corazón, contrarrestando los efectos de la hipercalemia;
2. transportar el potasio hacia las células;
3. eliminar el potasio del cuerpo;
4. controlar el potasio sérico para rechazar la hipercalemia;
5. prevenir la reaparición de la hipercalemia.

Cuando se sospecha un caso de hipercalemia, por ejemplo, ante la presencia de alteraciones electrocardiográficas, se debe comenzar inmediatamente un tratamiento para proteger la vida del paciente antes de conocer los resultados del laboratorio. El control de la hipercalemia es el tema de una revisión reciente de Cochrane.<sup>4</sup>

*Pacientes que no presentan una parada cardíaca.* Si el paciente no llega a la parada cardíaca, evalúe el estado general hidroelectrolítico; si está hipovolémico, administre líquido para asegurar la excreción de potasio por la orina. Los siguientes valores considerados en cada grupo son meramente orientativos. En el caso de un aumento leve ( $5,5\text{--}6\text{ mmol l}^{-1}$ ), elimine el potasio del cuerpo con:

- resinas de intercambio de potasio:  $15\text{--}30\text{ g}$  o sulfonato de poliestireno sódico (Kayexalate®),  $15\text{-}30\text{g}$  en  $50\text{-}100\text{ ml}$  de sorbitol al 20%, administrados o bien por vía oral o por enema (inicio de la acción en  $1\text{-}3\text{ h}$ , máximo efecto a las  $6\text{ h}$ );
- diuréticos, es decir, furosemida  $1\text{mg kg}^{-1}$  IV lentamente (inicio de la acción con la diuresis)
- diálisis; la hemodiálisis es más efectiva que la diálisis peritoneal para eliminar el potasio (el inicio de la acción es inmediato,  $25\text{-}30\text{ mmol}$  de potasio en  $\text{h}^{-1}$  cuando se elimina con hemodiálisis).

Cuando el aumento de potasio es moderado ( $6\text{--}6,5\text{ mmol l}^{-1}$ ) sin presentar cambios en el ECG, facilite el transporte del potasio hacia las células mediante:

- dextrosa/insulina:  $10$  unidades de insulina de corta acción y  $50\text{ g}$  de glucosa IV durante  $15\text{-}30\text{ min}$  (inicio de la acción en  $15\text{-}30\text{ min}$ , efecto máximo a los  $30\text{-}60\text{ min}$ ; controle la glucosa en sangre. Al mismo tiempo use los métodos indicados anteriormente para eliminar el potasio.

En el caso de un aumento considerable ( $\geq 6,5 \text{ mmol l}^{-1}$ ) sin presentar cambios en el ECG:

- salbutamol, 5mg nebulizado. Pueden ser necesarias varias dosis (inicio de la acción en 15-30 min);
- bicarbonato de sodio, 50 mmol IV durante 5 min si existe una acidosis metabólica (inicio de la acción en 15-30 min. El bicarbonato sólo es menos efectivo que la glucosa más insulina o el nebulizado; se usa mejor en combinación con estos medicamentos;<sup>5,6</sup>
- use múltiples agentes para transportar el potasio de nuevo hacia las células, además de distintos métodos para eliminarlos, como los mencionados anteriormente.

Cuando el aumento es elevado ( $\geq 6,5 \text{ mmol l}^{-1}$ ) y aparecen cambios tóxicos del ECG, *primero* se debe proteger al corazón con:

cloruro de calcio, es decir, 10 ml cloruro de calcio IV al 10% durante 2—5 min, para contrarrestar los efectos tóxicos de la hipercalemia en la membrana celular del miocardio.

De esta manera se protege al corazón, evitando el riesgo de FV, pero no se reduce el nivel de potasio sérico (inicio de la acción en 1—3 min). Al mismo tiempo, se deben utilizar los métodos anteriormente citados.

*Pacientes en parada cardíaca.* Si el paciente sufre una parada cardíaca, en el soporte vital básico no existe una ayuda farmacológica para tratar los desequilibrios electrolíticos.

Con respecto al soporte vital avanzado, siga el algoritmo universal. El tipo de tratamiento a administrar dependerá del grado de la hipercalemia, del rango de aumento del potasio sérico y del estado clínico general del paciente.

En el caso de parada cardiopulmonar, primero proteja al corazón y luego trate las alteraciones del potasio:

cloruro de calcio: 10 ml de cloruro de calcio IV al 10% por medio de una rápida inyección de bolus, para contrarrestar los efectos tóxicos de la hipercalemia en la membrana celular miocárdica;

bicarbonato de sodio: 50 mmol IV por medio de una rápida inyección (si existe una acidosis severa o insuficiencia renal);

dextrosa/insulina: 10 unidades de corta acción de insulina y 50 g de glucosa IV inyectados rápidamente;

hemodiálisis: indicada especialmente en el caso de parada cardíaca inducida por la hipercalemia que resulta resistente a otros tratamientos.

*Indicaciones para la diálisis.* La hemodiálisis es el método más efectivo para eliminar el potasio del organismo. El principal mecanismo de acción consiste en la difusión de iones de potasio a través del gradiente iónico de potasio transmembrana. El descenso normal del potasio sérico es de  $1 \text{ mmol l}^{-1}$  en los primeros 60 min, seguidos de  $1 \text{ mmol l}^{-1}$  durante las siguientes 2 h. Se recomienda una hemodiálisis temprana en los casos de hipercalemia asociada a una insuficiencia renal crónica, insuficiencia renal aguda oligúrica (volumen de orina  $<400 \text{ ml día}^{-1}$ ) o cuando existe un trauma tisular acentuado. La diálisis también está indicada cuando la hipercalemia es resistente a los tratamientos médicos. El potasio sérico generalmente realiza un mecanismo de rebote tras el tratamiento inicial. En el caso de pacientes que presentan una situación inestable, la hemofiltración continua vena-vena probablemente comprometa menos el gasto cardíaco que una hemodiálisis intermitente.

## Hipocalemia

La hipocalemia es frecuente en pacientes hospitalizados.<sup>7</sup> Aumenta la incidencia de arritmias, en particular en aquellos pacientes que presentan alguna enfermedad cardiaca y los que son tratados con digoxina.

*Definición.* La hipocalemia se define como una situación en la cual la concentración de potasio sérico es  $<3,5 \text{ mmol l}^{-1}$ . La hipocalemia es la condición en la cual  $\text{K}^+ < 2,5 \text{ mmol l}^{-1}$  y puede estar asociada a una serie de signos y síntomas.

*Causas.* Entre las causas de la hipocalemia se incluyen las pérdidas gastrointestinales (diarrea), fármacos (diuréticos, laxantes, esteroides), pérdidas renales (trastornos tubulares renales, diabetes insipidus, diálisis), trastornos endocrinos (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo), alcalosis metabólica, deplección magnésica y dieta pobre en potasio. Los tratamientos usados para combatir la hipercalemia pueden también provocar una hipocalemia.

*Reconocimiento de la hipocalemia.* Excluir la posibilidad de hipocalemia en todos aquellos pacientes con arritmia o paro cardiopulmonar. En pacientes en diálisis, la hipocalemia suele aparecer al final de la sesión de hemodiálisis o durante el tratamiento con diálisis peritoneal ambulatoria continua. A medida que la concentración de potasio sérico decrece, los nervios y los músculos se afectan en mayor medida produciéndose fatiga, debilidad, calambres en las piernas y estreñimiento. En los casos más severos ( $\text{K}^+ < 2,5 \text{ mmol l}^{-1}$ ) pueden aparecer rabdomiólisis, incremento de la parálisis e incluso dificultades respiratorias.

Las características del ECG en caso de hipocalemia son:

- ondas U;
- aplanamiento de la onda-T;
- cambios en los segmentos ST;
- arritmias, especialmente si el paciente está tratado con digoxina;



- paro cardiopulmonar (actividad eléctrica sin pulso, FV, asistolia).

### *Tratamiento*

El tratamiento depende del grado de severidad de la hipocalcemia, de la presencia de síntomas, y de las alteraciones del ECG. Es preferible una gradual sustitución de potasio, pero en casos de emergencia se requiere suministrar potasio intravenoso. La máxima dosis IV de potasio recomendada es de  $20 \text{ mmol h}^{-1}$ , pero una infusión más rápida, por ejemplo de  $2 \text{ mmol min}^{-1}$  durante 10 min seguida de  $10 \text{ mmol}$  durante 5—10 min está indicada para las arritmias inestables cuando el paro es inminente. Es esencial el control del potasio durante la infusión IV y se dosificará adecuadamente en función de las analíticas.

Muchos pacientes con deficiencia de potasio también presentan una deficiencia de magnesio. El magnesio es importante para la ingesta de potasio y para el mantenimiento de los niveles de potasio intracelular, en particular en el miocardio. La repleción de los almacenamientos de magnesio facilitará una corrección más rápida de la hipocalcemia y se recomienda en los casos severos de hipocalcemia.<sup>8</sup>

### **Alteraciones en los niveles de calcio y magnesio**

El reconocimiento y control de los trastornos en los niveles de calcio y magnesio se resumen en la Tabla 7.1.

### **Resumen**

Los desequilibrios electrolíticos se encuentran entre las causas más comunes de las arritmias cardiacas. De todos los desequilibrios electrolíticos, la hipercalcemia es la que puede causar con más rapidez complicaciones mortales. Un diagnóstico previo y un tratamiento inmediato de los desequilibrios electrolíticos pueden prevenir una parada cardiaca en muchos pacientes.

## 7b. Envenenamiento

### Consideraciones generales

El envenenamiento es una causa poco frecuente de parada cardíaca pero es la causa principal en víctimas menores de 40 años.<sup>9-12</sup> La mayoría de las investigaciones realizadas sobre este tema se centran principalmente en estudio de casos clínicos con sus informes respectivos y estudios en animales.

La intoxicación por sobredosis con fármacos terapéuticos o de placer representa el motivo principal de hospitalización. La intoxicación farmacológica puede ser debida a una dosis inadecuada o a interacciones entre fármacos. El envenenamiento accidental es más común en niños; en cambio, el envenenamiento con fines homicidas es poco frecuente. Los accidentes industriales, situaciones de guerra o terrorismo pueden causar una exposición química o radioactiva de gran alcance. La descontaminación y la gestión de la seguridad durante incidentes que producen daños masivos están fuera del alcance de estas recomendaciones.

### Reanimación

El tratamiento de los pacientes por sobredosis se basa en el ABCDE para prevenir el paro cardiorrespiratorio mientras se eliminan los fármacos.<sup>13</sup> La obstrucción de la vía aérea y el paro respiratorio como consecuencia de un descenso del nivel de consciencia es una causa común de muerte. El exceso de alcohol está asociado con mucha frecuencia con la intoxicación.

- Después de haber eliminado cualquier obstrucción de la vía aérea, evalúe la respiración y el pulso. Evite la reanimación boca a boca, ya que pueden existir restos de toxinas como cianuro, sulfuro de hidrógeno, sustancias corrosivas y fosfatos orgánicos. Ventile con sistema de bolsa autohinchable y mascarilla y con la mayor concentración posible de oxígeno. Tenga mucho cuidado en el caso de intoxicación por paraquat, ya que una alta concentración de oxígeno puede incrementar el daño pulmonar.<sup>14</sup>

- Hay una gran incidencia de cuadros de aspiración pulmonar del contenido gástrico en estas situaciones. Se procede a la intubación usando una secuencia rápida de inducción con compresión cricoides para reducir el riesgo de aspiración (ver sección 4d). Debe ser realizado por personas experimentadas.
- En el caso de parada cardíaca, recurra a las técnicas básicas estándar de reanimación.
- La cardioversión, salvo en la torsade de puntas, está indicada en los casos de taquiarritmias que tienen mal pronóstico (ver sección 4f).
- La hipotensión asociada a la ingesta de fármacos es común en los casos de auto envenenamiento y generalmente responde a la terapia con líquidos, si bien ocasionalmente puede requerir apoyo inotrópico.
- Una vez iniciada la reanimación, intente identificar el o los venenos. Generalmente los familiares, amigos y el personal de la ambulancia pueden ofrecer información útil. El examen clínico del paciente puede revelar indicios importantes para el diagnóstico, como por ejemplo, olores, marcas de punciones con agujas, tamaño y posición de las pupilas, residuos de pastillas, signos de corrosión en la boca o ampollas asociadas a estados prolongados de coma.
- Tome la temperatura al paciente; puede presentar hipo o hipertermia como consecuencia de una sobredosis de fármacos (ver secciones 7d y 7e).
- Consulte los centros regionales o nacionales para obtener información sobre tratamientos para pacientes envenenados.<sup>15,16</sup> La Organización Mundial de la Salud proporciona una lista de centros en su página web: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.

**Medidas terapéuticas específicas**

Existen una serie de medidas terapéuticas específicas contra los venenos que resultan útiles. El tratamiento se basa en la corrección inmediata de la hipoxia, de la hipotensión y de los desequilibrios electrolíticos y ácido/base. Estas medidas terapéuticas incluyen una absorción limitada de los venenos ingeridos, que favorece la eliminación de los mismos o el uso de antídotos específicos. Para obtener una información actualizada de los venenos más perjudiciales y menos comunes, contacte con los centros especializados.

**Tabla 7.1** Alteraciones electrolíticas del calcio (Ca<sup>2+</sup>) y magnesio (Mg<sup>2+</sup>) y síntomas clínicos, manifestaciones del ECG y tratamiento recomendado.

Trastorno	Causas	Síntomas	ECG	Tratamiento
<b>Hipercalcemia</b> (Ca <sup>2+</sup> > 2,6 mmol l <sup>-1</sup> )	Hiperparatiroidismo primario o terciario	Confusión mental Debilidad Dolor abdominal Hipotensión Arritmias Parada cardíaca	Intervalo QT corto Intervalo QRS prolongado Ondas T planas Bloqueo AV Parada cardíaca	Sustitución líquidos IV Furosemida, 1 mg kg <sup>-1</sup> IV Hidrocortisona, 200-300 mg IV Pamidronate, 60-90 mg IV Calcitonina, 4-8 unidades kg <sup>-1</sup> 8h <sup>-1</sup> IM Revisar la medicación Hemodiálisis
	Malignidad Sarcoidosis Fármacos			
<b>Hipocalcemia</b> (Ca <sup>2+</sup> < 2,1 mmol l <sup>-1</sup> )	Insuficiencia renal crónica			
	Pancreatitis aguda Sobredosis del bloqueante del canal de calcio Síndrome de shock tóxico Rabdomiólisis Síndrome tumoral	Parestesia Tetania Crisis epiléptica Bloqueo AV Parada cardíaca	Intervalo QT prolongado Inversión de la onda-T Bloqueo cardíaco Parada cardíaca	Cloruro cálcico 10%, 10-40 ml Sulfato magnésico 50%, 4-8 mmol (si fuera necesario)

<b>Hipermagnesemia</b> (Mg <sup>2+</sup> > 1,1 mmol l <sup>-1</sup> )	Insuficiencia renal iatrogénica	Confusión mental Debilidad Depresión respiratoria Bloqueo AV Parada cardiaca	Intervalos PR y QT prolongados Onda-T en pico Bloqueo AV Parada cardiaca	Cloruro cálcico 10%, 5-10 ml, repetido si fuera necesario Soporte ventilatorio en caso de necesidad Diuresis salina: 0,9% suero fisiológico con furosemida 1mg kg <sup>-1</sup> IV. Hemodiálisis.
<b>Hipomagnesemia</b> (Mg <sup>2+</sup> < 0,6 mmol l <sup>-1</sup> )	Pérdida gastrointestinal Poliuria Inanición Alcoholismo Malabsorción	Temblor Ataxia Nistagmo Crisis epiléptica Arritmias: torsade de pointes Parada cardiaca	Intervalos PR y QT prolongados Depresión del segmento-ST <i>Torsade de pointes</i> Inversión de la onda-T Ondas P aplanadas Incremento de la duración del QRS	Severa o sintomática: 2g 50% sulfato magnésico (4 ml = 8mmol) IV durante 15 min Torsade de pointes: 2g 50% sulfato magnésico (4ml = 8mmol) IV durante 1-2 min Crisis epiléptica: 2g 50% sulfato magnésico (4ml = 8mmol) IV durante 10 min

El carbón activado es conocido por su capacidad de absorción de ciertas sustancias. Su valor disminuye a medida que pasa el tiempo tras la ingestión. No hay evidencia alguna que certifique que la ingestión de carbón mejore los resultados clínicos. De acuerdo con estudios voluntarios, considere dar una dosis única a pacientes que hayan ingerido una cierta cantidad de sustancias potencialmente tóxicas (que se sepa que sean absorbidas por el carbón activado) hasta 1 h después de la ingesta de dichas sustancias.<sup>17</sup> Úselo sólo con pacientes cuya vía aérea esté intacta o protegida. Dosis múltiples de carbón activado pueden ser beneficiosas en casos de envenenamiento mortal con carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina y teofilina.

El lavado gástrico seguido de un tratamiento con carbón activado sólo es útil durante la hora siguiente a la ingesta del veneno.<sup>17</sup> Generalmente debe realizarse tras la intubación traqueal. El lavado gástrico tiene muy poco efecto cuando se demora unas cuantas horas y puede provocar cuadros de aspiración pulmonar por ingurgitación de contenido gástrico.<sup>18</sup> No dé jarabe de ipecacuana para inducir vómitos ya que hay poca evidencia de que sea beneficioso.<sup>19</sup>

Existe muy poca evidencia que apoye el uso de laxantes, como por ejemplo, lactosa o citrato magnésico, para garantizar la eliminación de sustancias desde el intestino.<sup>20</sup>

La irrigación intestinal completa mediante la administración de una solución de polietilenglicol puede reducir la absorción del fármaco, al limpiar el tracto gastrointestinal. Puede ser especialmente útil en los casos de una ingestión tóxica de fármacos depot o queratinizados, así como en el envenenamiento con hierro, y para eliminar drogas ilícitas que hayan sido ingeridas.<sup>21</sup>

La alcalinización de la orina (pH 7,5) por medio de la administración de bicarbonato de sodio IV puede ser útil en los casos de envenenamientos de moderados a graves con salicilatos en aquellos pacientes que no necesitan hemodiálisis.<sup>22</sup> La alcalinización de la orina también puede ser útil en casos de sobredosis tricíclica (Ver debajo).

La hemodiálisis o la hemoperfusión puede ser útil para eliminar toxinas específicas mortales. Elimina los fármacos o metabolitos solubles en agua, con un volumen de distribución bajo y una baja fijación a las proteínas del plasma.<sup>23</sup> Puede estar indicada en los casos de envenenamiento con metanol, etilenglicol, salicilatos y litio. La hemoperfusión consiste en pasar la sangre a través de un filtro que contiene sustancias absorbentes (generalmente carbón). Esta técnica extrae las sustancias que tienen un alto grado de fijación al plasma. La hemoperfusión con carbón podría estar indicada para las intoxicaciones con carbamazepina, fenobarbital, fenitoína y teofilina.

