



American  
Heart  
Association.

# ASPECTOS DESTACADOS

de **2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care**

**La American Heart Association agradece a las siguientes personas por su colaboración en la elaboración de esta publicación:** Eric J. Lavonas, MD, MS; Amber V. Hoover, RN, MSN; Ian R. Drennan, ACP, PhD; y el equipo de redacción de guías de reanimación por intoxicación crítica de la AHA. Edición en español: Fabián Gelpi, MD

Estos aspectos destacados resumen las principales recomendaciones abordadas en la "2023 American Heart Association Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning"<sup>1</sup>, que modifica las *American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care*. Estas guías están destinadas a rescatadores e instructores de la AHA. Se basan en revisiones de la evidencia y explican los fundamentos de las recomendaciones.

## Descripción general del proceso para desarrollar las actualizaciones detalladas de las guías

Para desarrollar estas guías, el equipo de redacción elaboró preguntas clínicas en el formato de población, intervención, comparación y resultado; realizó revisiones bibliográficas estructuradas; sintetizó la evidencia; y desarrolló recomendaciones de tratamiento con una metodología estandarizada. Se actualizaron las recomendaciones de *2020 AHA Guidelines for CPR and Emergency Cardiovascular Care*<sup>2,3</sup> sobre la intoxicación por opiáceos y se elaboraron recomendaciones *completamente nuevas*. A cada recomendación se le asignó una clasificación de recomendación y un nivel de evidencia utilizando las definiciones estándar de la AHA (Tabla 1). Los conflictos de intereses de los miembros del equipo de redacción se comunicaron y gestionaron mediante los procesos correspondientes de la AHA. De la revisión final de las guías se ocuparon Emergency Cardiovascular Care Science Subcommittee, AHA Science Advisory and Coordinating Committee, AHA Executive Committee y un comité de expertos designados por la American Academy of Pediatrics, el American College of Medical Toxicology, la American Academy of Clinical Toxicology, America's Poison Centers y los editores de *Circulation*.

**Tabla 1. Aplicación de la clasificación de recomendación y el nivel de evidencia a estrategias clínicas, intervenciones, tratamientos o pruebas diagnósticas en la atención al paciente (actualizado en mayo del 2019)\***

CLASE (INTENSIDAD) DE RECOMENDACIÓN	NIVEL (CALIDAD) DE EVIDENCIA†
<b>CLASE I (ALTA)</b> <span style="float: right;"><b>Beneficio &gt;&gt;&gt; Riesgo</b></span> <b>Frases sugeridas para redactar las recomendaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Se recomienda</li> <li>Está indicado/es útil/eficaz/beneficioso</li> <li>Debería realizarse/administrarse/otro</li> <li>Frases comparativas de eficacia‡: <ul style="list-style-type: none"> <li>El tratamiento/la estrategia A se recomienda/está indicado preferentemente antes que el tratamiento B</li> <li>Se debe elegir el tratamiento A antes que el tratamiento B</li> </ul> </li> </ul>	<b>NIVEL A</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evidencia de alta calidad‡ obtenida de más de 1 ECA</li> <li>Metaanálisis de varios ECA de alta calidad</li> <li>Uno o más ECA corroborados por estudios de registro de alta calidad</li> </ul>
<b>CLASE IIa (MODERADA)</b> <span style="float: right;"><b>Beneficio &gt;&gt; Riesgo</b></span> <b>Frases sugeridas para redactar las recomendaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Es razonable</li> <li>Puede resultar útil/eficaz/beneficioso</li> <li>Frases comparativas de eficacia‡: <ul style="list-style-type: none"> <li>El tratamiento/la estrategia A probablemente se recomienda/ está indicado preferentemente antes que el tratamiento B</li> <li>Es razonable seleccionar el tratamiento A antes que el tratamiento B</li> </ul> </li> </ul>	<b>NIVEL B-A (Aleatorizado)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evidencia de calidad moderada‡ obtenida de 1 o varios ECA</li> <li>Metaanálisis de varios ECA de calidad moderada</li> </ul>
<b>CLASE IIb (BAJA)</b> <span style="float: right;"><b>Beneficio ≥ Riesgo</b></span> <b>Frases sugeridas para redactar las recomendaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Puede/podría ser razonable</li> <li>Puede/podría considerarse</li> <li>Su utilidad/eficacia es desconocida/dudosa/incierta o no se ha determinado</li> </ul>	<b>NIVEL B-NA (No aleatorizado)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Evidencia de calidad moderada‡ obtenida de 1 o más estudios no aleatorizados, estudios de observación o estudios de registro bien diseñados y ejecutados</li> <li>Metaanálisis de dichos estudios</li> </ul>
<b>CLASE III: sin beneficio (MODERADA)</b> <span style="float: right;"><b>Beneficio = Riesgo</b></span> <b>(Generalmente, use solo NDE A o B)</b> <b>Frases sugeridas para redactar las recomendaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>No se recomienda</li> <li>No está indicado/no es útil/eficaz/beneficioso</li> <li>No debería realizarse/administrarse/otro</li> </ul>	<b>NIVEL C-DL (Datos limitados)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Estudios de observación o de registro aleatorizados o no aleatorizados con limitaciones de diseño o ejecución</li> <li>Metaanálisis de dichos estudios</li> <li>Estudios fisiológicos o farmacodinámicos en sujetos humanos</li> </ul>
<b>CLASE III: perjuicio (ALTA)</b> <span style="float: right;"><b>Riesgo &gt; Beneficio</b></span> <b>Frases sugeridas para redactar las recomendaciones:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Potencialmente perjudicial</li> <li>Perjudicial</li> <li>Se asocia a una mayor morbilidad/mortalidad</li> <li>No debería realizarse/administrarse/otro</li> </ul>	<b>NIVEL C-OE (Opinión de expertos)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Consenso de opiniones de expertos basadas en la experiencia clínica</li> </ul>

