

Garzón Guiteria, Pilar*; González Chana, Beatriz**; Pérez Veloso, Marcos**

*Servicio de Urgencias

**Servicio de Medicina Intensiva

Síndrome clínico que aparece al introducir un tóxico en el organismo ya sea de forma intencionada ó accidental.

ETIOLOGÍA.

- Accidental:
 - Laboral.
 - Doméstica.
 - Iatrogénica.
- Intencional:
 - Drogas.
 - Alcohol.
 - Autólisis.

ACTITUD EN URGENCIAS ANTE UN PACIENTE INTOXICADO.

- Evaluar la gravedad del cuadro y proporcionar soporte vital si fuese necesario.
- Evaluación clínica general.
- Iniciar medidas terapéuticas de carácter general.
- iniciar tratamiento específico después de identificar tóxico implicado.

Evaluación Clínica.

Anamnesis:

- Interrogar al paciente y a familiar/acompañantes: antecedentes psiquiátricos, hábitos tóxicos.
- Intentar identificar tóxico y dosis ingerida.
- Determinar tiempo transcurrido desde la intoxicación.
- Valorar vía de entrada.

SIGNOS	TÓXICO
MIOSIS	Opiáceos, organofosforados, barbitúricos
MIDRIASIS	Barbitúricos, Cocaína, Anticolinérgicos, LSD
COMA	ADT, Opiáceos, Benzodiazepinas, Alcohol
ALUCINACIONES	Anticolinérgicos, LSD, drogas de diseño
DISTONÍAS	Haloperidol, metoclorpramida
CONVULSIONES	Anticolinérgicos, Narcóticos, Teofilina, Isoniacida
TAQUICARDIA	ADT, Teofilina, Salicilatos, Anticolinérgicos
BRADICARDIA	Digital, Betabloqueantes, Antagonistas del calcio
ARRITMIAS	Antidepresivos, anfetaminas, drogas de diseño
TAQUIPNEA	Salicilatos, anfetaminas, cocaína, cianuros, CO
BRADIPNEA	Opiáceos, Benzodiazepinas
SIALORREA	Organofosforados, Carbamatos, Cáusticos
EAP	Gases irritantes, opiáceos, Paraquat
HIPOTERMIA	Alcohol, Anticolinérgicos, Sedantes
HIPERTERMIA	Salicilatos, Neurolépticos

Exploración física:

- Valoración vía aérea y exploración cardiovascular.
- Exploración neurológica: nivel de conciencia, focalidad, pupilas (midriasis: cocaína, tricíclicos, fenotiazinas, miosis: opiáceos, organofosforados, alcohol, benzodiacepinas).
- Inspección: valorar coloración, lesiones cutáneas (barbitúricos, CO), sudoración (salicilatos), lesiones en cavidad oral (cáusticos).
- Auscultación cardiopulmonar y palpación abdominal.
- Exploración extremidades: signos de venopunción.

Pruebas complementarias:

- Constantes, glucemia capilar.
- Gasometría.
- EKG.
- Analítica con hemograma, coagulación y bioquímica con glucemia, urea, creatinina, iones, CK, amilasa, perfil hepático con AST, ALT y bilirrubina.
- Recoger muestras para estudio toxicológico: drogas de abuso en orina y determinaciones en sangre de niveles de anticomiciales, digoxina y teofilina.
- Rx o TAC si procede para descartar: aspiración, EAP, neumomediastino y sustancias radiopacas.

Tratamiento General.**Valoración Clínica y Estabilización del Paciente:**

- **Ventilación (VM si precisa) y oxigenación.**
- Vigilar hipotensión (la más frecuente), arritmias.
- Hidratación, diuresis forzada, medidas antishock.
- Vigilancia neurológica: coma, convulsiones.