Entre los antidotos específicos (ver debajo) que pueden ser efectivos podemos incluir: *N*-acetilcisteína para el paracetamol; una dosis alta de atropina para los insecticidas organofosforados; nitrito sódico, tiosulfato sódico o edetato dicobáltico para los cianuros; anticuerpos Fab digoxina específicos para la digoxina; flumazenilo para los benzodiazepinas y naloxona para los opiáceos. El tratamiento de la intoxicación por benzodiazepinas con flumazenilo está asociado a una toxicidad significativa en aquellos pacientes dependientes de la benzodiazepina o que ingieren medicamentos pro convulsivos, como por ejemplo

antidepresivos tricíclicos.<sup>24</sup> No se recomienda el uso rutinario de flumazenilo en pacientes comatosos con una sobredosis.

### **Antídotos específicos**

Estas recomendaciones sólo se refieren a algunas causas de parada cardiorrespiratoria debida a intoxicaciones.

### **Intoxicación por opiáceos**

La intoxicación por opiáceos causa una depresión respiratoria y se manifiesta con insuficiencia respiratoria o paro respiratorio. Los efectos que provocan los opiáceos a nivel respiratorio se revierten rápidamente por medio de la naloxona, antagonista de los opiáceos. En los casos de depresión respiratoria grave, la evidencia muestra muy pocos efectos adversos si la apertura de la vía aérea, la administración de oxígeno y la ventilación se realizan antes de la administración de naloxona,<sup>25-30</sup> no obstante, el uso de la naloxona puede prevenir la necesidad de intubación. La vía preferida para administrar la naloxona depende de la habilidad de quien la administre: intravenosa (IV), intramuscular (IM), subcutánea (SC), endotraqueal (ET) e intranasal (IN). Las vías que no son IV pueden ser más rápidas, ya que se ahorra tiempo al no tener que establecer un acceso IV, lo cual resulta extremadamente difícil en el caso de un consumidor de drogas. Las dosis iniciales de naloxona son de 400 mcg IV,<sup>27</sup> 800 mcg IM, 800 mcg SC,<sup>27</sup> 2mg IN<sup>31</sup> o 1—2 mg ET. Las sobredosis muy grandes de opiáceos pueden requerir una titulación hasta una dosis total de naloxona de 6—10 mg. La duración del efecto de la naloxona es de aproximadamente 45—70 min, pero la depresión respiratoria puede persistir hasta 4—5 h después de la sobredosis del opiáceo. Por consiguiente, los efectos clínicos de la naloxona pueden no durar tanto como los producidos por una sobredosis significativa de opiáceos. Dosifique la dosis en función de la respuesta respiratoria y de la aparición de los reflejos respiratorios protectores. La abstinencia aguda de los opiáceos produce un reacción aumentada del sistema simpático y ocasiona complicaciones como edema pulmonar, arritmia ventricular y una agitación grave. Para invertir los efectos de la



intoxicación por opiáceos, use con precaución la naloxona en aquellos pacientes que puedan desarrollar una dependencia a ella. No existe una evidencia clara de que la naloxona mejore los resultados una vez que haya tenido lugar la parada cardíaca asociada a la intoxicación por opiáceos. La parada cardíaca es consecuencia del paro respiratorio y está asociada a una hipoxia cerebral grave. El pronóstico es reservado.<sup>26</sup> Es poco probable que sea perjudicial la administración de naloxona. Una vez que la parada cardíaca haya tenido lugar, proceda con los protocolos estándar de reanimación.

### **Antidepresivos tricíclicos**

La intoxicación con antidepresivos tricíclicos es común y puede causar hipotensión, convulsiones y arritmias. Algunos de los efectos anticolinérgicos incluyen midriasis, fiebre, piel seca, delirio, taquicardia, íleo y retención urinaria. La mayoría de los problemas potencialmente mortales se manifiestan durante las primeras 6 h tras la ingestión. Un complejo QRS ensanchado indica un mayor riesgo de arritmias. Hay evidencias que avalan el empleo del bicarbonato sódico para tratar las arritmias inducidas por antidepresivos tricíclicos y/o la hipotensión.<sup>32-47</sup> El umbral exacto que indicaría el inicio del tratamiento basado en la duración del QRS no ha sido establecido. Ningún estudio ha investigado el pH arterial o urinario óptimo, para aplicar un tratamiento con bicarbonato, pero se ha aceptado un pH arterial de 7,45—7,55, que parece razonable. Las soluciones salinas hipertónicas podrían también ser efectivas para tratar la toxicidad cardíaca.<sup>48</sup>

### **Toxicidad de la cocaína**

La hiperreactividad asociada a una intoxicación con cocaína da lugar a agitación, hipertensión, hipertermia e isquemia miocárdica con angina. La nitroglicerina y fentolamina revierten la vasoconstricción coronaria inducida por la cocaína, el labetalol tiene un efecto poco significativo y el propranolol empeora la situación.<sup>49-52</sup>

En pequeñas dosis, las benzodiazepinas IV (midazolam, diazepam, lorazepam) son fármacos efectivos de primera línea. Emplee nitratos sólo como terapia de segunda línea para la isquemia miocárdica. El labetalol (bloqueador alfa y beta) es útil en el tratamiento

de la taquicardia y en urgencias para el tratamiento de la hipertensión debido a la intoxicación con cocaína.

### **Bradicardia grave inducida por drogas**

La bradicardia grave resultante de la sobredosis de drogas puede ser refractaria a los protocolos estándares de soporte vital avanzados por fijación prolongada al receptor o por toxicidad celular directa. La atropina puede salvar la vida en casos de envenenamiento con organofosforados, carbamato o un agente nervioso. Administrar atropina en casos de bradicardia causada por sustancias inhibitoras de la acetilcolinesterasa. Pueden requerirse dosis grandes (2-4 mg) y repetidas para obtener un efecto clínico. La isoprenalina puede resultar útil a dosis altas para la bradicardia refractaria producida por el bloqueo del receptor beta antagonista. El bloqueo cardiaco y las arritmias ventriculares asociadas al envenenamiento con digoxina o glucósido digitálico pueden ser tratados eficazmente con anticuerpos específicos para la digoxina.<sup>53</sup>

Una terapia con anticuerpos específicos también puede resultar eficaz en envenenamientos con plantas expendidas en herbolario que contienen glucósido digitálico.<sup>53-55</sup>

Los fármacos vasopresores, el calcio, el glucagón, los inhibidores de la fosfodiesterasa y la insulina-glucosa pueden ser útiles en los casos de sobredosis de bloqueantes de los canales de calcio y bloqueantes beta.<sup>56-58</sup> La administración transcutánea puede resultar eficaz para la bradicardia grave causada por envenenamiento y sobredosis. (Ver sección 3).

### **Tratamiento prolongado y pronóstico**

Un periodo largo en coma y sin movilizar suele provocar dolor a la compresión y rabdomiólisis. Medir los electrolitos (especialmente el potasio), glucosa en sangre y gases arteriales. Controle la temperatura, dado que la termorregulación está alterada. Tanto la hipotermia como la hipertermia

(hiperpirexia) pueden aparecer como consecuencia de una sobredosis con algunos fármacos. Conserve muestras de sangre y orina para ser analizadas.

Dispóngase a continuar con la reanimación un periodo largo, especialmente en pacientes jóvenes, ya que el veneno puede metabolizarse o excretarse durante los procedimientos de soporte vital prolongados.

Algunos métodos alternativos que pueden resultar eficaces en pacientes con envenenamientos graves incluyen:

dosis más altas de medicamentos que las indicadas en los protocolos estándar; tratamientos con fármacos no convencionales, RCP prolongada.

## **7c. Ahogamiento**

### **Generalidades**

El ahogamiento es una causa común de muerte accidental en Europa. La consecuencia más importante y perjudicial del ahogamiento es la hipoxia. La duración de la hipoxia es un factor crítico determinante del futuro de la víctima. Por consiguiente, la oxigenación, la ventilación y la perfusión deben recuperarse tan rápido como sea posible. Una reanimación inmediata es esencial para la supervivencia y la recuperación neurológica. Para conseguirla, se necesitará una RCP realizada por una persona presente en el lugar del hecho, además de una inmediata activación de los servicios médicos de urgencias. Las víctimas que tienen una circulación y respiración espontáneas al llegar al hospital, se recuperan adecuadamente.

## **Epidemiología**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año mueren en el mundo aproximadamente 450.000 personas por ahogamiento. Además, aproximadamente 1,3 millones de vidas se pierden cada año por discapacidad originada por el ahogamiento o por muerte prematura;<sup>59</sup> el 97% de las muertes por ahogamiento ocurren en países con ingresos bajos o medios.<sup>59</sup> En el año 2002 se produjeron 427 muertes por ahogamiento en el Reino Unido (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002) y 4.073 en los Estados Unidos (National Center for Injury Prevention 2002), determinando una incidencia anual por ahogamiento de 0,8 y de 1,45 por 100.000 habitantes respectivamente. La muerte por ahogamiento es más común en hombres jóvenes y es la primera causa de muerte accidental en Europa en este grupo de personas.<sup>59</sup> El consumo de alcohol es un factor que contribuye a más del 70% de los ahogamientos.<sup>60</sup>

Las recomendaciones en este capítulo se centran más en el tratamiento de una víctima de ahogamiento que en el manejo de los ahogamientos masivos.

## **Definiciones, clasificaciones e informes**

Se han usado más de 30 términos diferentes para describir el proceso y el resultado de los incidentes relacionados con la sumersión e inmersión.<sup>61</sup> Con la intención de mejorar el entendimiento y facilitar la comparación de futuros informes científicos y epidemiológicos el Comité de Enlace Internacional de Resucitación (ILCOR, por sus siglas en inglés) ha aprobado una serie de nuevas definiciones relacionadas con el ahogamiento.<sup>62</sup> El ahogamiento en sí mismo se define como un proceso que ocasiona una insuficiencia respiratoria primaria como resultado de una sumersión/inmersión en un medio líquido. Está implícita la existencia de una interfaz líquido/aire a la entrada de la vía aérea de la víctima, que impide que ésta pueda respirar aire. La víctima puede vivir o morir como consecuencia de este proceso pero, independientemente del resultado, ha estado involucrada en un incidente de ahogamiento. Inmersión significa estar cubierto de agua u otro líquido. Para que el ahogamiento tenga lugar, al menos la cabeza y la vía aérea deben estar inmersas en el agua. La sumersión implica que el cuerpo entero, incluidas las

vías respiratorias, están debajo del agua u otro líquido. ILCOR recomienda dejar de usar una serie de términos que habían sido empleados hasta ahora: ahogamiento seco y húmedo, ahogamiento activo y pasivo, ahogamiento silencioso, ahogamiento secundario y ahogado versus casi ahogado.<sup>62</sup>

## **Soporte Vital Básico**

### **Rescate acuático y recuperación del agua**

Siempre se debe tener en cuenta la seguridad personal y en todo momento se deben minimizar los peligros que puedan poner en riesgo la vida del rescatador y de la víctima.

Siempre que sea posible, se debe intentar salvar a la víctima de ahogamiento sin meterse en el agua. Si la víctima está cerca de la orilla, puede intentar alcanzarla con algún objeto de rescate (por ejemplo, una rama o un trozo de tela) o lanzarle una cuerda o un objeto flotante. Alternativamente puede usar una barca o algún otro vehículo acuático para poder realizar el rescate. Debe evitar meterse en el agua siempre que sea posible, de no serlo, debe usar un objeto flotante.

Se debe sacar a la víctima del agua con la mayor rapidez y seguridad posibles e iniciar la reanimación de inmediato. La incidencia de lesiones cervicales en víctimas de ahogamiento es baja (aproximadamente el 0,5%).<sup>63</sup> La inmovilización de la columna vertebral puede ser difícil de realizar en el agua y puede retrasar el procedimiento de transporte y reanimación de la víctima. Los collares cervicales mal colocados pueden obstruir las vías respiratorias en pacientes inconscientes.<sup>64</sup> A pesar de una lesión potencial en la columna, las víctimas sin pulso y en apnea deben ser sacadas del agua rápidamente (incluso si no se dispusiera de algún soporte para la espalda) intentando al mismo tiempo limitar la flexión o extensión del cuello. La inmovilización cervical no está indicada, a menos que existan signos aparentes de lesión grave o una situación determinante de posibles lesiones graves: tal es el caso del individuo que hace submarinismo, o utiliza los dispositivos o juegos de agua como el tobogán, o de las intoxicaciones etílicas.<sup>65</sup> Siempre que sea posible, saque a la víctima del agua en posición

horizontal para minimizar los riesgos de hipotensión post inmersión y el colapso cardiovascular.<sup>66</sup>

### **Ventilación boca a boca**

El primer y más importante tratamiento para la víctima de ahogamiento es controlar la hipoxemia. La iniciación rápida de una reanimación boca a boca o ventilación por presión positiva aumenta la posibilidad de supervivencia de la víctima.<sup>67,68</sup> En el caso de la víctima con apnea, se debe iniciar la respiración boca a boca inmediatamente, cuando las vías respiratorias de la víctima están abiertas y el rescatador seguro y fuera de peligro. En algunas ocasiones, el procedimiento se inicia cuando la víctima todavía está en aguas poco profundas. Es probable que sea difícil, en tal situación, apretar la nariz de la víctima, por lo que debe usarse la ventilación boca a nariz como alternativa a la ventilación boca a boca. Si la víctima se encuentra en aguas profundas, se debe iniciar la reanimación boca a boca en el agua si el rescatador está entrenado para realizar tal procedimiento; no obstante, también es posible realizar la reanimación sin ningún tipo de soporte<sup>70</sup>, con la ayuda de algún objeto flotante<sup>69</sup>. Los rescatadores que no están entrenados en tal procedimiento no deben intentar ningún tipo de reanimación con una víctima en aguas profundas.

Si no hay respiración espontánea tras la apertura de las vías respiratorias, dar respiración boca a boca durante aproximadamente 1 min.<sup>69</sup> Si la víctima no comienza a respirar espontáneamente, el procedimiento a seguir dependerá de la distancia a tierra. Si la víctima puede ser trasladada a tierra en menos de 5 min, continúe con la respiración boca a boca mientras remolca a la víctima a tierra. Si estima que se necesitan más de 5 min para llegar a tierra, haga el boca a boca durante 1 min más y luego lleve a la víctima a tierra lo más rápido posible sin intentar continuar con la respiración asistida.<sup>69</sup>

No hay necesidad de eliminar de las vías respiratorias agua aspirada, ya que la mayoría de las víctimas de ahogamiento sólo aspiran una pequeña cantidad de agua que es rápidamente absorbida en la circulación central. Cualquier intento de eliminar el agua de los conductos de aire por medio de algún otro método distinto a la succión es innecesario y peligroso. Las presiones bruscas en la zona abdominal pueden provocar una regurgitación del contenido gástrico y la correspondiente aspiración. Este tipo de

maniobras se asocian a otras lesiones potencialmente mortales y no deben realizarse a menos que existan claros indicios de obstrucción de las vías respiratorias por cuerpo extraño.<sup>71</sup>

### **Compresiones torácicas**

Apenas la víctima esté fuera del agua, se debe controlar su respiración. Debe hacerlo un profesional de la salud entrenado para tomar el pulso, aunque a veces puede resultar difícil encontrar el pulso en una víctima de ahogamiento, especialmente si está fría. Si la víctima no respira, empezar las compresiones cardiacas externas inmediatamente. Estas son ineficaces en el agua.<sup>72,73</sup>

### **Desfibrilación**

Si la víctima continúa sin responder, no respira y se dispone de un desfibrilador, colocárselo y encenderlo. Antes de colocarle las almohadillas, secar el pecho de la víctima para facilitar la adherencia. Aplicar descargas eléctricas de acuerdo con las pautas del desfibrilador. Si la víctima está hipotérmica con una temperatura corporal  $\leq 30$  °C (86 °F), limitar la desfibrilación a un total de tres intentos, hasta que la temperatura corporal suba por encima de los 30 °C (86 °F).<sup>74</sup>

### **Regurgitación durante la reanimación**

La regurgitación del contenido gástrico es común tras la reanimación por ahogamiento, lo cual complica los esfuerzos por mantener la vía respiratoria permeable. Un estudio realizado demuestra que la regurgitación ocurrió en dos tercios de las víctimas que recibieron ventilación boca a boca y en un 86% de las víctimas que recibieron compresión y ventilación.<sup>75</sup>

Si tiene lugar la regurgitación, ladee la cabeza de la víctima hacia un lado y elimine el material regurgitado mediante succión dirigida si es posible. Si se sospecha la existencia

de una lesión de columna, ponga a la víctima de lado, manteniendo la cabeza, el cuello y el torso alineados antes de proceder a eliminar el material regurgitado. Para tumbar a la persona de lado se puede necesitar la ayuda de varias personas.

## **Soporte Vital Avanzado**

### **Vía aérea y ventilación**

Dé oxígeno con un flujo alto durante la evaluación inicial de una víctima por ahogamiento que respira espontáneamente. Adopte una ventilación no invasiva o una presión continua positiva de las vías respiratorias si la víctima no responde a un flujo alto de oxígeno.<sup>76</sup> Use pulsioximetría y análisis de gas arterial para hallar la concentración de oxígeno respirado y la efectividad de la ventilación. Considere una intubación precoz y una ventilación controlada para aquellas víctimas que no respondan a estas medidas iniciales o que presenten un limitado nivel de consciencia. Realice una oxigenación óptima previa a la intubación. Use una inducción a secuencia rápida con compresión cricoidea para reducir el alto riesgo de aspiración.<sup>77</sup> Proteja las vías respiratorias de la víctima en paro cardiopulmonar en la fase inicial de reanimación, mediante intubación. Una complianza pulmonar reducida que requiera presiones de insuflación altas, puede limitar el uso de dispositivos como la máscara laríngea. Inicie la ventilación con una alta concentración de oxígeno tan pronto como sea posible para poder tratar la hipoxemia aguda.

### **Circulación y desfibrilación**

Siga los protocolos estándares de soporte vital avanzado. Si existe una hipotermia grave (temperatura corporal  $\leq 30$  °C o 86°F), limite la desfibrilación a tres intentos y no administre los fármacos IV hasta que la temperatura corporal supere estos niveles. Si la víctima presenta una hipotermia moderada, administre los fármacos IV en intervalos más largos que los estándares (ver sección 7d).



Durante una inmersión prolongada, las víctimas pueden volverse hipovolémicas debido a la presión hidrostática del agua sobre el cuerpo. Administre líquidos IV para corregir esa hipovolemia pero evitando volúmenes excesivos que puedan causar un edema pulmonar. Tras el retorno de la circulación, se la debe controlar hemodinámicamente y conseguir un balance hidroelectrolítico adecuado.