La CDR y el NDE se determinan de forma independiente (cualquier CDR puede relacionarse con cualquier NDE).

Una recomendación con NDE C no implica que la recomendación sea débil. Muchas cuestiones clínicas importantes que se abordan en las guías no se prestan a ensayos clínicos. Aunque no existan ECA al respecto, podría existir un consenso clínico perfectamente definido en torno a la utilidad o eficacia de una prueba o tratamiento particulares.

\* El resultado de la intervención se debe especificar (una mejor evolución clínica, una mayor precisión del diagnóstico o un incremento en la información sobre el pronóstico).

† En las recomendaciones comparativas de eficacia (solamente CDR 1 y 2a; NDE A y B), los estudios que favorecen el uso de verbos de comparación deberían incluir comparaciones directas de los tratamientos o estrategias objeto de evaluación.

‡ El método para evaluar la calidad evoluciona; esto incluye la aplicación de herramientas de graduación de la evidencia estandarizadas, de uso generalizado y, preferiblemente, validadas; y, en el caso de las revisiones sistemáticas, la incorporación de un comité de revisión de evidencias.

A significa aleatorizado; CDR, clasificación de recomendación; DL, datos limitados; ECA, ensayo controlado aleatorizado; NA, no aleatorizado; NDE, nivel de evidencia; y OE, opinión de expertos.



## Aspectos destacados de "2023 Focused Update on the Management of Patients With Cardiac Arrest or Life-Threatening Toxicity Due to Poisoning"

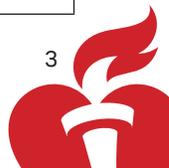
En el período de 12 meses que finalizó en abril de 2021, más de 100 000 personas murieron en Estados Unidos por intoxicación y sobredosis de fármacos, lo que supone un aumento del 28,5% con respecto al año anterior. El noventa por ciento de estas muertes fueron involuntarias. Aunque en la mayoría de los casos (75 673) la causa se atribuyó a una sobredosis de opiáceos, la intoxicación por otras toxinas sigue cobrándose una importante cantidad de vidas.

Además del soporte vital estándar —tanto de nivel básico como avanzado—, el tratamiento del paro cardíaco y de la toxicidad potencialmente mortal por intoxicación a menudo requiere tratamientos especializados que la mayoría de los médicos clínicos no suele indicar. La consulta con un especialista en toxicología médica o clínica, o un centro regional de toxicología, permite garantizar un tratamiento rápido y eficaz. La actualización detallada de las guías de 2023<sup>1</sup> se centra en el tratamiento de 12 casos de intoxicación crítica y en la función de la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (OMEC-VA) en el tratamiento de la intoxicación. En casi todos los casos, la evidencia disponible tiene una relevancia más directa para el tratamiento de los estados previos al paro cardíaco (hipotensión y arritmias refractarias a la atención estándar, por ejemplo) que para el paro en sí. En la Tabla 2 se ofrece una lista de antídotos utilizados para la reanimación de pacientes con cuadros de intoxicación crítica, junto con la pauta posológica que suele mencionarse en la bibliografía.