Disminuir absorción de tóxico:

Según vía de entrada se adoptarán las siguientes medidas:

- Vía parenteral: Frío, torniquete.
- Vía ocular: lavado durante 15-30 minutos.
- Vía cutánea: retirar la ropa y lavar. Aplicar glucobionato cálcico (Suplecal®) tras contacto con ácido fluorhídrico y Sorbitan Polioxietileno (Neosporin®) tras contacto con pegamentos instantáneos.
- Vía respiratoria: O₂ 30-100% en relación con grado de hipoxemia.
- Vía digestiva: la más frecuente (90%):
 - Agentes eméticos: Jarabe de ipecacuana®: 30 ml en 250 cc de agua y repetir a los 20 minutos. Contraindicado en ingesta cáusticos, derivados de petróleo, agentes anticonvulsionantes, cianuro y en coma, shock o convulsión, embarazo y niños menores de 6 meses.
 - Lavado gástrico: si han transcurrido menos de 6 horas (excepto en ingesta de salicilatos, antidepresivos tricíclicos y anticolinérgicos), contraindicado en los mismos casos que los eméticos.
 - **Adsorción del tóxico: Carbón activado®** (50-100grs en 300 cc H₂O). Es el **método de elección**. Sólo está contraindicado su uso en ingesta cáusticos. Debe asociar catárticos debido al efecto astringente. Se utilizarán dosis repetidas cada 3 horas en intoxicaciones por fenobarbital, antidepresivos tricíclicos, salicilatos, teofilinas y difenilhidantoínas.
 - Evacuación intestinal: si fallan las medidas anteriores, se puede utilizar para acelerar el tránsito intestinal polietilenglicol (solución evacuante Bohn®: 1sobre en 250ml de agua a 25-40ml/kg hasta que el líquido salga claro, máximo 0.5l/h niños y 2l/h adultos). Contraindicado en pacientes en coma no intubados o cuando existe obstrucción intestinal, hemorragia o perforación.

Aumentar eliminación:

- Eliminación pulmonar: O₂ al 50%
- Eliminación hepática: N-acetil-cisteína (Flumil antidoto®)

- Eliminación renal: Objetivo diuresis 3-5 ml/Kg/h. Contraindicado si insuficiencia renal previa o secundaria al tóxico y/o insuficiencia cardíaca.
 - Diuresis Forzada:
 - Alcalina: mantener pH urinario > 7,5. Útil en intoxicaciones por fenobarbital, salicilatos, metotrexate, isoniacida.
 - Ácida: mantener pH urinario < 6.5. útil en intoxicación por quinidina, anfetaminas y bromo.
 - Neutra: litio, talio, paraquat, Amanita Phalloides
 - Depuración extrarrenal: su uso está justificado en cuadros graves y si la eliminación corporal total del tóxico puede incrementarse en más de un 30%.
 - Hemoperfusión (HP): mejor para sustancias liposolubles, con mayor volumen de distribución, elevada unión proteica y alto peso molecular.
 - Hemodiálisis (HD): mejor para sustancias hidrosolubles o que provoquen alteraciones electrolíticas. Indicada para tóxicos con un volumen de distribución bajo (alcanzan elevadas concentraciones plasmáticas), bajo peso molecular y escasa fijación a proteínas.
 - Hemofiltración continua: útil en tóxicos con un elevado volumen de distribución, y transferencias intercompartimentales lentas.
 - PLASMAFÉRESIS: Técnica que permite la extracción rápida de una gran cantidad de tóxico. Permite remover sustancias de elevado peso molecular del plasma, elevada vida media.

Tabla 1: Sustancias capaces de ser eliminadas por técnicas de depuración extrarrenal.

Hemodiálisis	HDF	Hemoperfusión	Plasmaféresis
Litio			
Alcoholes		Carbamazepina	
Etilenglicol		Barbitúricos	
Metanol		Fenobarbital	
Isopropanol		Primidona	
Salicilatos		Digoxina	
Ácido Valproico	Litio*	Teofilina**	
Barbitúricos	Teofilina*	Paraquat	Faloides
Metformina	Ácido Valproico*	Fenitoína	Tiroxina
Teofilina	Metformina*	Paracetamol	Digoxina
Paracetamol	Salicilatos*	Cloranfenicol	
Procaïnámida		Ácido Valproico**	
Metales pesados		Intoxicación por setas	
Talio		A phalloides	
Metotrexate Tricloroetanol		Metotrexate	
Atenolol Sotalol			

* Preferible HD.

** Aclaramiento más rápido que HD

***La intoxicación por amanitinas (polipéptido de 900 daltons, hidrosoluble, Vd bajo, por lo que estaría indicada la HD. Sin embargo, más del 95% de la toxina es absorbida por el hígado y eliminada por la bilis, y tan sólo un 5% o menos pasaría a la circulación general y estaría disponible para una depuración por HD. Por esta razón, la utilización de la HD es controvertida y si se utiliza ha de ser muy precoz, y en ningún caso debería retrasar ni sustituir otras medidas terapéuticas perfectamente establecidas.

INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA AGUDA.

Las intoxicaciones por psicofármacos son las más comunes, ya que la intencionalidad que presomina es el intento de suicidio. Las medidas sintomáticas son el pilar básico en el tratamiento. La descontaminación digestiva siempre debe plantearse; su eficacia está muy asociada al tiempo transcurrido desde la ingesta.

(Si se han perdido los reflejos faríngeos, la descontaminación selectiva debe hacerse intubando al paciente).

Deben instaurarse medidas encaminadas a facilitar la eliminación del fármaco y considerar el empleo de antídotos:

Antídoto	Tóxico	Dosis carga	Dosis mantenimiento
Anticuerpos antidigoxina	Digoxina	480 mg iv en 30 min, bolo si PCR	Se puede repetir en 1 h
Atropina	Síndrome colinérgico	1 mg iv	1 mg iv/ 5-10 min

Cloruro cálcico	Antagonistas del calcio	0,1 mg/Kg iv en 10 min	Repetir a los 15 min
Deferoxamina	Hierro	15 mg/Kg iv en 1 hora	15 mg/Kg iv /4h
Dextrosa	Hipoglucemiantes	5-10 g iv	10-20 g/h iv
Flumazenilo	Benzodiacepinas o coma de origen desconocido	0,25 mg iv en 1 min; repetir/1 min (dosis máxima 2 mg)	0,50 mg/h
Glucagón	Betabloqueantes o antagonistas del calcio	10 mg iv	5 mg/h en pc
N-acetilcisteína	Paracetamol	150 mg/Kg iv en 60 min	50 mg/kg iv en 4 h + 100 mg/Kg en 16 h
Naloxona	Opiáceos	0,2-0,4 mg iv en 30 seg. Repetir 0,4 mg/min (máx 4 mg)	0,2-0,4 mg/h en pc
Vitamina K	Dicumarínicos	10 mg iv lento	10 mg iv/24 h
Vitamina B6	Isoniazida	5 g iv en 30 min	Repetir si convulsión
Bicarbonato sódico	Bloqueantes de canales de Na (tricíclicos, coca, antiarrítmicos IA)	1 mEq/Kg iv en 15 min	En pc para mantener pH 7,50-7,55

Benzodiacepinas.

Las de acción ultracorta son las más tóxicas. Su metabolismo hepático genera metabolitos activos; los casos más graves suelen ser por asociación con alcohol etílico u otros fármacos sinérgicos. Producen somnolencia, lenguaje incoherente y depresión respiratoria. El tratamiento incluye lavado gástrico temprano (< 2 horas) y carbón activado. En casos de intoxicación severa (coma o Glasgow<10) se puede usar flumazenilo.

Barbitúricos.

La intoxicación más frecuente es por fenobarbital. Tienen metabolismo hepático y eliminación renal (según liposolubilidad), produciendo metabolitos activos. Clínicamente aparece depresión del SNC con hipotensión arterial y depresión respiratoria, así como lesiones en piel e insuficiencia renal aguda. El tratamiento se basa en medidas de soporte general, lavado gástrico y dosis repetidas de carbón activado, junto con diuresis forzada alcalina. En los casos más graves, es necesario hemodiálisis o hemoperfusión con carbón activado.

Antidepresivos tricíclicos.

Su metabolismo es sobre todo hepático. Clínicamente aparecen agitación y alucinaciones seguidas de depresión de SNC con convulsiones y depresión respiratoria, así como síndrome anticolinérgico y arritmias e hipotensión arterial. Las intoxicaciones graves aparecen con dosis > 20-30 mg/Kg (dosis plasmáticas > 11g/ml) y QRS > 0,10 seg. La existencia de R o R' en aVR > 3 mm predice la aparición de arritmias o convulsiones. El tratamiento es lavado gástrico y carbón activado a dosis repetidas (si no hay íleo paralítico), acompañado de catártico. El tratamiento de elección para las convulsiones son las benzodiacepinas. Si hay alteraciones cardiovasculares el tratamiento de elección es bicarbonato sódico iv para mantener pH 7,50, así como hiperventilación. El agente vasoactivo de elección es la noradrenalina. La lidocaína es el fármaco de elección para las arritmias ventriculares (contraindicados antiarrítmicos del grupo IA), y el isoprotenerol en casos de bradicardia.