### **Interrupción de la reanimación**

La decisión de suspender la reanimación es extremadamente difícil. No hay un único factor que pueda predecir con precisión la supervivencia de las víctimas con un 100% de seguridad. Muchas decisiones realizadas en este sentido han sido luego consideradas como incorrectas.<sup>78</sup> Se continúa con la reanimación, a menos que haya una clara evidencia de que todos los intentos de reanimación son inútiles (por ejemplo, lesiones traumáticas masivas, *rigor mortis*, putrefacción etc.), o cuando el traslado de la víctima a un hospital en un tiempo prudencial sea imposible. Se han estudiados varios casos de víctimas que han sobrevivido sin daños neurológicos tras haber estado sumergidos más de 60 min.<sup>79,80</sup>

### **Cuidados post-reanimación**

#### **Agua salada versus agua dulce**

En el pasado, se ha prestado mucha atención a las diferencias existentes entre un ahogamiento en agua salada y en agua dulce. Muchos datos obtenidos de diversos estudios realizados con animales y seres humanos han demostrado que, independientemente de la tonicidad del líquido inhalado, el proceso patofisiológico predominante es la hipoxemia y desencadena el lavado y disfunción del surfactante, colapso alveolar, atelectasia y *shunt* intrapulmonar. Las pequeñas diferencias de los trastornos electrolíticos son de poca relevancia clínica y generalmente no requieren tratamiento.

## Daño pulmonar

Las víctimas de ahogamiento tienen un alto riesgo de desarrollar el síndrome de dificultad o *distress* respiratorio (ARDS) por un periodo de hasta 72 horas después de la sumersión. Las estrategias para proteger la ventilación mejoran la supervivencia en los pacientes con ARDS.<sup>81</sup> La propensión al colapso alveolar puede requerir el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) u otras maniobras de recuperación alveolar para revertir la hipoaxemia grave.<sup>82</sup> La oxigenación de la membrana extracorpórea y la administración de óxido nítrico han sido usadas en algunos centros para la hipoaxemia refractaria pero la eficacia de estos tratamientos no ha sido probada.<sup>65</sup> La neumonía es común tras un ahogamiento. Los antibióticos profilácticos no han demostrado ser de gran utilidad, aunque pueden ser considerados después de una sumersión en aguas extremadamente contaminadas, como las aguas residuales. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro si se presentan los signos de infección.<sup>65</sup>

## Hipotermia

Las víctimas de sumersión pueden desarrollar una hipotermia primaria o secundaria. Si la sumersión ocurre en aguas heladas (<5 °C o 41°F), la hipotermia puede desarrollarse rápidamente y sirve de mecanismo protector frente a la hipoxia. Tales efectos, sin embargo, han sido generalmente descritos en el caso de niños sumergidos en aguas heladas.<sup>59</sup> La hipotermia también puede desarrollarse como una complicación secundaria a la sumersión, y la posterior pérdida de calor ocurre a través de la evaporación durante el intento de reanimación. En el caso de estas víctimas, la hipotermia no protege a la víctima (ver la sección 7d). Varios estudios clínicos en pacientes con hipotermia accidental han demostrado que la supervivencia puede ser mejorada, ya sea por calentamiento activo o pasivo, fuera del hospital o en sala de urgencias.<sup>65</sup>

Por el contrario, hay evidencias del beneficio obtenido de la hipotermia inducida para víctimas comatosas reanimadas de una parada cardíaca prehospitalaria.<sup>83</sup> Hasta la fecha, no hay pruebas convincentes para guiar la terapia en este grupo de pacientes. Se podría

considerar un método pragmático instituyendo un recalentamiento activo hasta alcanzar una temperatura corporal de 32—34 °C, y luego para evitar activamente la hipertermia (>37 °C) durante el periodo posterior de cuidados intensivos. (International Life Saving Federation, 2003).

### **Otros cuidados de soporte**

Varios intentos se han realizado para mejorar los resultados neurológicos ocasionados por el ahogamiento mediante el uso de barbitúricos, el control de la presión intracraneal (PIC) y esteroides. Ninguna de estas intervenciones ha logrado alterar el resultado. En realidad, los signos de un PIC alto son usados como un síntoma de daño hipóxico neurológico significativo y la falta de evidencia que intente alterar la PIC afectará al resultado.<sup>65</sup>

## **7d. Hipotermia**

### **Definición**

La hipotermia existe cuando la temperatura corporal está por debajo de los 35 °C y se la clasifica arbitrariamente como leve (35—32 °C), moderada (32—30 °C) o grave (menos de 30 °C). La hipotermia puede ocurrir en personas con una termorregulación normal que están expuestas a entornos fríos, especialmente en un medio húmedo o ventoso o tras una inmersión en agua fría. Cuando la termorregulación está alterada, por ejemplo, en personas de avanzada edad o muy jóvenes, la hipotermia puede presentarse por un ataque de frío. El riesgo de hipotermia se ve incrementado por el consumo de drogas o alcohol, enfermedad, lesiones o negligencia. Se puede sospechar del riesgo de hipotermia de acuerdo a la historia clínica o un breve examen externo de un paciente que ha sufrido un colapso. Se necesita un termómetro para lecturas bajas que nos permita medir la temperatura corporal y confirmar un diagnóstico.

En algunos casos, la hipotermia puede ejercer un efecto protector en el cerebro tras parada cardíaca.<sup>84,85</sup> Una recuperación neurológica intacta puede ser posible después de

una parada cardiaca por hipotermia, aunque los paros de origen no asfíctico tienen mejor pronóstico que los paros cardiacos asfícticos.<sup>86-88</sup> Las técnicas de supervivencia no se deben interrumpir ante una única prueba clínica.<sup>87</sup>

### **Decisión de reanimar a una víctima**

Sea muy cauto a la hora de anunciar la muerte de un paciente en hipotermia, ya que el frío por sí solo hace que el pulso sea muy lento, de poco volumen e irregular, siendo casi imposible la medición de la presión sanguínea. La hipotermia protege al cerebro y a los órganos vitales y algunas arritmias asociadas son potencialmente reversibles, ya sea antes o durante el recalentamiento. A una temperatura de 18 °C, el cerebro puede soportar periodos de paros circulatorios durante un tiempo 10 veces mayor que a 37 °C. Las pupilas dilatadas pueden ser el resultado de una gran variedad de ataques y no se deben considerar como un signo de muerte.

Cuando se descubre una víctima con una parada cardiaca hipotérmica en un entorno frío, no siempre es fácil distinguir una hipotermia primaria de una secundaria. La parada cardiaca puede ser debida a una hipotermia, o la hipotermia producirse posteriormente a una parada cardiaca normotérmica (por ejemplo, la parada cardiaca provocada por una isquemia miocárdica en un ambiente frío).

No confirme la muerte del paciente hasta que haya sido recalentado o hasta que los intentos por elevar la temperatura corporal hayan fracasado; puede que sea necesaria una reanimación prolongada. En el contexto prehospitalario, la reanimación sólo debe ser interrumpida si el paciente presenta lesiones letales obvias o si el cuerpo está completamente congelado, haciendo que los intentos de reanimación sean en vano.<sup>89</sup> Una vez en el hospital, siga un criterio clínico para determinar cuándo se debe interrumpir el procedimiento de reanimación en una víctima de paro por hipotermia.

## Reanimación

Se pueden aplicar todas las medidas de prevención, soporte vital básico y avanzado en el paciente con hipotermia. No demore los procedimientos urgentes, como por ejemplo, la intubación e inserción de catéteres venosos. La intubación puede provocar una FV en los pacientes que presenten una hipotermia grave.<sup>87,90</sup>

Abra la vía aérea y si no hay un esfuerzo respiratorio espontáneo, ventile los pulmones del paciente con altas concentraciones de oxígeno. Si es posible, use oxígeno humidificado y caliente (40—46 °C). Considere una cuidadosa intubación traqueal cuando sea indicado de acuerdo al algoritmo de soporte vital avanzado.

Palpe, si es posible, la arteria central, observe el ECG durante 1 min y busque signos de vida antes de concluir que no hay respuesta cardiaca. Si se dispone de una sonda de ultrasonido Doppler, usarla para establecer si existe circulación periférica. Si la víctima no tiene pulso, inicie inmediatamente las compresiones torácicas. Si se duda de la existencia de pulso, inicie la RCP.

Una vez que se haya iniciado la reanimación, confirme la hipotermia con un termómetro de lectura baja. El método para medir la temperatura debe ser el mismo a lo largo de todo el proceso de reanimación y recalentamiento. Haga mediciones de la temperatura esofágica, de la vejiga, rectal o timpánica.<sup>91,92</sup>

Mantenga las mismas frecuencias de ventilación y de compresiones torácicas que se usan para un paciente normotérmico. La hipotermia provoca la rigidez de la pared torácica, dificultando la ventilación y las compresiones.

Un corazón hipotérmico puede no responder a los fármacos cardioactivantes; pruebe con un marcapasos o con desfibrilación eléctrica. El metabolismo de los medicamentos se lentifica, provocando concentraciones de plasma potencialmente tóxicas de cualquier

fármaco que se administre con frecuencia.<sup>90</sup> La eficacia de los fármacos para tratar la hipotermia grave sólo ha sido probada principalmente a través de estudios realizados con animales. La adrenalina podría ser efectiva para aumentar la presión de perfusión coronaria, pero no lo es para asegurar la supervivencia en casos de parada cardíaca hipotérmica grave.<sup>93,94</sup> La eficacia de la amiodarona también está reducida.<sup>95</sup> Teniendo en cuenta lo anterior, se debe interrumpir el suministro de adrenalina y otros fármacos hasta que el paciente alcance una temperatura corporal superior a los 30 °C. Una vez alcanzada esta temperatura, los intervalos entre las dosis deben ser duplicados. A medida que la temperatura del paciente se normalice, se deben usar los protocolos estándares para los fármacos.

Recuerde descartar las causas primarias del paro cardiorrespiratorio al usar el método de las cuatro Hs y las cuatro Ts (por ejemplo, sobredosis de fármaco, hipotiroidismo, trauma).

### **Arritmias**

A medida que la temperatura corporal decrece, la bradicardia sinusal da lugar a una fibrilación auricular (FA) seguida de una fibrilación ventricular (FV) y finalmente asistolia.<sup>96</sup> Siga los protocolos estándares para su tratamiento.

Las víctimas de hipotermia grave (temperatura corporal <30 °C) en paradas cardíacas hospitalizadas deben ser rápidamente recalentadas mediante métodos internos. Las arritmias, aparte de la FV, tienden a revertir espontáneamente a medida que la temperatura corporal aumenta y, por lo general, no requieren un tratamiento inmediato. En casos de hipotermia grave la bradicardia puede ser fisiológica, y el marcapasos no está indicado a menos que la bradicardia persista tras el recalentamiento.

No se ha establecido la temperatura a la cual se debe intentar una desfibrilación y la frecuencia con la que se debe realizar en un paciente con hipotermia grave. Se pueden usar desfibriladores externos automáticos (DESA) con estos pacientes. Si detecta una FV, dé una descarga; si la FV/TV persiste tras tres choques, no realice más intentos hasta

que la temperatura corporal sea mayor de 30 °C.<sup>97,98</sup> Si se usa un DEA, siga las instrucciones del mismo mientras se recalienta al paciente.

## Recalentamiento

Los procedimientos generales a seguir con todos los accidentados aconsejan alejarlos del ambiente frío, prevenir nuevas pérdidas de calor y llevarlos al hospital rápidamente. Se les debe quitar la ropa fría o húmeda lo antes posible, cubrirlos con mantas y protegerlos del viento.

El recalentamiento puede ser externo pasivo o activo e interno activo. El recalentamiento pasivo se consigue cubriendo al paciente con mantas y colocándolo en una habitación cálida y es el apropiado para una víctima consciente con una hipotermia leve. En el caso de una hipotermia grave o parada cardíaca, se requiere un calentamiento activo pero no se debe demorar el traslado al hospital donde se dispone de técnicas de calentamiento más avanzadas. Se han descrito varias técnicas, si bien no hay ensayos clínicos que determinen el mejor método de recalentamiento. Los estudios muestran que el recalentamiento por aire forzado y líquidos IV calientes son eficaces en pacientes con una hipotermia severa y ritmo de perfusión.<sup>99,100</sup> Otras técnicas de recalentamiento son el uso de gases humidificados calientes, lavado gástrico, peritoneal, pleural o de la vejiga con fluidos calientes (a 40 °C) y el recalentamiento de la sangre extracorpórea con un *bypass* parcial.<sup>87,90,101-103</sup>

En el caso de un paciente con parada cardíaca e hipotermia, el método preferido de recalentamiento interno activo es el *bypass* cardiopulmonar porque proporciona circulación, oxigenación y ventilación al mismo tiempo que la temperatura corporal va aumentando gradualmente.<sup>104,105</sup> Los supervivientes de un caso recibieron alrededor de 65 min de RCP antes de ser sometidos a un *bypass* cardiopulmonar.<sup>105</sup> Desafortunadamente, no siempre se dispone de las instalaciones necesarias para realizar un *bypass* cardiopulmonar, por lo que se ha de recurrir a una combinación de diversos métodos.

Durante el recalentamiento, los pacientes necesitarán grandes volúmenes de líquidos, ya que el espacio vascular aumenta con la vasodilatación. Caliente todos los líquidos IV. Realice un control hemodinámico continuo y, si es posible, atienda al paciente en una unidad de cuidados intensivos. Evite la hipertermia durante y después del periodo de calentamiento. Aunque no hay estudios formales al respecto, una vez logrado el ROSC, siga las estrategias estándares para los cuidados post reanimación, incluyendo la hipotermia leve, si corresponde (ver sección 4g). No hay ninguna prueba que avale el uso rutinario de corticoides, barbitúricos o antibióticos.<sup>106,107</sup>

## **7e. Hipertermia**

### **Definición**

La hipertemia ocurre cuando el cuerpo pierde la capacidad de regular la temperatura corporal y ésta excede la que normalmente mantienen los mecanismos homeostáticos. La hipertemia puede ser exógena, producida por las condiciones ambientales, o resultante de la producción de calor endógeno.

La hipertemia por el efecto de los factores medioambientales tiene lugar cuando el calor, generalmente en forma de energía radiante, es absorbido por el cuerpo a una frecuencia más rápida de la que usan los mecanismos termorreguladores para eliminarlo. La hipertemia se desarrolla a lo largo de una zona de transición continua de distintas condiciones relacionadas con el calor, comenzando con el estrés calórico, pasando por el agotamiento debido al calor y progresando hacia el golpe de calor, para terminar en una disfunción multiorgánica y a veces con la parada cardíaca.<sup>108</sup>

La hipertermia maligna (HM) es una enfermedad muy rara por alteraciones de la homeostasis del calcio del músculo esquelético; se observa cuando a los pacientes genéticamente predispuestos se les administra anestésicos halogenados o miorelajantes despolarizantes, momento en el cual desarrollan rápidamente rigidez muscular y una crisis hipermetabólica potencialmente mortal.<sup>109,110</sup> Las características claves y los



tratamientos del estrés calorífico y del agotamiento debido al calor se incluyen en la Tabla 7.2.

### **Golpe de calor**

El golpe de calor es una respuesta sistemática inflamatoria con una temperatura corporal superior a los 40,6 °C, acompañada de un cambio del estado mental y varios niveles de disfunción orgánica. Hay dos tipos de golpes de calor: el golpe de calor clásico sin esfuerzo, que ocurre cuando la temperatura medioambiental es muy alta y suele afectar especialmente a los ancianos durante las olas de calor;<sup>111</sup> y el golpe de calor por esfuerzo, que ocurre durante el desarrollo de un ejercicio físico intenso a altas temperaturas medioambientales y/o alta humedad; generalmente afecta a personas jóvenes y saludables.<sup>112</sup> La mortalidad debida al golpe de calor varía entre el 10 y 50% de los casos.<sup>113</sup>

### **Factores predisponentes**

Los ancianos tienen un mayor riesgo de presentar enfermedades relacionadas con el calor porque tienen diversos tipos de enfermedades, por los tratamientos farmacológicos, el deterioro de los mecanismos termorreguladores y la falta de apoyo social. Existen varios factores de riesgo: falta de climatización, deshidratación, obesidad, alcohol, enfermedad cardiovascular, enfermedades de la piel (soriasis, eccema, esclerodermia, quemaduras, fibrosis quística), hipertiroidismo, feocromocitoma y fármacos (anticolinérgicos, diamorfina, cocaína, anfetaminas, fenotiazina, simpatomiméticos, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores beta).

## Presentación clínica

El golpe de calor se parece al shock séptico y puede ser causado por mecanismos similares.<sup>114</sup> Sus características son las siguientes:

temperatura corporal  $\geq$  a 40,6 °C;  
 piel caliente y seca (sudor presente en aproximadamente el 50% de los casos de golpe de calor por esfuerzo)  
 signos tempranos y síntomas, por ejemplo, fatiga extrema, dolor de cabeza, desmayos, enrojecimiento facial, vómitos y diarrea;  
 disfunción cardiovascular incluidas arritmias<sup>115</sup> e hipotensión;  
 disfunción respiratoria con síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA);<sup>116</sup>  
 disfunción del sistema nervioso central con convulsiones y coma;<sup>117</sup>  
 insuficiencia renal y hepática;<sup>118</sup>  
 coagulopatía;<sup>116</sup>  
 rabdomiólisis.<sup>119</sup>

Entre otras condiciones clínicas que deben ser consideradas podemos mencionar:

intoxicación por drogas,<sup>120,121</sup>  
 síndrome de abstinencia;  
 síndrome de serotonina;<sup>122</sup>  
 síndrome neuroléptico maligno,<sup>123</sup>  
 septicemia,<sup>124</sup>  
 infección en el sistema nervioso central;  
 trastornos endocrinos, por ejemplo, crisis tirotóxica, feocromocitoma.<sup>125</sup>

**Tabla 7.2** Estrés calorífico y agotamiento debido al calor

Condición	Características	Tratamiento
-----------	-----------------	-------------

	Temperatura normal o aumento leve de temperatura	Descanso
	Edema calorífico: sudor de pies y tobillos	Elevación de las extremidades edematosas
Estrés calorífico	Síncope calorífico: hipotensión causada por la vasodilatación	Enfriamiento
	Contracturas por calor: contracturas debidas a la depleción de sodio	Rehidratación oral Sustitución de sal
	Reacción sistémica debido a una prolongada exposición al calor (de horas a días) Temperatura >37°C y <40°C	Igual que antes
<b>Agotamiento</b>	Dolor de cabeza, mareos, náusea, vómitos, taquicardia, hipotensión, dolor muscular sudoroso, debilidad y calambres Hiponatremia o hipernatremia Puede progresar rápidamente originando un golpe de calor	Considerar fluidos IV y bolsas de hielo para los casos más graves

## Tratamiento

La base del tratamiento consiste en una terapia de soporte basada en la optimización de los ABCDEs y en el enfriamiento del paciente.<sup>126,127</sup> Se debe empezar con el enfriamiento antes de que el paciente llegue al hospital. El objetivo es reducir la temperatura corporal hasta aproximadamente 39 °C. Los pacientes con un golpe de calor grave deben ser tratados en la unidad de cuidados intensivos. Use monitorización hemodinámica para guiar el tratamiento con líquidos. Pueden ser necesarios grandes volúmenes de líquidos. Corrija los desequilibrios electrolíticos como se ha descrito en la sección 7a.