**Tabla 2. Dosis habituales de antídotos para la reanimación en cuadros de intoxicación crítica**

Antídoto	Indicación	Dosis inicial (adultos)*	Dosis inicial (pediátrica)*	Infusión de mantenimiento	Notas
Atropina	Betabloqueantes CA Digoxina Anestésicos locales	0,5-1,0 mg cada 3-5 min hasta 3 mg	0,02 mg/kg	Ninguna	
Atropina	Organofosforados Carbamatos	1-2 mg, duplicada cada 5 min	0,02 mg/kg, duplicada cada 5 min	10%-20% de la dosis de carga total por hora hasta 2 mg/h (en adultos)	Ajustar para revertir broncorrea, broncoespasmo, bradicardia e hipotensión.
Cloruro de calcio	CA	2000 mg  28 mEq Ca <sup>2+</sup>  20 ml de solución de 100 mg/ml	20 ml/kg  0,28 mEq Ca <sup>2+</sup> /kg  0,2 ml/kg de solución de 100 mg/ml	20-40 mg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>  0,28-0,56 mEq Ca <sup>2+</sup> ·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>  0,2-0,4 ml·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup> de solución de 100 mg/ml	Ajustar en función de la presión arterial.  No superar en 1,5 a 2 veces los límites superiores del intervalo normal de concentración sérica de calcio ionizado.  Administrar por vía central, especialmente en niños.
Gluconato de calcio	CA	6000 mg  28 mEq Ca <sup>2+</sup>  60 ml de solución de 100 mg/ml	60 mg/kg  0,28 mEq/kg Ca <sup>2+</sup>  0,6 ml/kg de solución de 100 mg/ml	60-120 mg·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>  0,28-0,56 mEq Ca <sup>2+</sup> ·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup>  0,6-1,2 ml·kg <sup>-1</sup> ·h <sup>-1</sup> de solución de 100 mg/ml	Ajustar en función de la presión arterial.  No superar en 1,5 a 2 veces los límites superiores del intervalo normal de concentración sérica de calcio ionizado.
Fragmentos Fab digoxina	Digoxina	Sobredosis aguda: 1 vial por cada 0,5 mg de digoxina ingerida  Intoxicación crónica: Fórmula específica: dosis en viales = concentración sérica de digoxina (ng/ ml) × peso (kg)/100  Sobredosis aguda, enfermedad grave, dosis ingerida desconocida: 10-20 viales	Igual que en adultos	Ninguna	1 vial contiene 40 mg de Fab.  Dosis más bajas pueden ser igual de eficaces. <sup>4</sup>

(continuación)



Antídoto	Indicación	Dosis inicial (adultos)*	Dosis inicial (pediátrica)*	Infusión de mantenimiento	Notas
Fragmentos Fab digoxina	Adelfa amarilla Veneno de sapo <i>bufo</i>	1200 mg (30 viales)	Desconocida	Ninguna	
Flumazenil	Benzodicepinas	0,2 mg, ajustada a 1 mg	0,01 mg/kg	Ninguna	Muchas contraindicaciones
Glucagón	Betabloqueantes CA	2-10 mg	0,05-0,15 mg/kg	1-15 mg/h (en adultos)	Posibilidad de vómitos.
Hidroxocobalamina	Cianuro	5 g	70 mg/kg	Ninguna	
Insulina	Betabloqueantes CA	1 unidad/kg	Igual que en adultos	1-10 unidades $\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$	Insulina humana regular. Vigilar la aparición de hipoglucemia, hipopotasemia, sobrecarga de volumen.
ELI	Anestésicos locales	1,5 ml/kg hasta 100 ml	Igual que en adultos	0,25 $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ por 30 min como máximo	Todos los estudios utilizan un 20% de emulsión lipídica.
Azul de metileno	CA Metahemoglobinemia	1-2 mg/kg, repetida cada hora si es necesario	Igual que en adultos	1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ (para shock por vasodilatación)	Máximo: 5-7 mg/kg
Naloxona	Opiáceos	0,2-2 mg IV/IO/IM 2-4 mg intranasal Repetir cada 2-3 min según sea necesario	0,1 mg/kg	Dos tercios de la dosis de vigilia por hora	Ajustar la dosis para revertir la depresión respiratoria y restituir los reflejos protectores de las vías respiratorias.
Pralidoxima	Organofosforados	1-2 g	20-50 mg/kg	400-600 mg/h (en adultos) 10-20 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ (pediátrica)	
Bicarbonato de sodio†	Antagonistas de los canales de sodio Cocaína	50-150 mEq	1-3 mEq/kg	Preparar una solución de 150 mEq/L, infundir a 1-3 $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$	Vigilar la aparición de hipernatremia, alcalemia, hipopotasemia, hipocloremia.
Nitrito de sodio	Cianuro	300 mg	6 mg/kg	Ninguna	Controlar la hipotensión.
Tiosulfato de sodio	Cianuro	12,5 g	250 mg/kg	Ninguna	