Litio.

La dosis tóxica se estima en 100mg/Kg, considerándose niveles tóxicos por encima de 1,5 mEq/l (medidos tras 12 horas desde la toma del fármaco). Los síntomas iniciales aparecen a las 1-4 horas de la ingesta y son gastrointestinales. Posteriormente, aparecen síntomas neurológicos (desde temblor fino en manos hasta coma), cardiovasculares y renales. El tratamiento inicial incluye lavado gástrico, jarabe de ipecacuana o irrigación intestinal con polietilenglicol. Se debe garantizar una diuresis > 100 ml/h (evitar diuréticos). El tratamiento fundamental es hemodiálisis cuando Li > 3,5 mEq/l (intoxicación aguda), Li > 2,5 mEq/l (crónica) o Li > 1 mEq/l con manifestaciones clínicas de gravedad.

Paracetamol.

La dosis tóxica es 200 mg/Kg (150 mg/Kg en niños); 7,5 gr en sangre. Las manifestaciones clínicas iniciales son gastrointestinales (24 horas postingesta). A las 24-48 horas aparece dolor en hipocondrio derecho y citólisis hepática. A las 48-96 horas se desarrolla insuficiencia hepática con o sin insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda. Si no se practica un trasplante o no se recupera en 1 semana sin secuelas el paciente puede fallecer. El tratamiento consiste en lavado gástrico y carbón activado y en la administración de N-acetilcisteína, antídoto efectivo al 100% si se administra en las primeras 12 horas.

Salicilatos.

Tienen absorción oral, metabolismo hepático y eliminación renal. La dosis tóxica es de 150 mg/Kg (intoxicación muy grave si > 300 mg/Kg). Las manifestaciones clínicas son gastrointestinales inicialmente (con HDA). En casos más graves aparecen fiebre, taquipnea, taquicardia, alteraciones neurológicas, rhabdomiólisis, fracaso renal agudo, EAP y diatésis hemorrágica. El tratamiento se basa en medidas de soporte y lavado gástrico, junto con protección gástrica. Puede ser útil la diuresis alcalina, o la hemodiálisis en casos de mayor gravedad.

Digoxina.

Se considera dosis tóxica 0,05 mg/Kg (concentraciones en sangre > 2 ng/ml). Los síntomas incluyen sintomatología digestiva inespecífica y clínica de bajo gasto cardíaco, así como arritmias. El tratamiento incluye lavado gástrico y carbón activado; en caso de arritmias ventriculares puede usarse fenitoína. Si hay bradicardia, puede administrarse isoprotenerol. La CVE y las sales cálcicas están contraindicadas. En casos muy graves asociados a factores de mal pronóstico (como $K > 6$ mEq/l) se deben emplear anticuerpos antidigital.

Betabloqueantes.

Producen depresión miocárdica con bradicardia, hipotensión y shock, junto con broncoespasmo, laringoespasmo, EAP, alteraciones del nivel de conciencia y convulsiones, hiperK e hipoglucemia, síntomas agravados en pacientes de edad avanzada o con cardiopatía subyacente. El tratamiento se basa en lavado gástrico, carbón activado y tratamiento de soporte, siendo de elección la adrenalina en la hipotensión arterial y atropina o isoprotenerol en casos de bradicardia. El antídoto es el glucagón.

Antagonistas del calcio.

Los síntomas son cardiovasculares con hipotensión y bradiarritmias, a veces con síntomas gastrointestinales (raramente síntomas neurológicos). El tratamiento se basa en medidas de soporte y carbón activado. El antídoto es el carbón activado si el Ca sérico es de 10,5 mg/dl, Ca iónico de 1,3 mmol/l o aparecen en ECG signos de hipercalcemia. Algunos pacientes responden a glucagón.

INTOXICACIÓN NO MEDICAMENTOSA.

Son menos frecuentes que las intoxicaciones agudas medicamentosas, pero se asocian a mayor morbimortalidad.

Etanol.