### **Técnicas de enfriamiento**

Se han descrito varios métodos de enfriamiento pero no existen ensayos clínicos formales que determinen cuál es el mejor de ellos. Las técnicas de enfriamiento más simples son beber líquidos fríos, ventilar al paciente completamente desnudo y rociarlo con agua tibia. Puede resultar muy útil colocar bolsas de hielo sobre las zonas mejor irrigadas (axilas, ingles, cuello). Estos métodos de enfriamiento superficial pueden ocasionar escalofríos. En el caso de pacientes estables dispuestos a cooperar, la inmersión en agua fría puede ser muy efectiva;<sup>128</sup> sin embargo, puede causar vasoconstricción periférica, desviando la sangre de la periferia y reduciendo la pérdida de calor. La inmersión tampoco es útil en pacientes muy enfermos.

Otras técnicas para enfriar a los pacientes hipertérmicos son similares a las usadas para la hipotermia terapéutica tras una parada cardiaca (ver sección 4g). El lavado gástrico, peritoneal,<sup>129</sup> pleural o de la vejiga con agua fría baja la temperatura corporal. Las técnicas de enfriamiento intravascular incluyen el uso de líquidos IV fríos,<sup>130</sup> catéteres de enfriamiento intravascular,<sup>131,132</sup> y circuitos extracorporales,<sup>133</sup> por ejemplo, hemofiltración veno-venosa continua o *bypass* cardiopulmonar.

### **Tratamiento farmacológico**

No existe una terapéutica específica con fármacos para tratar el golpe de calor que permita reducir la temperatura corporal. No hay pruebas contundentes de que los antipiréticos (por ejemplo, anti inflamatorios no esteroideos o paracetamol) sean eficaces en el tratamiento del golpe de calor. No se ha demostrado que el dantroleno sea beneficioso (ver más adelante).<sup>134</sup>

### **Hipertermia maligna (HM)**

La HM es una sensibilidad genética del músculo esquelético a los anestésicos volátiles y a los relajantes musculares despolarizantes, que se manifiesta durante o después de una anestesia y es potencialmente mortal. En tal caso, interrumpa inmediatamente los

agentes desencadenantes de la reacción, administre oxígeno, corrija la acidosis y los trastornos electrolíticos, inicie el enfriamiento activo y administre dantroleno.<sup>135</sup>

### **Modificaciones en la reanimación cardiopulmonar y en los cuidados post reanimación**

No hay estudios específicos sobre parada cardíaca en casos de hipertermia. Si la parada cardíaca tuviera lugar, siga los procedimientos estándares sobre reanimación básica y avanzada y enfríe al paciente. Tampoco hay datos sobre los efectos de la hipertermia en los niveles de desfibrilación; por lo tanto, intente la desfibrilación siguiendo las recomendaciones vigentes, y al mismo tiempo continúe con el enfriamiento del paciente. Estudios realizados con animales sugieren que el diagnóstico es desfavorable en comparación con paros cardíacos normotérmicos.<sup>136,137</sup> El riesgo de resultados neurológicos desfavorables aumenta por cada grado de temperatura corporal >37 °C.<sup>138</sup> Administre los cuidados post reanimación de acuerdo a las recomendaciones preconizadas.

## **7f. Asma**

### **Introducción**

Aproximadamente 300 millones de personas de todas las edades y razas sufren asma.<sup>139</sup> El asma todavía causa muchas muertes de adultos jóvenes, especialmente entre aquellos afectados por asma aguda crónica, circunstancias psicosociales adversas y escasos tratamientos médicos. Actualmente se dispone de consejos y recomendaciones para el tratamiento del asma, a escala nacional e internacional.<sup>139,140</sup> Las siguientes recomendaciones se centran el tratamiento de pacientes asmáticos con mal pronóstico y parada cardíaca.

### **Causas de la parada cardíaca**

La parada cardiaca en las personas asmáticas es frecuentemente un hecho terminal tras un periodo de hipoxemia; ocasionalmente puede ser repentina. La parada cardiaca en asmáticos ha sido vinculada a:

- broncoespasmo agudo y tapón de la mucosa que conduce a la asfixia (causa de muerte mayoritaria en las enfermedades asmáticas)
- arritmias cardiacas causadas por hipoxia, la cual es la causa común de arritmias relacionadas con el asma. Las arritmias pueden ser causadas por fármacos estimulantes (por ejemplo, agonistas beta adrenérgicos, aminofilina) o trastornos electrolíticos;
- hiperinsuflación dinámica o auto presión positiva espiratoria final (auto-PEEP, de la sigla en inglés) que se presenta en asmáticos conectados a respiradores. La auto-PEEP es causada por el aire atrapado y “el aire almacenado” (aire que entra pero que no puede eliminarse). Gradualmente aumenta la presión y reduce la circulación de la sangre y la tensión;
- neumotórax a tensión (generalmente bilateral).

Las s cuatro Hs y las cuatro Ts ayudan a identificar las causas reversibles en el caso de una parada cardiaca.

## **Diagnóstico**

Las sibilancias son una manifestación clínica muy frecuente, pero la gravedad de las mismas no se correlaciona con el grado de obstrucción de las vías respiratorias. La ausencia de sibilancias puede indicar una obstrucción crítica de las vías respiratorias mientras que un aumento de las mismas puede indicar una respuesta positiva a la terapia con broncodilatadores. La SaO<sub>2</sub> puede no reflejar una progresiva hipoventilación alveolar particularmente si se está administrando oxígeno. La SaO<sub>2</sub> inicialmente puede decrecer durante la terapia debido a que los estimulantes beta causan tanto broncodilatación como vasodilatación puede aumentar inicialmente el shunt intrapulmonar.

Hay muchas otras causas que pueden producir sibilancia: edema pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía, anafilaxia,<sup>141</sup> un cuerpo extraño, embolia pulmonar, bronquiectasia y masa subglótica.<sup>142</sup> La gravedad de un ataque de asma se define en la Tabla 7.3.

### **Intervenciones claves para evitar una parada cardíaca**

El paciente que padece ataques severos de asma requiere un tratamiento médico agresivo para prevenir el deterioro. Evaluar y basar tratamiento basado en el ABCDE. Los clínicos con mucha experiencia deberían tratar a estos pacientes con alto riesgo en una unidad de cuidados intensivos. Los fármacos específicos y la secuencia del tratamiento varían según la práctica local.

### **Oxígeno**

Usar una concentración de oxígeno inspirado que alcance una  $SaO_2 \geq 92\%$ . A veces, es necesario un alto flujo de oxígeno por máscara. Considerar una rápida secuencia de inducción e intubación traqueal si, a pesar de los esfuerzos por optimizar la farmacoterapia, el paciente tiene:

- descenso del nivel de consciencia, coma;
- sudoración profusa;
- reducción del tono muscular (signos clínicos de hipercapnia);
- resultados de agitación severa, confusión y pelea con la máscara de oxígeno (signos clínicos de hipoxemia).

Una  $PaCO_2$  aumentada no indica la necesidad de una intubación traqueal por lo tanto tratar al paciente y no los números

**Tabla 7.3** Gravedad del asma <sup>140</sup>

<b>Asma</b>	<b>Características</b>
<i>Casi mortal</i>	PaCO <sub>2</sub> elevado y/o requiriendo ventilación mecánica con presiones de insuflación elevadas
<b>Potencialmente mortal</b>	Cualquiera de las siguientes: PEF <33% mejor o pronosticado Bradicardia SpO <sub>2</sub> <92%, disritmia PaO <sub>2</sub> <8kPa, hipotensión PaCO <sub>2</sub> normal (4,6-6,0 kPa (35-45 mmHg)), agotamiento Auscultación silenciosa, confusión Cianosis, coma Esfuerzo respiratorio débil
<b>Agudo severo</b>	Cualquiera de las siguientes: PEF 33-50% del mejor o pronosticado Frecuencia respiratoria >25/min Frecuencia cardiaca >110/min Incapacidad para terminar una frase
<b>Exacerbación moderada</b>	Síntomas crecientes PEF >50-75% del mejor o pronosticado Ninguna de las características mencionadas en asma aguda severa



**Inestable**

Tipo 1: amplia variabilidad del PEF (>40% variación diurna para >50% del tiempo en un periodo >150 días) a pesar de la terapia intensiva

Tipo 2: ataques severos repentinos en una situación de control aparente de la enfermedad

**Nebulización con Beta2-agonistas**

Salbutamol, 5 mg nebulizado, es la base fundamental del tratamiento para el asma agudo en la mayor parte del mundo. Frecuentemente se necesitan dosis repetidas cada 15—20 min. En los casos de asma severo se pueden necesitar nebulizaciones continuas de salbutamol. Se debe disponer de unidades de nebulización que puedan administrar un flujo alto de oxígeno. La hipoventilación asociada al asma severo o casi terminal puede dificultar la administración eficaz de fármacos nebulizados.

**Corticosteroides intravenosos**

Inicialmente el oxígeno y los beta estimulantes constituyen la terapia más importante, pero se deben administrar corticosteroides (hidrocortisona, 200 mg IV) en una fase temprana. Aunque no existe diferencia en cuanto a los efectos clínicos entre las formulaciones orales e IV de corticosteroides,<sup>143</sup> se prefiere la vía IV ya que los pacientes con asma casi mortal pueden vomitar o presentar incapacidad para tragar.

**Anticolinérgicos nebulizados**

Los anticolinérgicos nebulizados (ipratropium, 0,5 mg 4—6 h) pueden producir una broncodilatación adicional en los casos de asma severa o en aquellos pacientes que no responden a los beta estimulantes.<sup>144,145</sup>

### **Salbutamol intravenoso**

Varios estudios han demostrado que el salbutamol intravenoso (250 mcg IV lentamente) ofrece un beneficio adicional en los pacientes asmáticos severos a los que se les administra salbutamol nebulizado.<sup>146</sup> Se les debe administrar una infusión de 3—20 mcg min<sup>-1</sup>.

### **Sulfato de magnesio intravenoso**

El sulfato magnésico (2 g, IV lentamente) puede ser un broncodilatador útil en casos severos o casi mortales de asma. Un meta análisis realizado por Cochrane, basado en siete estudios, concluye que el magnesio es beneficioso, particularmente en aquellos casos de exacerbaciones más severas.<sup>147</sup> El magnesio produce la relajación gradual del músculo bronquial, independientemente del nivel de magnesio sérico, y sólo presenta algunos efectos colaterales de poca importancia (enrojecimiento, aturdimiento).

### **Teofilina intravenosa**

La teofilina se administra IV como aminofilina, una combinación de teofilina y etilenodiamina, 1 20 veces más soluble que la teofilina sola. La aminofilina sólo debe ser considerada en los casos de asma severo o casi mortal. Se debe administrar una dosis inicial de 5mg/kg<sup>-1</sup> durante 20-30 min (a menos que sea un tratamiento de mantenimiento), seguida de una infusión de 500-700 mcg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> La asociación de este fármaco a altas dosis de beta estimulantes aumenta más los efectos colaterales que la broncodilatación. Controle los niveles para evitar una intoxicación.

### **Adrenalina y terbutalina subcutáneas o intramusculares**

La adrenalina y la terbutalina son agentes adrenérgicos y se deben administrar por vía subcutánea a los pacientes con asma agudo severo. La dosis de adrenalina subcutánea es de 300 mcg hasta un total de tres dosis en intervalos de 20 min. La adrenalina puede ocasionar un aumento de la frecuencia cardiaca, irritabilidad del miocardio y un aumento en la demanda de oxígeno; sin embargo, su uso (incluso en pacientes mayores de 35 años) es bien tolerado.<sup>148</sup> La terbutalina se administra en una dosis de 250 mcg por vía

subcutánea, pudiéndose repetir la dosis tras los 30-60 min. Estos fármacos son normalmente administrados a niños con asma agudo y aunque varios estudios demuestran que ambas son igualmente eficaces,<sup>149</sup> un estudio realizado concluyó que la terbutalina presenta una eficacia superior.<sup>150</sup> Se han de considerar estas vías alternativas, especialmente si la administración intravenosa no se puede realizar.

### **Líquidos intravenosos**

El asma severa está asociada a un proceso de deshidratación e hipovolemia, situación que compromete aún más la circulación en el caso de pacientes con una hiperinsuflación dinámica de los pulmones. Si existe una evidencia clara de hipovolemia o deshidratación, administre líquidos IV.

### **Heliox**

El heliox es una mezcla de helio y oxígeno (normalmente 80:20 o 70:30). Un meta análisis reciente basado en cuatro ensayos clínicos rechazó el uso de heliox en el tratamiento inicial de pacientes con asma agudo.<sup>151</sup>

### **Ketamina**

La ketamina es un agente anestésico disociativo parenteral con propiedades broncodilatadoras. Una serie de casos sugieren una eficacia substancial de la misma,<sup>152</sup> pero el ensayo aleatorio publicado hasta la fecha no muestra un beneficio de la ketamina para el tratamiento estándar.<sup>153</sup>

### **Ventilación no invasiva**

La ventilación no invasiva disminuye la frecuencia de intubación y la mortalidad en casos de EPOC;<sup>154</sup> sin embargo, su función en pacientes con asma agudo severo es un tanto incierta. Un estudio reciente de Cochrane, aunque prometedor, sugiere que se necesitan más estudios para llegar a una conclusión.<sup>155</sup>

## Tratamiento de la parada cardíaca

### Reanimación básica

Proporcione una reanimación básica de acuerdo a las recomendaciones estándares. La ventilación será difícil, debido a la resistencia creciente de las vías respiratorias; intente impedir la inflación gástrica.

### Resucitación avanzada

*Modificaciones de las directrices estándares de Soporte Vital Avanzado.* Considere la necesidad de una intubación en una fase temprana. Las presiones respiratorias máximas registradas durante la ventilación de pacientes con asma severo ( $67,8 \pm 11,1$  cmH<sub>2</sub>O en 12 pacientes) son significativamente mayores que la presión más baja del esfínter esofágico (aproximadamente 20 cmH<sub>2</sub>O) (156). Existe un riesgo significativo de insuflación gástrica e hipoventilación de los pulmones cuando se intenta ventilar a un paciente asmático severo sin intubación traqueal. Durante una parada cardíaca el riesgo es aún mayor, porque la presión más baja del esfínter esofágico es sustancialmente menor que la normal.<sup>157</sup>

La frecuencia respiratoria recomendada (10 respiraciones  $\text{min}^{-1}$ ) y el volumen de ventilación pulmonar requerido para expandir el tórax durante una RCP no deberían originar una hiperinsuflación de los pulmones (atrapamiento de gas). El volumen de ventilación pulmonar depende del tiempo inspiratorio y del flujo inspiratorio, mientras que el vaciamiento de los pulmones depende del tiempo y flujo espiratorios. En el caso de pacientes asmáticos severos ventilados mecánicamente, la disminución del tiempo de espiración (que se consigue reduciendo la frecuencia respiratoria) proporciona una ganancia moderada en términos de una reducción del gas atrapado mediante un volumen por minuto menor que  $10 \text{ l min}^{-1}$ .<sup>156</sup>

Considerando varios informes de distintos casos, se ha comprobado que los pacientes con sospecha de atrapamiento de gas y con recuperación de la circulación espontánea tras desconexión del tubo traqueal no tienen una base científica adecuada.<sup>158-161</sup> Si se sospecha una hiperinsuflación dinámica de los pulmones durante una RCP, la compresión

de la pared torácica y/o un periodo de apnea (desconexión del tubo traqueal) podrían liberar el gas atrapado si la hiperinsuflación ocurriera. Aunque este procedimiento está avalado por un número limitado de casos, es poco probable que fuera perjudicial si se aplicara en una situación desesperada.

La hiperinsuflación dinámica incrementa la impedancia transtorácica.<sup>162</sup> Utilice descargas de mayor voltaje para desfibrilar si los intentos iniciales de desfibrilación fracasan.

No existe una buena evidencia del uso de compresiones cardíacas a tórax abierto en pacientes con asma asociada a una parada cardíaca. El análisis de las cuatro Hs y las cuatro Ts identificará las causas potencialmente reversibles del asma asociada a una parada cardíaca. El neumotórax a tensión puede ser difícil de diagnosticar en caso de parada cardíaca; se manifiesta mediante expansión lateral de la pared torácica, desplazamiento de la tráquea y enfisema subcutáneo. Libere el aire de la cavidad pleural con una aguja de descompresión. Inserte una cánula de gran tamaño en el segundo espacio intercostal en la línea media clavicular, intentando evitar la punción directa del pulmón. Si el aire sale al exterior, inserte un drenaje torácico. Considere siempre los neumotórax bilaterales en los casos de parada cardíaca asociada al asma.

### **Cuidados post reanimación**

Las siguientes consideraciones deben incluirse en el tratamiento habitual, tras la recuperación de la circulación espontánea (ROSC):

- Optimice el tratamiento médico del broncoespasmo.
- Use hipercapnia permisiva; puede no ser difícil conseguir una oxigenación y ventilación normal en aquellos pacientes con broncoespasmo severo. Los esfuerzos por lograr los valores normales de gas en la sangre arterial podrían empeorar la lesión en el pulmón. Una hipoventilación leve reduce el riesgo de barotraumas, y se suele tolerar la hipercapnea.<sup>163</sup> El objetivo es disminuir la saturación de oxígeno en la sangre arterial (por ejemplo, 90%).
- Administre sedantes (si se necesita una parálisis muscular) y una ventilación controlada. A pesar de la falta de estudios formales al respecto, la ketamina y la

inhalación de anestésicos tienen propiedades broncodilatadoras que pueden ser útiles con pacientes asmáticos difíciles de ventilar.

- Es importante contar desde un principio con un especialista en medicina intensiva.

## **7g. Anafilaxia**

### **Introducción**

La anafilaxia es una causa poco frecuente, pero potencialmente reversible, de parada cardíaca. Aunque el tratamiento de la parada cardíaca después de la anafilaxia se realiza según las pautas expuestas a lo largo del presente documento, los procesos patofisiológicos que se desencadenan a consecuencia de la anafilaxia pueden requerir una terapia específica adicional.

La anafilaxia es una reacción severa potencialmente mortal, generalizada o de hipersensibilidad sistémica. Las investigaciones revelarán si la reacción es alérgica (mediada por la inmunoglobulina E (IgE) o no mediada por la IgE) o si se trata de una anafilaxia no alérgica. El término *reacción anafilactoide* está en desuso. Una reacción anafiláctica se define generalmente como una reacción alérgica sistémica severa caracterizada por la implicación de varios sistemas, incluidos el sistema respiratorio, vascular, el tracto gastrointestinal y la piel. Los casos severos pueden ocasionar una obstrucción total de las vías respiratorias posterior a un edema laríngeo, broncoespasmo, colapso cardiovascular y la muerte. Entre otros síntomas podemos mencionar rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos, diarrea y sensación de muerte inminente. Generalmente, se percibe un cambio de color, el paciente puede estar sonrojado o pálido. Las reacciones anafilácticas son de diversa gravedad y pueden ser súbitas, lentas o (generalmente) bifásicas. Muy raramente pueden retardarse (esto puede ocurrir con la reacción alérgica al látex) o persistir más de 24 h.