Abreviaturas: betabloqueante, antagonista de los receptores beta-adrenérgicos; CA, calcio-antagonista; ELI, emulsión lipídica intravenosa; Fab, fragmento de unión a antígeno; IM, intramuscular; IO, intraósea; e IV, intravenosa.

\* A menos que se indique lo contrario, la vía de administración debe ser intravenosa o intraósea. La dosis pediátrica máxima no debe superar la dosis para adultos. La mayoría de los antídotos deben repetirse con frecuencia, y se debe ajustar la dosis para lograr el control de los signos y síntomas críticos. La dosis ideal de la mayoría de los antídotos se desconoce y suele ser objeto de controversia. En algunos casos se necesitan grandes dosis para superar la inhibición competitiva de objetivos moleculares como los receptores adrenérgicos y los canales iónicos. Consulte a un especialista en toxicología médica o clínica, un centro regional de toxicología o bibliografía especializada para obtener instrucciones detalladas sobre la posología y administración.

† Se suelen utilizar soluciones de bicarbonato de sodio diferentes para adultos (1 mEq/ml) y niños (0,5 mEq/ml). Ambas formulaciones son hipertónicas.



---

## Benzodiacepinas

---

Las benzodiacepinas son sedantes hipnóticos de uso común que se utilizan para tratar la ansiedad, el insomnio, las convulsiones y los síndromes de abstinencia, y como componente de la anestesia general y la sedación procedimental. La sobredosis de benzodiacepinas provoca depresión del sistema nervioso central y respiratorio. Estos efectos son más pronunciados cuando las benzodiacepinas se utilizan con otros sedantes, como los opiáceos o el alcohol.

Aunque el flumazenil puede ser eficaz en determinados pacientes con depresión respiratoria causada por intoxicación pura por benzodiacepinas (p. ej., pacientes que desarrollan depresión respiratoria durante la sedación procedimental, en los que se conocen los antecedentes médicos y de uso de medicación), la administración de flumazenil puede causar daños en pacientes con mayor riesgo de sufrir convulsiones o arritmias, como las personas que padecen trastornos convulsivos, son dependientes de las benzodiacepinas o han tomado conjuntamente otros medicamentos (como los antidepresivos tricíclicos).

Por este motivo, la AHA no recomienda la administración de flumazenil en pacientes con sobredosis indiferenciada de fármacos. Dado que los pacientes que reciben RCP con ventilación mecánica ya están recibiendo tratamiento para la apnea, no se recomienda la administración de flumazenil para el tratamiento del paro cardíaco por intoxicación con benzodiacepinas. La intoxicación combinada con opiáceos y benzodiacepinas es frecuente; en este caso, debe administrarse naloxona, que tiene un mejor perfil de seguridad, antes de considerar la administración de flumazenil.

---

## Betabloqueantes y calcio-antagonistas

---

Los antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos (comúnmente llamados *betabloqueantes*) y los antagonistas del canal de calcio tipo L (más conocidos como *calcio-antagonistas*) causan hipotensión y bradicardia, que pueden ser refractarias al tratamiento con vasopresores y otras modalidades de cuidados críticos.

El tratamiento con dosis altas de insulina (p. ej., bolo intravenoso [IV] de 1 unidad/kg, seguido de una infusión de 1 a 10 unidades/kg por hora, con tratamiento para evitar la hipoglucemia, la hipopotasemia grave o la sobrecarga de volumen grave) puede salvar la vida de los pacientes que no responden a los vasopresores solos. El uso de glucagón (para la sobredosis de betabloqueantes) y calcio (para la sobredosis de calcio-antagonistas) está respaldado por datos limitados, y su uso es razonable. Los pacientes con bradicardia grave

pueden beneficiarse de la administración de atropina o de un marcapasos. La diálisis puede utilizarse para eliminar el atenolol o el sotalol, pero no se cree que sea eficaz para otras intoxicaciones por betabloqueantes y calcio-antagonistas. Para los pacientes con shock potencialmente mortal refractario a las intervenciones farmacológicas, es razonable utilizar OMEC-VA para asistir al paciente hasta que se pueda eliminar el tóxico.