Es la más frecuente. Sus efectos dependen del grado de alcoholemia y de la tolerancia de cada individuo. Niveles > 1 g/l se acompañan de ataxia y disartria, deterioro mental y físico, euforia, combatividad. Niveles > 2 g/l de náuseas, vómitos, diplopía, confusión, > 3 g/l generalmente produce coma y depresión respiratoria, además de hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente, es frecuente la broncoaspiración. Niveles superiores a 4 g/l entran en rango letal. El tratamiento de los casos graves se basa en medidas de soporte. En caso de agitación se utilizan neurolépticos sedantes o diazepam. Vigilar la aparición de complicaciones (hipoglucemia, hipotermia, aspiración de vómito). En casos extremos se puede realizar hemodiálisis. No son útiles el lavado gástrico ni el carbón activado (se debe considerar si se sospecha ingesta conjunta de otras drogas).

Alcohol metílico.

Se absorbe por vía gastrointestinal, piel y vías respiratorias. Dosis bajas 10-30 ml hacen alcanzar niveles plasmáticos tóxicos > 0.2 gr/l, siendo potencialmente letal de 60-200 ml con niveles plasmáticos > 1 g/l. Se oxida en el hígado hacia formaldehído por la alcohol-deshidrogenasa (ADH) y su toxicidad se debe a la formación de sus metabolitos intermediarios, que inhiben la respiración mitocondrial. El cuadro clínico aparece en las primeras 24h con náuseas, vómitos y depresión del SNC. Uno de sus órganos diana es la retina hasta dar ceguera irreversible con midriasis arreactiva. Analíticamente existe alteración del perfil hepático y acidosis metabólica severa con anión gap elevado. El tratamiento consiste en medidas de soporte con corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato, puede ser útil el vaciado gástrico precoz, etanol en perfusión intravenosa (bolo de 1.1 ml/Kg de etanol en 100 ml de SG al 5% a pasar en 15 min con perfusión posterior de 0.1 ml/Kg/h en 100 ml de SG al 5% para mantener niveles de etanol entre 1 y 2 g/l). Debe administrarse ácido fólico 50 mg/4h iv, para catabolizar el ácido fórmico. Una alternativa al etanol es el fomepizol.

Etilenglicol.

Se absorbe por vía digestiva. Es tóxico en dosis de 50-100 ml (niveles > 0.5 g/l) y potencialmente mortal con ingestión de más de 100 ml.

El 80% se metaboliza en el hígado. En la analítica se aprecia acidosis metabólica, alteración de enzimas musculares y hepáticas e hipocalcemia. Evoluciona hacia insuficiencia cardíaca por depresión miocárdica, distrés respiratorio y fracaso renal. El tratamiento es con etanol o fomepizol en perfusión y debe iniciarse hemodiálisis si los niveles son mayores de 0.5 g/l, hasta que sean menores de 0.1 g/l. Debe añadirse piridoxina 100 mg/6h y tiamina 100 mg/6h iv durante 2 días.

Caústicos.

Álcalis pH>12 mayor riesgo de perforación

Blanqueador: hipoclorito de Na (lejía), Amoniaco

Desatascador, limpiador de hornos: hidróxido Na (sosa), hidróxido K (potasa)

Detergente lavavajillas: fosfato, carbonato Na

Ácidos pH<3

Limpiadores: Ac sulfúrico, clorhídrico

Antioxidantes: Ac fosfórico

Líquido de baterías: Ac sulfúrico

Productos industriales: Ac acético, nítrico

La clínica es de disfagia, dolor en orofaringe, tórax o abdomen, puede ocasionar hemorragia gastrointestinal y perforación (con mediastinitis o peritonitis), insuficiencia respiratoria por afectación de la vía aérea y en casos graves puede cursar con shock, acidosis metabólica, fracaso renal y hemólisis. Complicaciones tardías son las estenosis esofágicas y el riesgo de malignización. Está indicada la endoscopia para valorar el grado de afectación y la actitud a seguir. Tratamiento de soporte con analgesia, reposición de volemia y de las complicaciones hemorrágicas o la posible perforación. Lavado inmediato de la cavidad oral con agua fría abundante, contraindicado el lavado gástrico y los absorbentes, reposo digestivo y es dudoso el beneficio de los corticoides.

Monóxido de Carbono.

Se produce en las combustiones incompletas (calentadores de gas, braseros, incendios). Su gran afinidad por la hemoglobina, hace disminuir el porcentaje de oxihemoglobina formándose carboxihemoglobina, provocando hipoxia tisular, también se une a mioglobina disminuyendo el transporte de oxígeno al miocardio y músculo esquelético e inhibe la citocromo-oxidasa mitocondrial. Clínicamente se manifiesta con cefalea, náuseas, dificultad respiratoria, debilidad y confusión. Concentraciones superiores al 45% producen acidosis metabólica, color rojo cereza en piel y mucosas, edema pulmonar y coma. Se puede determinar los niveles de COHb en sangre. El tratamiento se realiza con la administración de O₂ a altas concentraciones.