## **Fisiopatología**

Una exposición inicial a un alérgeno puede desencadenar una respuesta inmune que sensibiliza el cuerpo a exposiciones subsiguientes. Esta sensibilización da como resultado una IgE antígeno específica unida a la membrana celular de los basófilos y mastocitos. En las sucesivas exposiciones, el antígeno unido por la IgE, desencadena la liberación de una serie de mediadores inflamatorios como las histaminas, leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos y bradiquininas. Estos mediadores actúan sistemáticamente, causando un aumento de la secreción mucosa, una mayor permeabilidad capilar y una marcada reducción vascular del tono del músculo liso. Consecuentemente, aparecen síntomas clínicos de angioedema e inflamación de las vías respiratorias, hipotensión y colapso cardiovascular.

La anafilaxia es causada por una reacción de hipersensibilidad en la cual la histamina, la serotonina y otras sustancias vasoactivas son liberadas desde los basófilos y mastocitos en respuesta a una reacción mediada por la IgE. Las inmunoglobulinas antígeno específicas se producen después de la exposición inicial a un alérgeno. La posterior exposición al mismo provoca la reacción anafiláctica, aunque muchas reacciones anafilácticas ocurren sin una previa exposición al alérgeno.

## **Etiología**

Aunque la anafilaxia es relativamente frecuente, la progresión hacia una reacción severa potencialmente mortal es poco común. Cualquier antígeno capaz de activar una IgE puede, en teoría, desencadenar una anafilaxia. Las causas más comunes de reacciones potencialmente mortales son: fármacos, picaduras de insectos y alimentos. En el 5% de los casos, el antígeno desencadenante de la anafilaxia no puede ser identificado.

## **Fármacos**

Los relajantes musculares (en particular el suxametonio) y los antibióticos son los fármacos más comunes capaces de desencadenar una anafilaxia inducida por fármacos

(164). La aspirina, los anti inflamatorios no esteroideos y los agentes de contraste IV son también causas comunes de anafilaxia potencialmente mortal.

### **Látex**

El látex o caucho natural es un desencadenante importante de anafilaxia en pacientes hospitalizados, debido a la frecuente manipulación y uso de productos que lo contienen. La única terapia eficaz es evitar el contacto con tales productos y disponer de clínicas y hospitales en los cuales no existan productos con látex, incluidas las habitaciones de los pacientes y la sala de operaciones, lo cual constituye una prioridad en la actualidad.<sup>165</sup> Las reacciones anafilácticas al látex, potencialmente mortales, son infrecuentes,<sup>166,167</sup> no habiéndose registrado ninguna muerte por reacción anafiláctica al látex en la última década en Inglaterra.<sup>168,169</sup>

### **Insectos con aguijón**

La prevalencia de reacciones sistémicas, mediadas por IgE a los insectos es del 2,8% en regiones de clima templado, aunque aumenta en países como Australia, donde la exposición a la picadura de insectos es más común.<sup>170</sup> Los insectos con aguijón pertenecen al orden de los *Hymenoptera*, con insectos como el avispon, la avispa, la abeja y la hormiga brava. La mayoría de las picaduras originan una reacción localizada que ocasiona dolor e hinchazón en la zona pero progresa hacia una anafilaxia en personas propensas. La anafilaxia fatal ocurre cuando una persona sufre una segunda picadura tras una picadura previa que indujo a la formación de anticuerpos IgE. Las reacciones mortales ocurren dentro de los 10-15 min, produciéndose un colapso cardiovascular, causa común de muerte.<sup>168,169,171</sup>

### **Alimentos**

Las reacciones alérgicas por alimentos muestran una tendencia creciente. Cacahuetes, mariscos (especialmente gambas y moluscos) y trigo son los alimentos más frecuentemente asociados a anafilaxias potencialmente mortales.<sup>172</sup> Los mecanismos mortales más comunes son broncoespasmo, angioedema, obstrucción de la vía aérea y asfixia.<sup>168,169,171</sup>



## Signos y síntomas

Se debe considerar una anafilaxia cuando dos o más sistemas están afectados (cutáneo, respiratorio, cardiovascular, neurológico o gastrointestinal), con o sin implicación respiratoria o cardiovascular. Los síntomas pueden ser particularmente graves en pacientes asmáticos, en aquellos que estén tomando beta bloqueantes o durante una anestesia neuraxial: estados asociados con una reducción de la respuesta de catecolaminas endógenas. La velocidad de aparición de los primeros signos y síntomas está relacionada con la posible gravedad de la consiguiente anafilaxia.

Los primeros signos y síntomas son urticaria, rinitis, conjuntivitis, dolor abdominal, vómitos y diarrea. El enrojecimiento de la piel es común, pero también puede manifestarse palidez. Se pueden desarrollar un edema en las vías respiratorias superiores (laríngeo) y broncoespasmo, causando estridor y sibilancia (o una lesión en las vías respiratorias altas en pacientes que están siendo ventilados). En pacientes asmáticos, la situación puede ser grave y difícil de tratar. El colapso cardiovascular es la manifestación cardiovascular más frecuente. La vasodilatación ocasiona una hipovolemia relativa exacerbada por una verdadera pérdida de volumen, debido a que la permeabilidad capilar aumenta y da como resultado una extravasación del líquido intravascular. Puede producirse una disfunción cardíaca adicional debido a alguna enfermedad subyacente o al desarrollo de una isquemia miocárdica resultante de la administración de adrenalina.<sup>168,169,171</sup>

## Diagnóstico diferencial

La falta de una manifestación clínica consistente y la gran variedad posible de presentaciones dificulta el diagnóstico. En cualquier caso, se debe realizar una historia clínica y un examen clínico lo más completo posible. La existencia de reacciones alérgicas anteriores, así como la información de la actual, son de gran importancia. Preste particular atención al estado de la piel, frecuencia del pulso, presión sanguínea y vías respiratorias superiores, y ausculte el pecho. Si es posible, mida y registre el flujo máximo. Considere otras patologías sólo cuando se haya descartado una anafilaxia; un error en la identificación y tratamiento de la misma puede resultar mortal.<sup>173,174</sup>

- Los inhibidores ECA pueden causar un angioedema, caracterizado por una marcada inflamación de las vías respiratorias superiores. Esta reacción puede ocurrir en cualquier momento y no está relacionada con una exposición inicial al fármaco. El mejor tratamiento para este tipo de angioedema no está bien definido, pero una identificación y tratamiento precoz apropiado son cruciales.<sup>175</sup>
- El angioedema hereditario es innato e indistinguible de un angioedema precoz, de una anafilaxia o de un angioedema relacionado con fármacos. Una diferencia relevante es la ausencia de urticaria en el caso de un angioedema hereditario. Este tipo de angioedema se trata con un inhibidor C1 esterasa, ya sea como un concentrado específico o contenido en plasma fresco congelado.
- El asma severo se puede presentar por medio de broncoespasmo y estridor, los cuales también pueden manifestarse en el caso de una anafilaxia grave. Sin embargo, los ataques de asma normalmente no presentan urticaria o angioedema.
- Los ataques de pánico raramente pueden asociarse a un estridor funcional debido a una aducción forzada de las cuerdas vocales. Como en el caso del asma, no hay urticaria, angioedema, hipoxia ni hipotensión.
- Las reacciones vasovagales causan colapso y una bradicardia extrema, síntomas que podrían interpretarse como falta de pulso. La recuperación es, por lo general, relativamente rápida, y no está asociada a urticaria, angioedema o broncoespasmo.

### **Observaciones sobre el tratamiento**

Las grandes variaciones en la etiología, gravedad de la enfermedad y órganos involucrados en ella excluyen las recomendaciones para tratamientos estándares. La falta de ensayos clínicos hace necesario establecer una serie de pautas basadas en una opinión consensuada.

En general, la adrenalina está considerada como el fármaco más importante para cualquier reacción anafiláctica grave. Al ser una alfa agonista, revierte la vasodilatación periférica y reduce el edema. Sus propiedades betaestimulantes dilatan las vías respiratorias, aumentan la fuerza de la contracción miocárdica y suprimen la liberación de histamina y leucotrieno.

Para obtener una máxima eficacia, la adrenalina se debe administrar inicialmente, antes del inicio de la reacción, pero siempre conlleva un riesgo, en particular si se administra IV. Sin embargo, es muy segura si se administra por vía intramuscular. Los efectos adversos son muy raros y según estudios realizados se detectó un único paciente que desarrolló un infarto de miocardio tras una inyección intramuscular y presentaba numerosos factores de riesgo que lo predisponían a sufrir enfermedades coronarias. En algunos casos se ha planteado la duda en relación a varias complicaciones (por ejemplo, isquemia miocárdica) que podrían ser la consecuencia de los efectos del alérgeno o de la adrenalina usada en el tratamiento del mismo.<sup>168,176</sup>

En contadas ocasiones, la adrenalina puede resultar ineficaz para revertir las manifestaciones clínicas de la anafilaxia, especialmente en el caso de las reacciones tardías o en pacientes tratados con beta bloqueadores. En tal caso, otras mediciones cobran una mayor importancia, sobre todo la sustitución de volumen.

### **Pautas generales de reanimación**

Todas las víctimas deben estar recostadas en una posición cómoda. Elimine el posible alérgeno (es decir, interrumpa la infusión de fármaco o la transfusión de sangre). Colocar al paciente en posición horizontal, con o sin elevación de piernas, puede ser útil por la hipotensión pero no le ayudará debido a sus dificultades respiratorias. La obstrucción de las vías respiratorias puede desarrollarse rápidamente debido a la inflamación del tejido blando. Considere una intubación traqueal inmediata ya que si se retrasa la misma se dificulta la intubación posterior.

## **Oxígeno**

Administre un alto flujo de oxígeno (10—15 l min<sup>-1</sup>).

## **Adrenalina**

Administre la adrenalina por vía intramuscular a todos aquellos pacientes que presenten signos clínicos de shock, inflamación de las vías respiratorias y una dificultad respiratoria evidente; la adrenalina se absorberá rápidamente. La aparición de estridor inspiratorio, sibilancias, cianosis, una taquicardia pronunciada y un decreciente llenado capilar indican una reacción grave. En el caso de adultos, administre una dosis IM de adrenalina, 0.5 ml de solución 1:1000 (500 mcg). Si la condición general del paciente no mejora, repita la dosis luego de aproximadamente 5 min. En algunos casos se necesitan varias dosis, especialmente si la mejora es temporal. Se prefiere la vía IM a la administración SC, ya que la absorción es mucho más rápida si el paciente está en shock.<sup>177,178</sup>

La adrenalina IV (en una dilución de al menos 1:10.000; nunca 1:1.000) es peligrosa y, por lo tanto, se debe reservar para aquellos pacientes en shock profundo potencialmente mortal y en situaciones especiales, por ejemplo, durante una anestesia. Una dilución 10 veces mayor de adrenalina, hasta 1:100.000 permite una mejor titulación de la dosis y aumenta su seguridad, reduciendo el riesgo de efectos adversos no deseados. Esto debe ser realizado con un mínimo de control electrocardiográfico. Los médicos experimentados en el uso de la adrenalina IV prefieren usar esta vía de administración con los pacientes que presentan signos claros de anafilaxia grave.

## **Antihistamínicos**

Administre un antihistamínico H1 (por ejemplo, clorfenamina 10—20 mg) lentamente por medio de una inyección IV. También considere un bloqueante H2, por ejemplo, ranitidina, 50 mg IV.<sup>179</sup>

### **Hidrocortisona**

Tras los ataques graves se debe administrar lentamente una inyección de hidrocortisona para ayudar a prevenir secuelas tardías. Esto es particularmente importante en el caso de los asmáticos (los cuales presentan un riesgo creciente de anafilaxia grave o mortal), si han sido tratados previamente con corticoesteroides. Los corticoesteroides son considerados fármacos de acción lenta y necesitan de 4-6 hs para hacer efecto, incluso si son administrados IV. Sin embargo, pueden ser útiles en tratamientos de urgencia para tratar ataques agudos y también desempeñan una función importante en la prevención o acortamiento de las reacciones prolongadas.

### **Broncodilatadores inhalados**

Un beta2 agonista inhalado, como por ejemplo el salbutamol (5 mg, en dosis repetidas si fuera necesario), puede ayudar a revertir el broncoespasmo refractario. El ipratropio inhalado (500 mcg, en dosis repetidas según necesidad) puede ser particularmente útil para el tratamiento del broncoespasmo en pacientes tratados con beta bloqueantes. Algunos casos de asma casi mortal pueden ser una reacción anafiláctica, resultante de un tratamiento equivocado con los broncodilatadores convencionales, en lugar de un tratamiento más específico con adrenalina.<sup>141</sup>

### **Perfusiones intravenosas**

En el caso de una hipertensión, si el paciente no responde rápidamente a un tratamiento farmacológico, se debe administrar líquido; se puede necesitar una infusión rápida de 1-2 L. A veces es posible que se necesite una cantidad adicional de líquido.

### **Tratamientos posibles**

*Vasopresina.* Se han descritos casos en los cuales la vasopresina puede beneficiar a pacientes hipotensos graves.<sup>180,181</sup>

*Atropina.* Algunos estudios sugieren que la atropina puede desempeñar una función importante en casos de bradicardia severa o relativa.<sup>174</sup>

*Glucagón.* El glucagón es particularmente eficaz con aquellos pacientes que no responden a la terapia con la adrenalina, especialmente los que son tratados con beta bloqueantes. El glucagón es un agente de acción lenta (1-2 mg cada 5 min IM, o IV). Algunos de los efectos colaterales son las náuseas, vómitos e hiperglucemia.

### **Envenenamiento**

En raras ocasiones, la picadura de insectos como las abejas, no las avispas, deja un saco venenoso. Inmediatamente se deben sacar los restos del insecto que pudieran haber quedado en el lugar de la picadura, raspándola con algo firme.<sup>182</sup> Si se aprieta el aguijón, se puede liberar más veneno.

### **Parada cardiaca**

Además de los fármacos usados para soporte vital avanzado, considere las siguientes terapias:

### **Resucitación rápida con líquidos**

La anafilaxia casi mortal produce una vasodilatación profunda y una hipovolemia relativa. Una sustitución masiva de volumen es esencial. Use como mínimo dos cánulas grandes con bolsas de presión para administrar grandes volúmenes (en un periodo de reanimación inmediata se pueden necesitar tanto como 4-8 l de fluido IV).

### **Antihistamínicos**

Administre un antihistamínico IV si no ha sido administrado antes de la parada cardiaca.<sup>179</sup>

## **Esteroides**

Los esteroides administrados durante una parada cardiaca tendrán poco efecto inmediato pero, si se ha reestablecido el retorno de la circulación espontánea (ROSC, de la sigla en inglés), pueden resultar eficaces en el periodo posterior a la reanimación.

## **RCP prolongada**

Los pacientes con anafilaxia son normalmente jóvenes, con un corazón y un sistema cardiovascular saludables. Una RCP eficaz puede mantener una suficiente circulación de oxígeno hasta que los efectos catastróficos de la reacción anafiláctica se manifiestan.

## **Obstrucción de la vía aérea**

La obstrucción de la vía aérea progresa rápidamente en los casos graves de anafilaxia, especialmente en pacientes con angioedema. Algunos signos determinantes son la hinchazón de los labios y la lengua, voz ronca e inflamación orofaríngea. Considere una intubación temprana electiva. A medida que la obstrucción de la vía aérea progresa, se hace cada vez más difícil insertar las mascarillas laríngeas y los Combitubes. La intubación traqueal y la cricotiroidotomía también serán más difíciles de realizar. Los intentos por realizar la intubación traqueal pueden exacerbar el edema laríngeo. Es esencial contar con un anestesista profesional desde el principio del procedimiento cuando se trata a este tipo de pacientes.

## **Observación**

En el caso de pacientes con ataques moderados constantes, es importante advertirles de la posibilidad de reaparición de síntomas y, en algunas circunstancias, es incluso conveniente mantenerlos en observación por un periodo que oscilaría entre 8-24 hs. Esta precaución se debe considerar especialmente en los casos siguientes:

- reacciones severas con un inicio lento debido a una anafilaxia idiopática;
- reacciones en pacientes asmáticos graves o con un componente asmático grave;

- reacciones que incluyen la posibilidad de seguir absorbiendo continuamente el alérgeno;
- pacientes con una historia previa de reacciones bifásicas.<sup>179,183-187</sup>

Un paciente que no presente síntomas durante las 4 hs posteriores al inicio del tratamiento puede ser dado de alta.<sup>188</sup>

### **Investigaciones y tratamiento adicional**

Las mediciones de la triptasa, marcador específico de los mastocitos, pueden ayudar en el diagnóstico retrospectivo de la anafilaxia.<sup>189,190</sup> Tome tres muestras de 10-ml de sangre coagulada:

- inmediatamente después de haber tratado la reacción;
- aproximadamente 1 h después de la reacción;
- aproximadamente entre las 6 hs y 24hs después de la reacción.

Es importante identificar el alérgeno después de una reanimación con buenos resultados y poder así prevenir una recidiva. Derive al paciente a un especialista clínico. Los pacientes con alto riesgo de anafilaxia pueden llevar su propia jeringa de adrenalina para auto administrársela y llevar un brazalete del tipo 'MedicAlert'. Informe sobre reacciones a los fármacos al equipo encargado de la monitorización.

### **7h. La parada cardiaca tras cirugía cardiaca**

La parada cardiaca es relativamente común en la fase postoperatoria de una cirugía cardiaca mayor (con o sin máquina de desviación o *bypass*) con una incidencia del 0,7% en las primeras 24 hs<sup>191</sup> y un 1,4% dentro de los primeros 8 días siguientes a la operación.<sup>192</sup> La parada cardiaca está generalmente causada por una patología específica, reversible si se trata rápida y adecuadamente; por consiguiente, tiene un índice de supervivencia relativamente alto. Generalmente, la parada cardiaca va precedida de un deterioro fisiológico,<sup>193</sup> aunque también puede ocurrir repentinamente en pacientes estables.<sup>191</sup> La continua monitorización en la unidad de cuidados intensivos



(UCI) permite una intervención inmediata en el momento en que se produzca la parada. Los estudios revelan que el porcentaje de supervivencia al alta hospitalaria de los pacientes durante las primeras 24 hs posteriores a la cirugía oscila, en adultos, entre el 54%<sup>192</sup> y el 79%<sup>191,194</sup> y en niños, en un 41% de los casos.<sup>193</sup>

## **Etiología**

El infarto de miocardio peri operatorio es la causa más común de parada cardíaca y suele ser posterior a la oclusión de un injerto.<sup>191,192</sup>

Las causas principales de parada cardíaca en el periodo inicial postoperatorio son:

- isquemia miocárdica;
- neumotórax a tensión;
- hemorragia que causa un shock hipovolémico;
- taponamiento cardíaco;
- desconexión del marcapasos, en aquellos pacientes dependientes del mismo;
- trastornos electrolíticos (en particular hipo/hipercalemia).

## **Diagnóstico**

Se debe decidir inmediatamente cuál es la posible causa de la parada cardíaca, para poder garantizar una intervención rápida y una reanimación con éxito. Varias pruebas pueden ayudar en la identificación de la posible causa: auscultación torácica, análisis del ECG y radiografía de pecho, ecocardiograma transesofágico/transtorácico y medición de la pérdida de sangre desde los drenajes torácicos. Buscar activamente y excluir las causas reversibles de parada cardíaca: las cuatro Hs y las cuatro Ts. La isquemia miocárdica produce frecuentemente irritabilidad miocárdica y una hipotensión progresiva antes de la parada cardíaca. Un neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco causarán una hipotensión progresiva y un aumento de la presión venosa central. Las dos condiciones se diferenciarán por el aumento de la presión de la vía aérea y por una escasa entrada de aire al pulmón afectado. La falta de drenaje de sangre desde los drenajes torácicos no descarta una hemorragia o taponamiento, ya que los drenajes pueden estar obstruidos por coágulos.