---

## Cocaína

---

La intoxicación por cocaína provoca estimulación del sistema nervioso central, agitación, taquicardia, hipertensión, hipertermia, diaforesis y vasoespasmo coronario. La cocaína actúa sobre los canales iónicos cardíacos como un medicamento Clase Ia y Ic de la clasificación de Vaughan-Williams, lo que produce prolongación de los intervalos QRS y QT y taquicardia de complejo ancho, que puede evolucionar a paro cardíaco. Las benzodiacepinas siguen siendo el pilar del tratamiento inicial de la presión arterial y la agitación psicomotriz en pacientes con intoxicación aguda por cocaína. Los vasodilatadores, como los nitratos, la fentolamina o los calcio-antagonistas, pueden utilizarse en pacientes con vasoespasmo coronario inducido por cocaína o emergencias hipertensivas. El bicarbonato de sodio puede utilizarse para tratar la taquicardia de complejo ancho o el paro cardíaco provocado por la intoxicación por cocaína; la lidocaína, un medicamento Clase Ib de la clasificación de Vaughan-Williams, también puede utilizarse para tratar la taquicardia de complejo ancho. Los pacientes con hipertermia inducida por cocaína deben someterse a un enfriamiento externo rápido, como la inmersión en agua helada.

---

## Cianuro

---

El cianuro se utiliza habitualmente en la limpieza de joyas, la galvanoplastia, la metalurgia y otros procesos industriales y de laboratorio. También se encuentra en el humo del fuego y en ciertos compuestos vegetales. En raras ocasiones, la intoxicación por cianuro se utiliza con intencionalidad delictiva o en intentos de suicidio. En el organismo, el cianuro bloquea la cadena de transporte de electrones, lo que inhibe la respiración aeróbica y la formación de trifosfato de adenosina. Desde el punto de vista clínico, esto provoca hipotensión, acidemia láctica, alteración del estado mental, convulsiones y muerte.

La hidroxocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>) elimina el cianuro para formar cianocobalamina no tóxica. Por otra parte, el nitrito de sodio oxida la hemoglobina para formar metahemoglobina, que tiene una gran afinidad por el cianuro. El tiosulfato de sodio

actúa como cofactor del metabolismo del cianuro, y forma un tiocianato mínimamente tóxico.

El tratamiento inicial para los pacientes con intoxicación por cianuro es la administración de hidroxocobalamina; si no se dispone de hidroxocobalamina, el nitrito de sodio es una alternativa. A continuación se administra tiosulfato de sodio, de acción más lenta que estos otros agentes pero que puede tener un beneficio sinérgico, para acelerar la eliminación del cianuro.

---

## Digoxina

---

La digoxina y los glucósidos cardíacos relacionados se encuentran en medicamentos, plantas como la dedalera y la adelfa, y ciertos venenos de sapo. Puede producirse una intoxicación por sobredosis, ingestión involuntaria, interacción medicamentosa o acumulación del medicamento debido a eliminación renal reducida. Los pacientes con intoxicación por glucósidos cardíacos pueden desarrollar síntomas gastrointestinales, confusión, hiperpotasemia, bradicardia y anomalías de la conducción cardíaca, incluyendo bloqueo nodal auriculoventricular, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia.

A los pacientes con intoxicación potencialmente mortal se les debe administrar fragmentos de unión a antígenos específicos de digoxina (Fab digoxina), que se unen a la digoxina y a glucósidos cardíacos estructuralmente similares y los inactivan. La atropina y la estimulación cardíaca pueden ser necesarias mientras se espera a que el antídoto haga efecto, y existen datos limitados que apoyan el uso de lidocaína, fenitoína o bretilio en pacientes con arritmias ventriculares mientras se espera el efecto de Fab digoxina. Las dosis recomendadas para Fab digoxina varían ampliamente en todo el mundo; los datos más contundentes corresponden a la intoxicación por digoxina, digitoxina, veneno de sapo bufo y adelfa amarilla.

---

## Anestésicos locales

---

La toxicidad sistémica de los anestésicos locales se produce como complicación de la anestesia regional (o, en raras ocasiones, local), cuando una cantidad suficiente de anestésico local entra en la circulación y provoca convulsiones, agitación, disartria, confusión, arritmias o colapso cardiovascular. La bupivacaína es el anestésico local con toxicidad sistémica mejor estudiado y más peligroso.