Opioides.

Clínicamente se aprecia miosis puntiforme, depresión respiratoria y coma. También puede cursar con hipotensión, bradicardia, edema pulmonar no cardiogénico y rhabdomiolisis que conduce a fracaso renal. El tratamiento incluye medidas de soporte y naloxona 0.01mg/Kg, seguido de 0.2 mg cada 2-3 min hasta que mejore el nivel de conciencia (máx 10 mg). Se puede usar perfusión con 2 mg en 500 ml de SG al 5% en 5h.

Psicoestimulantes: anfetaminas y cocaína.

Se presenta con agitación, delirio, alucinaciones, midriasis, hipertensión, taquipnea, taquicardia, hipertermia y diaforesis, pudiendo llegar a las convulsiones, ACV, rhabdomiolisis o IAM sin existencia de enfermedad coronaria. El tratamiento requiere el control de la temperatura, control de la hipertensión si es preciso con nitroprusiato (los b-bloqueantes están contraindicados en el IAM mientras pueda persistir la presencia de cocaína), propanolol o esmolol para control de las arritmias. En caso de agitación está indicado el uso de diazepam (de elección en caso de convulsiones). Con anfetaminas puede ser útil el lavado gástrico (4 horas) y carbón activado.

Insecticidas.

Organofosforados (paratión, malatión) y carbamatos. Se absorben a través del tracto gastrointestinal, piel, mucosas y vías respiratorias. Inhiben la colinesterasa (organofosforados de manera irreversible, carbamatos reversible), con acúmulo de acetilcolina, que provoca crisis colinérgicas. Los primeros en aparecer son los efectos muscarínicos: miosis, salivación, lagrimeo, hipersecreción bronquial con broncoespasmo, bradicardia, bloqueo AV y confusión. La aparición de signos nicotínicos aparecen a partir de la 4 horas taquicardia, hipertensión, fasciculaciones y debilidad muscular (pudiendo producir parada respiratoria). También produce neurotoxicidad, que puede ocasionar ansiedad, insomnio, cefalea, llegando en casos extremos a las convulsiones y al coma. Puede aparecer neurotoxicidad retardada entre 7-20 días tras la exposición. Tratamiento lavado cutáneo y gástrico, carbón activado y catárticos, medidas de soporte y medidas específicas: atropina y pralidoxina.

Herbicidas.

Paraquat y diquat. Síntomas digestivos por efecto cáustico. Conduce al fallo multiorganico con insuficiencia respiratoria progresiva por fibrosis pulmonar. Tratamiento: lavado gástrico con tierra de Fuller, diuresis forzada, hemodiálisis y hemoperfusión.

Setas.

Las hepatotóxicas con la *amanita phalloides* son las más frecuentes, provocan vómitos, diarreas y dolor abdominal y pueden conducir al fallo hepático. Tratamiento: aspiración digestiva, carbón activado, purgantes, reposición líquida previo a diuresis forzada. Penicilina G sódica iv o silibinina iv, para bloquear la entrada de la toxina a la célula hepática. La hemoperfusión y en casos de fracaso hepático grave plantear la posibilidad de trasplante hepático.

Bibliografía

J.C.Montejo, García de Lorenzo A., Marco P., Ortiz C. Manual de Medicina Intensiva. 4ª Edición. Barcelona: Elsevier España S.L.; 2012.

Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo. Harrison: Principios de Medicina Interna. 18ª Edición. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana Editores S.A.; 2012.

Aguilar Rodríguez F., Bisbal Pardo O., Gómez Cuervo C., De Lagarde Sebastián M., Maestro de la Calle G., Pérez-Jacoiste Asín M.A., Pérez Ordoño L., Vila Santos J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica 12 de Octubre. 7ª Edición. Madrid: MSD de España S.A.; 2012.

Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A., Biarent D., Bossaert L.L., Deakin C. et al. ERC Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive Summary. Resuscitation. 2010; 81: 1219-76.

European Resuscitation Council. Soporte Vital Avanzado. 2011.