## **Tratamiento**

El tratamiento de una parada cardíaca posterior a una cirugía cardíaca se rige por los mismos principios de soporte vital básico (BLS) y soporte vital avanzado (ALS) ya descritos en estas recomendaciones. Se debe buscar la ayuda inmediata de clínicos experimentados. Descarte inmediatamente las causas que se puedan corregir, como por ejemplo desconexión del marcapasos y neumotórax a tensión. Una bradicardia extrema o asistolia puede responder a un marcapasos interno (si existe) conectado a un marcapasos externo. Cerciórese de corregir la hipo/hipercalcemia y la hipomagnesemia. Es importante restaurar inmediatamente el volumen sanguíneo adecuado, garantizando que los niveles de hemoglobina se mantengan en un valor inferior a  $8,0\text{gdl}^{-1}$ . Tenga cuidado al administrar adrenalina IV, ya que la hipertensión resultante puede ocasionar el fracaso de la anastomosis.

## **Compresiones torácicas**

Puede que sean necesarias, si bien pueden ocasionar una subluxación esternal o una fractura de costillas y lesionar los injertos. La observación continua de la presión sanguínea invasiva inducirá la optimización de la fuerza de compresión. Las compresiones torácicas eficaces deben tener prioridad ante las lesiones producidas en los injertos.

## **Masaje cardíaco interno**

Los factores mecánicos (como por ejemplo, hemorragias, taponamiento, oclusión de un injerto) son responsables de un porcentaje importante de causas de la parada cardíaca repentina, produciéndose en pacientes hemodinámicamente estables durante el periodo postoperatorio inmediato.<sup>191</sup> La corrección de esta patología puede hacer necesario volver a abrir el tórax para realizar un masaje cardíaco interno. Hasta un 10% de los pacientes pueden necesitar una reapertura del tórax tras una cirugía cardíaca.<sup>195</sup> El porcentaje de supervivencia al alta del masaje cardíaco interno oscila entre un 17%<sup>196</sup> y un 25%.<sup>195</sup> La parada cardíaca en la UCI, durante las 24hs siguientes a la cirugía, y la reapertura

durante los 10 min siguientes al paro son factores independientes que pueden ayudar a predecir la supervivencia del paciente.<sup>195</sup>

La gran incidencia de causas mecánicas que se puedan corregir, junto con el alto nivel de supervivencia conseguido con una RCP a tórax abierto, avalan la posibilidad de realizar una RCP a tórax abierto en una fase temprana en estos pacientes.<sup>191,197</sup> Si no hay respuesta a las compresiones externas torácicas o si hay un ritmo de choque refractario a la cardioversión, inmediatamente se inicia la reapertura de la caja torácica. El tratamiento de la asistolia requiere igualmente la misma maniobra. La reapertura del tórax es relativamente sencilla y debe realizarse durante los 10 min siguientes al paro. Considere el entrenamiento del personal médico no quirúrgico mientras espera al cirujano. Asegúrese de que el material necesario para realizar la reapertura del tórax está disponible en la UCI. La presión sanguínea invasiva guiará la eficacia del masaje cardiaco interno. Extraiga los coágulos sanguíneos con sumo cuidado, ya sea manualmente o por succión, para así evitar dañar los injertos. Una identificación precoz y el tratamiento de la patología subyacente son cruciales en estas circunstancias, y requieren la actuación de un cirujano experimentado.

### **Derivación o *bypass* cardiopulmonar de urgencia**

La necesidad de una derivación cardiopulmonar de urgencia (CPB, por las siglas en inglés) tiene lugar en el 0,8% de los pacientes, con una media de 7h posteriores a una cirugía cardíaca,<sup>198</sup> y generalmente se indica para corregir el sangrado quirúrgico o una oclusión de un injerto o proteger un miocardio agotado. La puesta en práctica de una derivación cardiopulmonar debe estar disponible en todas las unidades que realizan cirugías cardíacas. De acuerdo con varios estudios, el porcentaje de pacientes que sobrevive y puede ser dado de alta cuando se implementa una derivación cardiopulmonar en la UCI es del 32%,<sup>195</sup> 42%<sup>198</sup> y 56,3%<sup>199</sup>. Los porcentajes decrecen rápidamente cuando este procedimiento se realiza pasadas las 24 hs de la intervención quirúrgica, en la sala y no en la UCI. La derivación cardiopulmonar de urgencia se limita a pacientes que sufren la parada cardíaca dentro de las 72 h siguientes a la cirugía, ya que ciertas complicaciones que pueden resolverse quirúrgicamente tienen poca probabilidad de éxito pasado ese tiempo.<sup>195</sup> Es importante asegurar un tratamiento anticoagulante adecuado antes de iniciar la derivación cardiopulmonar o el uso de un circuito de derivación

cardiopulmonar recubierto de heparina. La necesidad de un periodo adicional de pinzamiento aórtico no descarta un resultado favorable.<sup>198</sup>

### **Desfibrilación interna**

La desfibrilación interna mediante el uso de palas aplicadas directamente a los ventrículos requiere una cantidad de energía, considerablemente menor que la usada en una desfibrilación externa. Las descargas bifásicas son significativamente más eficaces que las descargas monofásicas por desfibrilación directa. En el caso de las descargas bifásicas, comenzando con 5 J se crean las condiciones óptimas para un umbral menor y energía acumulativa, mientras que con 10 o 20 J se ofrecen las condiciones para una desfibrilación rápida y con menos descargas. Las descargas monofásicas requieren aproximadamente el doble de estos niveles de energía.

## **7i. Parada cardiorrespiratoria traumática**

### **Introducción**

La parada cardíaca secundaria a lesión traumática tiene una mortalidad muy alta, con una supervivencia global de 2,2% (entre 0 y 3,7%) (Tabla 7.4)<sup>201-207</sup>. En los que sobreviven, la discapacidad neurológica es común, no la presentan únicamente el 0'8% de los que sufren parada cardiorrespiratoria traumática (PCRT).

### **Diagnóstico de la parada cardiorrespiratoria traumática**

El diagnóstico de la PCRT es clínico: el paciente traumático no responde, está apneico y no tiene pulso. Tanto la asistolia como la actividad cardíaca organizada sin gasto cardíaco se consideran PCRT.

### **Commotio cordis; Conmoción cardíaca**

La commotio cordis es una parada cardíaca o casi parada, causada por un impacto no penetrante sobre la pared torácica a la altura del corazón<sup>208-211</sup>. Un golpe sobre el tórax en la fase vulnerable del ciclo cardíaco puede causar arritmias malignas (habitualmente FV). El síncope tras un impacto sobre la pared torácica puede haber sido provocado por

eventos arrítmicos no sostenidos. La commotio cordis ocurre principalmente durante actividades deportivas (muy común en el béisbol) y de recreo y las víctimas son habitualmente varones jóvenes (edad media 14 años). El Registro de Commotio Cordis de Minneapolis recoge unos 5-15 casos de commotio cordis al año. La tasa global de supervivencia de commotio cordis es del 15% pero alcanza el 25% si la reanimación comienza antes de 3 min<sup>211</sup>.

### **Trauma secundario a problemas médicos**

Una parada cardiorrespiratoria causada por una patología médica (p. ej.: arritmia cardíaca, hipoglucemia, convulsión) puede precipitar un evento traumático secundario (p. ej.: caída, accidente de tráfico, etc.). Las lesiones traumáticas pueden no ser la causa primaria de la parada cardiorrespiratoria.

### ***Mecanismo de lesión***

#### **Traumatismo cerrado**

De 1.242 pacientes con parada cardíaca tras traumatismo cerrado, sobrevivieron 19 (1,5%) pero sólo 2 (0,16%) tuvieron un buen resultado neurológico (Tabla 7.4).

#### **Traumatismo penetrante**

De 839 pacientes con parada cardíaca tras lesión penetrante, hubo 16 (1'9%) supervivientes, de los que 12 (1,4%) tuvieron un buen resultado neurológico (Tabla 7.4).

### ***Signos de vida y actividad ECG inicial***

No hay predictores fiables de supervivencia en la PCRT. Un estudio informó de que la presencia de pupilas reactivas y ritmo sinusal se correlaciona significativamente con la supervivencia<sup>217</sup>. En un estudio de traumatismo penetrante se correlacionaron con la supervivencia la reactividad pupilar, la actividad respiratoria y el ritmo sinusal, pero no fueron fiables<sup>207</sup>. Tres estudios informaron no tener supervivientes entre los pacientes que se atendieron con asistolia o ritmos agónicos<sup>202, 207, 218</sup>. Otro no encontró supervivientes

con actividad eléctrica sin pulso tras traumatismo cerrado<sup>219</sup>. Basándose en estos estudios, el Colegio Americano de Cirujanos y la Asociación Nacional de Médicos de SEM elaboraron unas recomendaciones sobre la no reanimación. Recomiendan no reanimar en:

- Víctimas con traumatismo cerrado atendidas en apnea, sin pulso y sin actividad ECG organizada;
- Víctimas con traumatismos penetrantes encontradas en apnea y sin pulso tras una valoración rápida de signos de vida como los reflejos pupilares, movimientos espontáneos o actividad ECG organizada.

Un estudio retrospectivo reciente cuestiona estas recomendaciones: en una serie de 184 víctimas de PCRT, muchos supervivientes tenían los criterios de no reanimación<sup>221</sup>.

### ***Tratamiento***

La supervivencia de la PCRT se correlaciona con la duración de la RCP y el tiempo prehospitalario<sup>205, 222-226</sup>. La RCP prolongada se asocia con un resultado pobre; el tiempo máximo asociado con un resultado favorable son 16 min<sup>205, 222-224</sup>. El nivel de atención prehospitalaria dependerá de las habilidades de los profesionales del SEM local, pero el tratamiento en la escena del accidente debe centrarse en un SVB y SVA de buena calidad y la exclusión de las causas reversibles. Busque y trate cualquier estado clínico que pueda haber precipitado el evento traumático. Lleve a cabo sólo las intervenciones salvadoras esenciales en el escenario y, si el paciente tiene signos de vida, transfíralo rápidamente al hospital apropiado más cercano. Considere la posibilidad de hacer una toracostomía en el lugar del accidente a los pacientes apropiados<sup>227, 228</sup>. No se retrase por intervenciones de indicación desconocida, como puede ser la inmovilización de la columna<sup>229</sup>.

## Toracotomía reanimadora

*Prehospitalaria.* La toracotomía ha sido descrita como inútil si el tiempo prehospitalario supera los 30 min<sup>225</sup>; otros consideran la toracotomía como inútil en pacientes con traumatismo cerrado que precisan más de 5 min de RCP prehospitalaria y en pacientes con traumatismo penetrante que precisan más de 15 min de RCP<sup>226</sup>. Con estos límites de tiempo, un servicio del Reino Unido recomienda que si la intervención quirúrgica no puede ser llevada a cabo en los 10 min posteriores a la pérdida de pulso en pacientes con lesión penetrante torácica, la toracotomía se llevara a cabo en el lugar del accidente.<sup>227</sup> Siguiendo este abordaje, de 39 pacientes que fueron sometidos a toracotomía en la escena del accidente sobrevivieron 4 y 3 de estos tuvieron una buena recuperación neurológica.

*Hospital.* Se ha descrito recientemente una técnica relativamente simple de toracotomía<sup>228, 230</sup>. El Colegio Americano de Cirujanos ha publicado unas recomendaciones prácticas para toracotomía en el servicio de urgencias (TSE) basadas en un metaanálisis de 42 estudios de resultados que incluyó 7.035 TSE<sup>231</sup>. La tasa de supervivencia global fue del 7,8% y de 226 supervivientes (5%) sólo 34 (15%) tuvieron déficit neurológico. Los investigadores concluyeron lo siguiente:

- Tras traumatismo cerrado, la TSE debería limitarse a los que tienen signos vitales a la llegada y una parada cardíaca presenciada (tasa de supervivencia estimada del 1,6%)
- La toracotomía en el servicio de urgencias se aplica mejor sobre pacientes con lesiones penetrantes cardíacas que llegan al centro traumatológico tras unos tiempos cortos en el escenario y de transporte, con signos de vida o actividad ECG presenciados (tasa de supervivencia estimada 31%).
- La toracotomía en el servicio de urgencias debería ser realizada incluso en traumatismos penetrantes torácicos no cardíacos, pese a que las tasas de supervivencia son bajas.

- La toracotomía en el servicio de urgencias debería ser realizada en pacientes con lesión vascular abdominal exanguinante a pesar de que las tasas de supervivencia son bajas. Este procedimiento debería usarse como una parte de la reparación definitiva de la lesión vascular abdominal.

**Tabla 7.4** Supervivencia a una parada cardiaca traumática

Fuente	Criterios de ingreso	Número de supervivientes neurológicamente intactos	Número de supervivientes de trauma penetrante neurológicamente intactos	Número de supervivientes de trauma contundente neurológicamente intactos
Bouillon	Sin pulso, con necesidad de RCP en la escena	224 4 3		
Battistella <sup>6</sup>	Sin pulso, con necesidad de RCP en la escena, de camino o en Urgencias	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale <sup>6</sup>	RCP antes o al ser admitido en el hospital	106 3	21 1	85 2
Fisher	Niños que necesitaron RCP antes o en la admisión luego de trauma contundente	65 1 0		38 1 0
Hazinski	Niños que necesitaron RCP o gravemente hipotensos en la admisión tras un trauma contundente	38 1 0		65 1 0
Shimazú <sup>7</sup>	PCRT en la admisión	267 7 4		
Calkins <sup>7</sup>	Niños que necesitaron RCP tras trauma contundente	25 2 2		25 2 2



Yanagawa <sup>6</sup>	PCFH con trauma	332		332
	contundente	6		6
		0		0
Rosemurgy <sup>6</sup>	RCP antes de la admisión	138	42	96
		0	0	0
		0	0	0
Stratton <sup>9</sup>	Inconsciente, sin pulso en la escena	879	497	382
		9	4	5
		3	3	0
Cera <sup>1</sup>	RCP en la admisión	161		
		15		
		?		

Para cada estudio, el primer número indica el número de pacientes en parada cardíaca, el segundo indica el número de sobrevivientes y el tercero, número de sobrevivientes con un buen resultado neurológico.

RCP = resucitación cardiopulmonar; U = servicios de urgencia;

PCRT = paro cardiorrespiratorio traumático;

PCFH = parada cardíaca fuera del hospital

### Manejo de la vía aérea

El manejo efectivo de la vía aérea es esencial para mantener la oxigenación de las víctimas de traumatismos muy graves. En un estudio, la intubación traqueal en la escena del accidente de los pacientes con PCRT duplicó el periodo tolerado de RCP, p. ej.: el tiempo medio de RCP para los supervivientes que fueron intubados en el sitio fue de 9,1 min contra los 4,2 min de los que no fueron intubados<sup>224</sup>.

La intubación traqueal de las víctimas de traumatismos es un procedimiento difícil, con una alta tasa de fallos si es llevada a cabo por profesionales con poca experiencia<sup>232-235</sup>. Use las maniobras básicas de manejo de la vía aérea y dispositivos alternativos de vía aérea para mantener la oxigenación si la intubación traqueal no puede ser conseguida inmediatamente. Si esas medidas fallan, está indicada una vía aérea quirúrgica.

## **Ventilación**

En estados de bajo gasto cardiaco, la ventilación con presión positiva causa depresión circulatoria añadida o incluso parada cardiaca, al impedir el retorno venoso al corazón<sup>236</sup>. Monitoree la ventilación con capnometría y ajústela para conseguir la normocapnia. Esto permitirá disminuir la frecuencia respiratoria y unos volúmenes tidal menores, con el consiguiente descenso de la presión transpulmonar, que puede aumentar el retorno venoso y el gasto cardiaco.

## **Descompresión torácica**

La descompresión efectiva de un neumotórax a tensión puede conseguirse rápidamente por toracostomía lateral, que posiblemente sea más efectiva que la toracostomía con aguja y más rápida que poner un tubo de tórax<sup>237</sup>.

## **Efectividad de las compresiones torácicas en la PCRT**

En la parada cardiaca hipovolémica o el taponamiento cardiaco, las compresiones torácicas es poco probable que sean tan efectivas como en la parada cardiaca de otra etiología<sup>238</sup>; no obstante, el retorno de la circulación espontánea con SVA en pacientes con PCRT es bien conocido. Las compresiones torácicas aún son los cuidados estándar en pacientes con parada cardiaca, independientemente de la etiología.

## **Control de las hemorragias**

El control precoz de las hemorragias es vital. Maneje al paciente con cuidado en todo momento para prevenir la rotura de los coágulos. Aplique compresión externa y férulas de pelvis y miembros cuando sea apropiado. Los retrasos en la hemostasia quirúrgica son desastrosos para los pacientes con traumatismos exsanguinantes.

## **Pericardiocentesis**

En los pacientes con taponamiento cardiaco relacionado con traumatismo, la pericardiocentesis con aguja puede que no sea un procedimiento útil<sup>239</sup>. No hay nada publicado sobre sus beneficios en la literatura médica. Puede aumentar el tiempo en el escenario, producir lesión miocárdica y retrasar las medidas terapéuticas efectivas, como la toracotomía de emergencia.

## **Líquidos y transfusión de sangre en el lugar del accidente**

La reanimación con líquidos de las víctimas de traumatismos antes de controlar las hemorragias es controvertida y no hay un consenso claro sobre cuándo debería iniciarse y qué líquidos deberían darse<sup>240</sup>. Unas pruebas limitadas y el consenso general apoyan una visión más conservadora de la infusión IV de líquidos con hipotensión permisiva, hasta que se consiga la hemostasia quirúrgica<sup>241, 242</sup>. En el Reino Unido, el Instituto Nacional para la Excelencia Clínica ha publicado unas recomendaciones sobre la reposición prehospitalaria de líquidos en los traumatismos<sup>243</sup>. Las recomendaciones incluyen dar bolos de 250 ml de cristaloides hasta que sea palpable el pulso radial y no retrasar el transporte rápido de las víctimas de traumatismos por la infusión de líquidos en el lugar del accidente. La fluidoterapia prehospitalaria puede tener un papel en atrapamientos prolongados, pero no hay evidencia fiable de esto<sup>244, 245</sup>.

## **Ultrasonidos**

Los ultrasonidos son una valiosa herramienta en la evaluación de las víctimas de traumatismo muy graves. El hemoperitoneo, el hemo- o neumotórax y el taponamiento cardiaco pueden diagnosticarse con fiabilidad en minutos, incluso en la fase prehospitalaria<sup>246</sup>. El lavado peritoneal diagnóstico y la pericardiocentesis con aguja han desaparecido virtualmente de la práctica clínica desde la introducción de la sonografía en el cuidado de los traumatismos. Aún no se dispone de ultrasonografía prehospitalaria, aunque sus beneficios no están comprobados.

## Vasopresores

El posible papel de los vasopresores (p. ej.: vasopresina) en la reanimación de traumatismos no está clara y se basa principalmente en informes de casos<sup>247</sup>.

## 7j. La parada cardíaca asociada al embarazo

### Generalidades

La mortalidad relacionada con el embarazo es rara en países desarrollados, estimándose en 1:30.000 partos<sup>248</sup>. Debe pensarse siempre en el feto cuando ocurre un evento adverso cardiovascular en una mujer embarazada. Las recomendaciones de reanimación en el embarazo se basan en grandes series de casos y razones científicas. Muchos informes señalan las causas en los países desarrollados, pero la mayoría de las muertes relacionadas con el embarazo se dan en los países en desarrollo.

Hay cambios fisiológicos significativos durante el embarazo, p. ej.: aumento del gasto cardíaco, del volumen sanguíneo, de la ventilación minuto y del consumo de oxígeno. Aún más, el útero grávido puede producir una compresión significativa de la íliaca y de los vasos abdominales cuando la madre está en decúbito supino, con la consiguiente disminución del gasto cardíaco e hipotensión.

### Causas

Hay muchas causas de parada cardíaca en la mujer embarazada. Una revisión de cerca de 2 millones de embarazos en el Reino Unido<sup>248</sup> mostró que la muerte materna se asociaba a:

- Enfermedad cardíaca previa;
- Tromboembolismo;

Suicidio;  
Transtornos hipertensivos del embarazo;  
Sepsis;  
Embarazo ectópico;  
Hemorragia;  
Embolia de líquido amniótico.

Las mujeres embarazadas además pueden sufrir paradas cardíaca por las mismas causas que las demás mujeres de su grupo de edad.

### **Intervenciones claves para evitar la parada cardíaca**

En una emergencia, use el abordaje ABCDE. Muchos problemas cardiovasculares asociados con el embarazo se deben a compresión de la vena cava. Trate a una paciente embarazada en estado muy grave como se indica a continuación:

- Ponga a la paciente en posición lateral izquierda o desplace manualmente con cuidado el útero a la izquierda.
- Dé oxígeno al 100%.
- Dé un bolo de líquidos.
- Reevalúe inmediatamente la necesidad de cualquier droga que se esté administrando.
- Busque de inmediato la ayuda de un experto.

### **Modificaciones de las recomendaciones de Soporte Vital Básico en parada cardíaca**

Después de las 20 semanas de gestación, el útero de la mujer embarazada puede comprimir la vena cava inferior y la aorta, comprometiendo el retorno venoso y el gasto cardíaco. La obstrucción uterina del retorno venoso puede causar hipotensión previa a la parada y *shock* y desencadenar la parada<sup>249, 250</sup> en la paciente en estado muy grave. Tras la parada cardíaca, el compromiso del retorno venoso y del gasto cardíaco causado por el útero grávido limita la efectividad de las compresiones torácicas. Datos obtenidos de

casos que no son paradas cardíacas muestran que el útero grávido puede ser apartado de la cava en muchos casos poniendo a la paciente en posición 15 grados de decúbito lateral izquierdo<sup>251</sup>. El desplazamiento puede completarse con medios mecánicos o manuales. No hay evidencia que guíe la posición de las manos para hacer las compresiones torácicas óptimas en la paciente embarazada. Una posición de las manos algo más alta que la normal para las compresiones torácicas puede ser necesaria para ajustarse a la elevación del diafragma y del contenido abdominal producido por el útero grávido. Intente la desfibrilación usando las dosis de energía estándar<sup>252</sup>. No hay pruebas de que las descargas de un desfibrilador de corriente directa tengan efectos adversos en el corazón fetal. La inclinación lateral izquierda y el gran volumen de las mamas harán difícil poner la pala apical del desfibrilador. En el embarazo son preferibles los parches adhesivos que las palas del desfibrilador.

### **Modificaciones en el caso de Soporte Vital Avanzado**

Existe una gran posibilidad de insuficiencia del esfínter gastroesofágico y de riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico. La intubación traqueal precoz con presión correctamente aplicada sobre el cricoides disminuye este riesgo. La intubación traqueal facilita la ventilación de los pulmones cuando aumenta la presión intraabdominal.

Puede que sea necesario usar un tubo traqueal con un diámetro interno de 0,5-1 mm, menor que el usado en una mujer no embarazada de tamaño similar, debido al estrechamiento materno de la vía aérea secundario a edema e inflamación<sup>253</sup>. La intubación traqueal puede ser más difícil en la paciente embarazada<sup>254</sup>. Puede que sea necesaria la ayuda de un experto o el uso de dispositivos alternativos de vía aérea (ver Sección 4d)<sup>255</sup>.

### **Causas reversibles**

Los reanimadores deberían intentar identificar las causas comunes y reversibles de parada cardíaca en la embarazada durante los intentos de reanimación. El abordaje de las 4Hs & 4Ts ayuda a identificar todas las causas comunes de parada cardíaca en el embarazo. Las pacientes embarazadas tienen riesgo de todas las demás causas de

parada cardiaca de su grupo de edad (p. ej.: anafilaxia, sobredosis de drogas, traumatismo). Considere la posibilidad de consultar a un experto en ultrasonografía abdominal para detectar el embarazo y las posibles causas durante la parada cardiaca en el embarazo, sin que ello retrase otros tratamientos. Las causas específicas de parada cardiaca en el embarazo son las siguientes:

## Hemorragia

La hemorragia con riesgo vital puede darse tanto antes como después del parto. Se puede asociar con embarazo ectópico, abrupcio placentae, placenta previa y rotura uterina<sup>248</sup>. Un protocolo de hemorragia masiva debe estar disponible en todas las unidades y debería ser actualizado y revisado regularmente en conjunto con el banco de sangre. Las mujeres con alto riesgo de sangrado deberían dar a luz en centros con instalaciones para transfusión sanguínea, cuidados intensivos y otras intervenciones; además debería planificarse con anticipación su manejo. El tratamiento se basa en una aproximación tipo ABCDE. El paso clave es detener la hemorragia. Piense en lo siguiente:

- Resucitación con líquidos, incluido un sistema de transfusión rápido y de recuperación de células<sup>256</sup>;
- Corrección de las coagulopatías. Aquí puede tener un papel el Factor VIIa recombinante<sup>257</sup>;
- Oxitocina y prostaglandinas para corregir la atonía uterina<sup>258</sup>;
- Sutura de compresión uterina<sup>259</sup>;
- Embolización radiológica<sup>260</sup>;
- Histerectomía;
- Clampaje aórtico transversal en hemorragia catastrófica<sup>261</sup>.

## Fármacos

La sobredosis iatrogénica es posible en mujeres eclámpticas que reciben sulfato de magnesio, en especial si la mujer se hace oligúrica. Suministre calcio para tratar la toxicidad del magnesio (ver anomalías electrolíticas con amenaza vital).El bloqueo

neural central para analgesia o anestesia puede dar problemas secundarios al bloqueo simpático (hipotensión, bradicardia) o toxicidad por anestésicos locales<sup>262</sup>.

### Enfermedad cardiovascular

La hipertensión pulmonar causa la mayoría de las muertes por enfermedad cardíaca congénita. La miocardiopatía periparto, el infarto de miocardio y el aneurisma o disección de aorta o sus ramas son las causas de la mayoría de las muertes por enfermedad cardíaca adquirida<sup>263, 264</sup>. Los pacientes con enfermedad cardíaca conocida necesitan ser tratados en una unidad especializada. Las mujeres embarazadas con enfermedad de arteria coronaria pueden sufrir un síndrome coronario agudo. La intervención coronaria percutánea es la estrategia de reperfusión de elección para el infarto de miocardio con elevación del ST en el embarazo, dado que los fibrinolíticos están relativamente contraindicados<sup>265</sup>.

### Preeclampsia y eclampsia

La eclampsia se define como el desarrollo de convulsiones y/o coma inexplicado durante el embarazo o el postparto en pacientes con signos y síntomas de pre-eclampsia<sup>266, 267</sup>. El sulfato de magnesio es efectivo en la prevención de aproximadamente la mitad de los casos de eclampsia que se desarrollan durante el parto o inmediatamente tras el parto en mujeres con preeclampsia.

### **Embolismo pulmonar potencialmente mortal**

Se ha informado del uso con éxito de fibrinolíticos para el embolismo pulmonar masivo con riesgo vital en mujeres embarazadas<sup>268-271</sup>.

### Embolismo amniótico

El embolismo amniótico se puede presentar con: dificultad respiratoria, cianosis, arritmias, hipotensión y hemorragias asociadas con una coagulopatía intravascular diseminada.<sup>272</sup>



La presentación es variable y puede ser similar a la anafilaxia. El tratamiento es de soporte, ya que no hay una terapia específica. Varios estudios muestran el uso exitoso de derivaciones cardiopulmonares en mujeres con embolismo amniótico potencialmente mortal durante el trabajo de parto y el parto.<sup>273</sup>

**Si los intentos de reanimación inmediatos fracasan:**

Piense en la necesidad de una histerotomía de emergencia o cesárea tan pronto como la embarazada entre en parada cardíaca. En algunas circunstancias, los intentos inmediatos de reanimación restaurarán un ritmo que profunda; en la fase precoz del embarazo esto permitirá que el embarazo llegue a término. Cuando los intentos iniciales de reanimación fracasan, la extracción del feto puede hacer que mejoren las oportunidades de reanimación con éxito de la madre y del feto<sup>274-276</sup>. La mejor tasa de supervivencia de niños de más de 24-25 semanas de gestación se da cuando la extracción del niño se hace antes de los 5 min posteriores a la parada cardíaca de la madre<sup>274, 277-279</sup>. Para ello, es necesario que el reanimador comience la histerotomía unos 4 min después de la parada cardíaca. La extracción del feto aliviará la compresión de la cava y mejorará las oportunidades de reanimación materna. La cesárea también permite el acceso al neonato para comenzar con su reanimación.

Decisión de realizar una histerotomía de urgencia

Considere el tiempo de gestación. El útero grávido alcanza un tamaño que empieza a comprometer el flujo sanguíneo aorto-cava a las 20 semanas de gestación aproximadamente; sin embargo, la viabilidad fetal comienza a las 24-25 semanas. Algunos departamentos de emergencias ya disponen de ecógrafos portátiles, que pueden ayudar en la determinación de la edad de gestación (en manos de expertos) y la posición del feto, siempre que su uso no retrase la decisión de realizar la histerotomía de emergencia<sup>280</sup>.

- En tiempos de gestación <20 semanas, no hay que considerar la cesárea urgente, dado que el útero grávido de este tamaño es poco probable que comprometa significativamente el gasto cardíaco materno.

- En tiempos de gestación de 20-23 semanas, inicie la histerotomía de emergencia para permitir la reanimación con éxito de la madre, dado que es poco probable que sobreviva un feto con ese tiempo de gestación.
- En un tiempo de gestación de aproximadamente  $\geq 24-25$  semanas, inicie la histerotomía de emergencia para salvar la vida tanto de la madre como del feto.

Planificación de emergencias. El soporte vital avanzado en el embarazo precisa coordinar la reanimación maternal, la extracción por cesárea del feto y la reanimación neonatal en 5 min. Para conseguir esto, las unidades que vayan posiblemente a tener que trabajar con paradas cardíacas en el embarazo deberían:

- Tener planificación y equipamiento en el sitio para la reanimación tanto de la mujer embarazada como del neonato;
- Garantizar la implicación precoz de los equipos obstétrico y neonatal;
- Garantizar el entrenamiento periódico en emergencias obstétricas.

## **7k. Electrocuación**

### **Introducción**

La lesión eléctrica es una agresión multisistémica relativamente infrecuente pero potencialmente devastadora, con alta morbimortalidad, que causa 0,54 muertes por 100.000 habitantes cada año. La mayoría de las lesiones eléctricas en adultos se dan en el lugar de trabajo y se asocian generalmente con un alto voltaje, mientras que en niños el riesgo principal está en el hogar, donde el voltaje es menor (220 V en Europa, Australia y Asia; 110 V en USA y Canadá)<sup>281</sup>. La electrocuación por rayos es rara pero causa 1.000 muertes al año en todo el mundo<sup>282</sup>.

Las lesiones por descarga eléctrica se producen por los efectos directos de la corriente sobre las membranas celulares y el músculo liso vascular. La energía térmica asociada con la electrocución de alto voltaje podría también causar quemaduras. Los factores que influyen en la gravedad de las lesiones eléctricas se basan en si la corriente es alterna (*alternating current: AC*) o continua (*direct current: DC*), en el voltaje, la magnitud de la energía recibida, la resistencia al flujo de corriente, el trayecto de la corriente a través del paciente y el área y la duración del contacto. La resistencia cutánea disminuye con la humedad, lo que aumenta la posibilidad de lesión. La corriente eléctrica sigue el trayecto de menor resistencia; las vías conductoras neurovasculares de los miembros son particularmente propensas al daño.

El contacto con AC puede producir contracción tetánica del músculo esquelético, lo que podría evitar que salte de la fuente de electricidad. El fallo miocárdico o respiratorio puede producir la muerte inmediata.

- La parada respiratoria puede estar causada por parálisis del sistema central sobre el control respiratorio o de los músculos respiratorios.
- La corriente puede precipitar una fibrilación ventricular (FV) si atraviesa el miocardio durante el periodo vulnerable (fenómeno análogo al de R sobre T)<sup>283</sup>. La corriente eléctrica puede también producir isquemia miocárdica debido al espasmo de las arterias coronarias. La asistolia puede ser primaria o secundaria a la asfixia tras la parada respiratoria.

La corriente que atraviesa el miocardio es muy posible que sea letal. Un trayecto transtorácico (de mano a mano) es más letal que otro vertical (de mano a pie) o a través de las piernas (de pie a pie). Puede haber una destrucción tisular extensa a lo largo del trayecto de la corriente.

### **Fulguración por rayos**

Los rayos descargan más de 300 kilovoltios en unos pocos metros. Casi toda la corriente de un rayo pasa sobre la superficie del cuerpo en un proceso llamado “descarga externa”.

Tanto los choques industriales como los rayos producen quemaduras profundas en el punto de contacto. En la industria, los puntos de contacto se sitúan habitualmente en las extremidades superiores, manos y antebrazos, mientras que para la fulguración están principalmente en la cabeza, cuello y hombros. La lesión también puede darse indirectamente con corriente a través del suelo o “salpicadura” de corriente desde un árbol u otro objeto que es alcanzado por un rayo<sup>284</sup>. La fuerza explosiva puede producir traumatismo cerrado<sup>285</sup>. El patrón y la severidad de la lesión de una fulguración por rayo varía ampliamente, incluso entre individuos afectados de un único grupo<sup>286-288</sup>. Al igual que en los choques eléctricos industriales y domésticos, la muerte se debe a parada cardíaca<sup>287-291</sup> o respiratoria<sup>284, 292</sup>. En los que sobreviven al choque inicial puede darse una liberación extensa de catecolaminas o una estimulación autonómica, produciendo hipertensión, taquicardia, cambios ECG inespecíficos (incluidos prolongación del intervalo QT e inversión transitoria de la onda T) y necrosis miocárdica. La creatínkinasa puede ser liberada del músculo cardíaco y esquelético. La fulguración puede causar daño nervioso central y periférico; hemorragia y edema cerebral, y es frecuente el daño de nervios periféricos. La mortalidad de las lesiones de fulguración llega al 30%, con hasta un 70% de supervivientes con una morbilidad significativa<sup>293-295</sup>.

## **Diagnóstico**

Las circunstancias del incidente no siempre son conocidas. Los pacientes inconscientes con quemaduras lineales, puntiformes o ramificadas deberían ser tratados como víctimas de una fulguración por rayo<sup>284</sup>.

## **Rescate**

Asegúrese de que cualquier fuente de energía está apagada y no se aproxime a la víctima hasta que sea seguro. La electricidad de alto voltaje (por encima de los domésticos) puede producir un arco y conducir a través del suelo hasta unos pocos metros alrededor de la víctima. No obstante, sí es seguro acercarse y tocar a la víctima de una fulguración por rayo, aunque sería preferible trasladarla a un ambiente más seguro, particularmente si se han visto rayos en los últimos 30 min<sup>284</sup>.

## Reanimación

Comience sin demora el soporte vital básico y avanzado estándar.

- El manejo de la vía aérea puede ser difícil si hay quemaduras eléctricas alrededor de la cara y el cuello. La intubación traqueal precoz es necesaria en estos casos, dado que puede desarrollar un edema extenso de los tejidos blandos, produciendo obstrucción de la vía aérea. Puede haber traumatismo craneal o espinal tras la electrocución. Inmovilice la columna hasta que pueda hacerse una valoración específica.
- La parálisis muscular, especialmente tras alto voltaje, puede persistir durante bastantes horas<sup>294</sup>; es necesario el soporte ventilatorio durante este periodo.
- La FV es la arritmia inicial más común tras un choque AC de alto voltaje; trátelo con desfibrilación precoz. La asistolia es más común tras un choque con DC; use los protocolos estándar para esta y otras arritmias.
- Quite las ropas y zapatos que aún estén ardiendo para parar la lesión térmica.
- Será necesario un tratamiento intenso con líquidos si hay una destrucción tisular significativa. Mantenga una buena diuresis para permitir la excreción de mioglobina, potasio y otros productos del daño tisular<sup>291</sup>.
- Considere la intervención quirúrgica precoz en los pacientes con lesiones térmicas graves.
- Mantenga la inmovilización de la columna si hay posibilidad de traumatismo de cuello o cabeza<sup>296, 297</sup>.
- Haga una evaluación secundaria completa para excluir lesiones traumáticas causadas por la contracción muscular tetánica o por la caída<sup>297, 298</sup>.

- La electrocución puede producir lesión grave y profunda de los tejidos blandos con lesiones cutáneas relativamente pequeñas, dado que la corriente tiende a seguir las ramas neurovasculares; busque cuidadosamente las características clínicas del síndrome compartimental que podría necesitar fasciotomía.

Los pacientes fulgurados por rayo es más probable que mueran si sufren una inmediata parada cardíaca o respiratoria y no son tratados rápidamente. Cuando un rayo fulgura simultáneamente a múltiples víctimas, los reanimadores deberían dar mayor prioridad a las que tienen parada respiratoria o cardíaca. Las víctimas con parada respiratoria pueden necesitar sólo ventilación para evitar la parada cardíaca hipóxica secundaria. Los intentos de reanimación pueden tener mayores tasas de éxito en los fulgurados que en las paradas cardíacas por otras causas, y estos esfuerzos pueden ser efectivos incluso cuando el intervalo hasta el intento de reanimación es prolongado<sup>292</sup>. Las pupilas dilatadas o arreactivas nunca deberían interpretarse como signo o pronóstico, en particular en los pacientes que sufren una fulguración por rayo<sup>284</sup>.

Hay informes contradictorios sobre la vulnerabilidad del feto al choque eléctrico. El espectro clínico de la lesión eléctrica varía de una sensación desagradable transitoria para la madre, sin efecto sobre el feto, hasta la muerte fetal, tanto inmediata como unos pocos días más tarde. Se cree que muchos factores, tales como la magnitud de la corriente o la duración del contacto, afectan al resultado<sup>299</sup>.

### ***Tratamiento posterior y pronóstico***

La reanimación inmediata de víctimas jóvenes de parada cardíaca secundaria a electrocución puede contribuir a que sobrevivan. Se ha informado de reanimación con éxito tras un soporte vital prolongado. Todos los que sobreviven a una lesión eléctrica deben ser monitorizados en un hospital si tienen antecedentes de problemas cardiorrespiratorios o han sufrido:

- Pérdida de consciencia
- Parada cardíaca
- Anormalidades electrocardiográficas
- Daño de tejidos blandos y quemaduras

Las quemaduras graves (térmicas o eléctricas), la necrosis miocárdica, la extensión de la lesión del sistema nervioso central y el fallo orgánico multisistémico secundario determinan la morbilidad y el pronóstico a largo plazo. No hay terapia específica para la lesión eléctrica y su manejo es sintomático. La prevención sigue siendo la mejor manera de reducir la prevalencia y la gravedad de la lesión eléctrica.

## Bibliografía

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1. Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation* 2000;102:1-122—217.
2. Niemann JT, Cairns CB. Hypercalemiacalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 1999;34:1—7.
3. Ahmed J, Weisberg LS. Hypercalemiacalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 2001;14:348—56.
4. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005. CD003235.
5. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 1997;74:503—9.
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—14.
7. Rastegar A, Soleimani M. Hypokalaemia and hyperkalemia. *Postgrad Med J* 2001;77:759—64.
8. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429—36.
9. Litovitz TL, Felberg L, White S, Klein-Schwartz W. 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1996;14:487—537.
10. McCaig LF, Burt CW. Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993—1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999;37:817—26.
11. Fingerhut LA, Cox CS. Poisoning mortality, 1985—1995. *Public Health Rep* 1998;113:218—33.
12. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, et al. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 2004;22:335—404.

13. Zimmerman JL. Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 2003;31:2794—801.
14. Suntres ZE. Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology* 2002;180:65—77.
15. Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. American Academy of Clinical Toxicology. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31:211—7.
16. Poison information and treatment systems. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med* 1996;28:384.
17. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:61—87.
18. Vale JA, Kulig K. Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:933—43.
19. Krenzelok EP. Ipecac syrup-induced emesis.. no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:11—2.
20. Position paper: cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:243—53.
21. Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:843—54.
22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004;42:1—26.
23. Golper TA, Bennett WM. Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1988;3:341—9.
24. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC. Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:1090—6.
25. Osterwalder JJ. Naloxone — for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures — harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996;34:409—16.
26. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM. Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 1996;3:660—7.
27. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM. Intravenous vs. subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 1998;5:293—9.
28. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY. Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 2003;37:1587—92.
29. Sporer KA. Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 1999;130:584—90.
30. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive oxycontin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 2002;40:425—8.
31. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z. Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 2005;182:24—7.
32. Brown TC. Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children. *Med J Aust* 1976;2:380—2.
33. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L. Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 1993;11:336—41.
34. Knudsen K, Abrahamsson J. Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 1997;25:669—74.
35. Nattel S, Mittleman M. Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231:430—5.
36. Nattel S, Keable H, Sasyniuk BI. Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management. *J Cardiovasc Pharmacol* 1984;6:83—9.
37. Pentel P, Benowitz N. Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;230:12—9.
38. Brown TC, Barker GA, Dunlop ME, Loughnan PM. The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias. *Anaesth Intensive Care* 1973;1:203—10.
39. Brown TC. Tricyclic antidepressant overdosage: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 1976;9:255—72.



40. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalsey WC, Syverud SA. Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 1985;3:253—60.
41. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M. Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 1986;15:1052—9.
42. Stone CK, Kraemer CM, Carroll R, Low R. Does a sodiumfree buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose? *Ann Emerg Med* 1995;26:58—64.
43. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J. Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 1998;32:329—33.
44. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 1984;231:387—94.
45. Sasyniuk BI, Jhamandas V. Frequency-dependent effects of amitriptyline on  $V_{max}$  in canine Purkinje fibers and its alteration by alkalosis. *Proc West Pharmacol Soc* 1986;29:73-5.
46. Bou-Abboud E, Nattel S. Molecular mechanisms of the reversal of imipramine-induced sodium channel blockade by alkalization in human cardiac myocytes. *Cardiovasc Res* 1998;38:395—404.
47. Levitt MA, Sullivan Jr JB, Owens SM, Burnham L, Finley PR. Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose. *Am J Emerg Med* 1986;4:121—5.
48. McKinney PE, Rasmussen R. Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. *Ann Emerg Med* 2003;42:20—4.
49. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:581—6.
50. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy Jr CW, et al. Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 1989;321:1557—62.
51. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by betaadrenergic blockade. *Ann Intern Med* 1990;112:897—903.
52. Boehrler JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA. Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 1993;94:608—10.
53. Bosse GM, Pope TM. Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 1994;12:179—85.
54. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan, et al. Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 2000;355:967-72.
55. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA. Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 2004;121:276—81.
56. Bailey B. Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2003;41:595—602.
57. Dewitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and betablocker toxicity. *Toxicol Rev* 2004;23:223—38.
58. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA, et al. beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 2005;43:131—46.
59. Peden MM, McGee K. The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 2003;10:195—9.
60. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004;10:107—13.
61. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005;65:255—64.
62. Idris AH, Berg RA, Bierens J, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The “Utstein style”. *Resuscitation* 2003;59:45—57.
63. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 2001;51:658—62.
64. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 1995;50:961—3.

65. International Liaison Committee on Resuscitation 2005. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005;67:157—341.
66. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ. Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. *J R Nav Med Serv* 1991;77:139—49.
67. Goh SH, Low BY. Drowning and near-drowning—some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 1999;28:183—8.
68. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County. *Wash Pediatr* 1990;86:586—93.
69. Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation— is it worthwhile? *Resuscitation* 2004;63:25—31.
70. Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005;65:321—4.
71. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 1995;13:397—405.
72. March NF, Matthews RC. New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 1980;244:1229—32.
73. March NF, Matthews RC. Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 1980;7:141—8.
74. Thomas R, Cahill CJ. Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 2000;47:317—20.
75. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973—1983. *Med J Aust* 1988;148:165—7, 70—71.
76. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman Jr R. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 1974;40:376—84.
77. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 1997;79:214—25.
78. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 1999;41:101—4.
79. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 min. *Prehosp Disaster Med* 1995;10:60—2.
80. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 min. *JAMA* 1988;260:377—9.
81. The acute respiratory *distress* syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory *distress* syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301—8.
82. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory *distress* syndrome. *Eur Respir J Suppl* 2003;42:37s—42s.
83. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:231—5.
84. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W, et al. Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1997;111:55—8.
85. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 1991;19:379—89.
86. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P. Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:58—64.
87. Schneider SM. Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 1992;13:1—20.
88. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen P<sup>a</sup>, Solbø JP. Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest. *Lancet* 2000;355:375—6.
89. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS, et al. Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 1987;16:1042—55.
90. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 1978;89:519—27.

91. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE, et al. Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 2003;29:414—8.
92. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998;45:317—23.
93. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R, et al. Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 2000;90:69—73.
94. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD, et al. Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 2001;50:301—8.
95. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M. Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 2003;10:187—91.
96. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002;20:314—26.
97. Southwick FS, Dalglish S P.H. Jr. Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 1980;243:1250—3.
98. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW. Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 2001;29:1006—11.
99. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 1999;41:105—11.
100. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G. Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:315—20.
101. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL, White RD, McAninch GW. *Cold weather emergencies: principles of patient management*. Branford, CN: American Medical Publishing Co.; 1990.
102. Zell SC, Kurtz KJ. Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 1985;14:339—45.
103. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardio-respiratory arrest. *Ann Surg* 1982;195:492- 5.
104. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997;337:1500—5.
105. Silfvast T, Pettila V. Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation* 2003;59:285—90.
106. Moss J. Accidental severe hypothermia. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:501—13.
107. Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions [published correction appears in *Ann Emerg Med*. 1993;22:759]. *Ann Emerg Med* 1993;22(pt 2):324—49.
108. Bouchama A, Knochel JP. Heat stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978—88.
109. Wappler F. Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:632—52.
110. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H. Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2003;17:519— 33.
111. Bouchama A. The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 2004;30:1—3.
112. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 2004;34:9—16.
113. Grogan H, Hopkins PM. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:700—7.
114. Bouchama A, De Vol EB. Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 2001;27:680—5.
115. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harthi S, Nouh MS. Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 1993;104:411—4.
116. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J. Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 1986;90:571—4.
117. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89:751—6.

118. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL. Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:429—31.
119. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE. Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis—an overview for clinicians. *Crit Care* 2005;9:158—69.
120. Wolff ED, Driessen OMJ. Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 1977;121:896—901.
121. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A. Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Polska* 2002;77:509—16.
122. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005;352:1112—20.
123. Bhanushali MJ, Tuite PJ. The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 2004;22:389—411.
124. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA, et al. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a re-evaluation. *Crit Care Med* 2000;28:232—5.
125. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 2004;80:506—15.
126. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 2003;10:149—54.
127. Halloran LL, Bernard DW. Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:211—5.
128. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM. Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 1996;14:355—8.
129. Horowitz BZ. The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 1989;7:616—9.
130. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 2003;56:9—13.
131. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R, et al. Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 2002;30:2481—8.
132. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard system and icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;62:143—50.
133. Behringer W, Safar P, Wu X, et al. Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 2002;54:89—98.
134. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y. Clinical review: treatment of heat-stroke should dantrolene be considered? *Crit Care* 2005;9:86-91.
135. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F. Dantrolene—a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 2004;59:364—73.
136. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W. Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 1990;20:129—43.
137. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW. Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 1997;68:415—20.
138. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 2001;161:2007—12.
139. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59:469—78.
140. BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. *Thorax* 2003;58(Suppl. I):i1—94.
141. Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J* 2002;19:415—7.
142. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktas H. A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 2004;26:57—60.
143. Ratto D, Alfaro C, Sipsej J, Glovsky MM, Sharma OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 1988;260:527—9.

144. Aaron SD. The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 2001;38:521—30.
145. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O. A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999;107:363—70.
146. Munro A, Jacobs M. Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma? *Emerg Med J* 2004;21:78—80.
147. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo Jr CA. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD001490.
148. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Mathews IV J. The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 1988;17:322—6.
149. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 1977;59:128—35.
150. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS. Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 1989;26:287—90.
151. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of heliumoxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 2003;123:891—6.
152. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK. Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. *J Asthma* 2001;38:657—64.
153. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 1996;27:170—5.
154. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L. Clinical review: noninvasive ventilation in the clinical setting—experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98—103.
155. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD004360.
156. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542—5.
157. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 1995;26:216—9.
158. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 1996;335:674.
159. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M. Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 1991;99:492—3.
160. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G. Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 1991;19:118—21.
161. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL. Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “auto-PEEP”. *Anesth Analg* 1994;78:801—4.
162. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 1998;37:9—12.
163. Mazzeo AT, Spada A, Pratico C, Lucanto T, Santamaria LB. Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. *Paediatr Anaesth* 2004;14:596—603.
164. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999—2000. *Anesthesiology* 2003;99:536—45.
165. Yunginger JW. Latex allergy in the workplace: an overview of where we are. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999;83:630—3.
166. Dreyfus DH, Fraser B, Randolph CC. Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy. *Conn Med* 2004;68:217—22.
167. Ownby DR. A history of latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:S27—32.

168. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1144—50.
169. Pumphrey RS. Fatal anaphylaxis in the UK, 1992—2001. *Novartis Found Symp* 2004;257:116—28, discussion 28—32, 57—60, 276—285.
170. Incorvaia C, Senna G, Mauro M, et al. Prevalence of allergic reactions to *Hymenoptera* stings in northern Italy. *Allerg Immunol (Paris)* 2004;36:372—4.
171. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol* 2000;53:273—6.
172. Mullins RJ. Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 2003;33:1033—40.
173. Brown AF. Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. *Emerg Med J* 2001;18:328.
174. Brown AF. Anaphylaxis gets the adrenaline going. *Emerg Med J* 2004;21:128—9.
175. Ishoo E, Shah UK, Grillone GA, Stram JR, Fuleihan NS. Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;121:263—8.
176. Pumphrey R. Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004;4:285-90.
177. Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:871—3.
178. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ. Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: is the ampule/syringe/needle method practical? *J Allergy Clin Immunol* 2001;108:1040—4.
179. Winbery SL, Lieberman PL. Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 2002;17:287—317.
180. Kill C, Wranze E, Wulf H. Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;134:260—1.
181. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R. Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth* 2004;51:169—72.
182. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S. Removing bee stings. *Lancet* 1996;348:301—2.
183. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104(pt 1):452—6.
184. Ellis AK, Day JH. Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 2003;169:307—11.
185. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER, et al. Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 1980;66:1072—80.
186. Stark BJ, Sullivan TJ. Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:76—83.
187. Brazil E, MacNamara AF. Not so immediate" hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 1998;15:252—3.
188. Brady Jr WJ, Luber S, Carter CT, Guertler A, Lindbeck G. Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department. *Acad Emerg Med* 1997;4: 193—7.
189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology; 2003.
190. Payne V, Kam PC. Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. *Anaesthesia* 2004;59:695—703.
191. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1998; 113:15—9.
192. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE. Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 1997;31:147—9.
193. Rhodes JF, Blafox AD, Seiden HS, et al. Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 1999;100:1194—9.
194. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE. Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:1408—11.

195. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ. Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;22:421—5.
196. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following open chest cardiac compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre— Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 2002;52:269—72.
197. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1989;17:129—35.
198. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA. Emergency reinstatement of cardiopulmonary *bypass* following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000;17:743—6.
199. Rousou JA, Engelman RM, Flack III JE, Deaton DW, Owen SG. Emergency cardiopulmonary *bypass* in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 1994;90:II280—4.
200. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 2003;98:1063—9.
201. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH. Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 1993;35:468—73.
202. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742—5.
203. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983;23:213—6.
204. Stockinger ZT, McSwain Jr NE. Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 2004;198:227—31.
205. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS. Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 1995;181:209—14.
206. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasser T. Defining “dead on arrival”: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 1996;41:726—30.
207. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T. Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 1998;45:96—100.
208. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142—6.
209. Maron BJ, Estes III NA, Link MS. Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1371—3.
210. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P. Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 2001;357:1195—7.
211. Link MS, Estes M, Maron BJ. Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 270—6.
212. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E. Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1990 [in German]. *Anaesthesist* 1994;43:786—90.
213. Fisher B, Worthen M. Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 1999;15: 274—6.
214. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb III GW, Morris Jr JA. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 1994;23:1229—35.
215. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM. A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 2002;37:180—4.
216. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y. Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury vs. non-head injury. *No Shinkei Geka* 2004;32:231—5.
217. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT. Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 2003;69:140—4.
218. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991;31:881—5, discussion 5—7.
219. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP, et al. Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 2002;53:876—80, discussion 80—81.

220. Domeier RM, McSwain Jr NE, Hopson LR, et al. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 2003;196:475—81.
221. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM. Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 2005;58: 951—8.
222. Gervin AS, Fischer RP. The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 1982;22:443—8.
223. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE. Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 1998;45:87—94, discussion -5.
224. Durham III LA, Richardson RJ, Wall Jr MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775—9.
225. Frezza EE, Mezghebe H. Is 30 min the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg* 1999;40:147—51.
226. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 2004;199:211—5.
227. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M. Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 2001;50:670—3.
228. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A. Emergency thoracotomy: "how to do it". *Emerg Med J* 2005;22:22—4.
229. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001. CD002803.
230. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW. Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 2003;128:728—33.
231. Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons-Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 2001;193:303—9.
232. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 2004;11:707—9.
233. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 2003;10:961—5.
234. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 2001;37:32—7.
235. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 2005;22:64—7.
236. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL. The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin CritCare* 2005;11:212—8.
237. Deakin CD, Davies G, Wilson A. Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 1995;39:373—4.
238. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430—3.
239. Gao JM, Gao YH, Wei GB, et al. Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 2004;28:1025—9.
240. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003. CD002245.
241. Pepe PE, Mosesso VN, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002;6:81—91.
242. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105—9.
243. National Institute for Clinical Excellence. Prehospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. London: National Institute for Clinical Excellence; 2004.
244. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL, et al. Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 2000;19:140—3.



245. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999;46:176—80.
246. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I. Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 2002;105:986—94.
247. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG, et al. Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 2005;54:220—4.
248. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000—2002. London: The Stationery Office; 2004.
249. 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—4.
250. Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998;92:695—7.
251. Kinsella SM. Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 2003;58:835—6.
252. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001;87:237—9.
253. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC. Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, editors. *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998. p. 51—74.
254. Rahman K, Jenkins JG. Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 2005;60:168—71.
255. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult airway society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 2004;59:675—94.
256. Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:131—2.
257. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for lifethreatening post-partum haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005;94:592—5.
258. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 2005;11:759—73.
259. El-Hamamy E, CBL. A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143—9.
260. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY. Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 2004;59:96—101.
261. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA. Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1995;40:731—5.
262. Wlody D. Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46:667—78.
263. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 2004;93:428—39.
264. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H. Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 2005;98:179—89.
265. Doan-Wiggins L. Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, editors. *Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 812—9.
266. Sibai B, Dekker G, Kupfermanc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;365:785—99.
267. Sibai BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402—10.
268. Dapprich M, Boessenecker W. Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:290.
269. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM. Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:534—41.
270. Thabut G, Thabut D, Myers RP, et al. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1660—7.
271. Patel RK, Fasan O, Arya R. Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 2003;90:1216—7.

272. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:119—22.
273. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 2003;102:496—8.
274. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1986;68:571—6.
275. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3. Special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. *Resuscitation* 2000;46:293—5.
276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM. Chapter 4, Part 6: cardiac arrest associated with pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, editors. *ACLS—the reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003, p. 143—158.
277. Oates S, Williams GL, Rees GA. Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 1988;297:404—5.
278. Strong THJ, Lowe RA. Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 1989;7:489—94.
279. Boyd R, Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 2002;19:324—5.
280. Moore C, Promes SB. Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 2004;22:697—722.
281. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 1984;252:918—20.
282. Lightning-associated deaths—United States, 1980—1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:391—4.
283. Geddes LA, Bourland JD, Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 1986;20:303—15.
284. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369—72.
285. Cherington M. Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 1995;25:517—9.
286. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD. Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 1999;46:937-40.
287. Patten BM. Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 1992;10:1047—58.
288. Browne BJ, Gaasch WR. Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:211—29.
289. Kleiner JP, Wilkin JH. Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 1978;240:2757—9.
290. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P. Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:531—6.
291. Cooper MA. Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 1995;15:268—78.
292. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M. Lightning strikes at a mass gathering. *S Med J* 1999;92:708—10.
293. Cooper MA. Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 1980;9:134—8.
294. Kleinschmidt-DeMasters BK. Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 1995;15:323—8.
295. Stewart CE. When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 2000;29:57—67, quiz 103.
296. Duclos PJ, Sanderson LM. An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 1990;19:673—9.
297. Epperly TD, Stewart JR. The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 1989;29:267—72.
298. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D. Lightning injuries. *S Med J* 2002;95:1331—4.
299. Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003;49:297—8.