# En el período de 12 meses que finalizó en abril de 2021, más de 100 000 personas murieron en Estados Unidos por intoxicación y sobredosis de fármacos, lo que supone un aumento del 28,5% con respecto al año anterior.

Tanto la hipoxemia como la acidemia empeoran la toxicidad de la bupivacaína, por lo que la ventilación y el tratamiento de la acidemia son fundamentales. Una infusión IV de emulsión lipídica puede tratar eficazmente tanto la neurotoxicidad como la cardiotoxicidad de la bupivacaína. Aunque se desconocen la dosis y la formulación ideales, en la mayoría de los estudios se utilizó una solución al 20% de ácidos grasos de cadena larga, infundida en forma de bolo IV de 1,5 ml/kg durante 1 minuto, seguido de una infusión de 0,25 ml/kg por minuto durante un máximo de 30 minutos. Deben utilizarse benzodicepinas para tratar las convulsiones, y el bicarbonato de sodio puede ser útil para pacientes con taquicardia de complejo ancho. Algunos pacientes con shock cardiogénico refractario requieren OMEC-VA.

## Metahemoglobinemia

La metahemoglobinemia adquirida se produce tras la exposición a un factor oxidante que oxida el hierro de la molécula de hemoglobina del estado ferroso ( $\text{Fe}^{2+}$ ) al estado férrico ( $\text{Fe}^{3+}$ ). En estado férrico, la hemoglobina ya no se une eficazmente a los tejidos ni transporta oxígeno a ellos. Entre las fuentes habituales de estrés oxidante que pueden causar metahemoglobinemia se encuentran los nitratos, los nitritos y muchos medicamentos (p. ej., dapsona, benzocaína, fenazopiridina). Los pacientes con metahemoglobinemia pueden tener un aspecto cianótico y tono oscuro de la piel, y referir dificultad respiratoria y fatiga. Aunque la metahemoglobinemia moderada suele tolerarse bien, la grave puede provocar colapso cardiovascular y la muerte.

El tratamiento más aceptado para la metahemoglobinemia es el azul de metileno, que actúa como cofactor para reducir la metahemoglobina a hemoglobina. En casos poco frecuentes, puede ser útil la exanguinotransfusión y/o la oxigenoterapia hiperbárica.

## Opiáceos

La epidemia de intoxicación por opiáceos sigue agravándose en Estados Unidos y a escala internacional, con más de 75 000 muertes notificadas en Estados Unidos en el año que finalizó en abril de 2021. La mayoría de las muertes son involuntarias.

En esta actualización detallada<sup>1</sup>, la AHA reafirma las recomendaciones de las *2020 AHA Guidelines for CPR and Emergency Cardiovascular Care*<sup>2,3</sup> y las observaciones de la declaración científica de la AHA de 2021 sobre el paro cardíaco extrahospitalario asociado a opiáceos.<sup>5</sup> Se introdujeron cambios menores en la clasificación de la evidencia y en el texto de apoyo, y se añadieron nuevas referencias.

La disponibilidad y el uso generalizados de la naloxona es una herramienta importante para reducir las muertes por sobredosis de opiáceos. En muchos estudios se demostró que los rescatadores no profesionales que reciben capacitación en sobredosis y entrenamiento en el uso de naloxona (en lo posible, con práctica de habilidades) pueden identificar eficazmente la sobredosis de opiáceos y administrar la naloxona.

Puede resultar difícil en el contexto hospitalario, y quizás imposible en el extrahospitalario, diferenciar con precisión las emergencias de reanimación asociadas a opiáceos de otras causas de paro cardíaco y respiratorio. Por lo tanto, la piedra angular del tratamiento es una RCP muy eficaz, preferiblemente con compresiones torácicas y ventilación. El sistema de respuesta a emergencias debe activarse lo antes posible (Figuras 1 y 2). Para los pacientes que definitivamente tienen pulso (es decir, en un paro respiratorio), se debe realizar ventilaciones de rescate o ventilación con bolsa mascarilla hasta que se produzca una respiración espontánea efectiva. La administración de naloxona, ya sea por rescatadores legos o por profesionales de la salud, puede restablecer la respiración espontánea, los reflejos protectores de las vías aéreas y el estado mental normal. Las personas con sobredosis de opiáceos que respiran normalmente con reflejos intactos de las vías aéreas pueden someterse a una observación cuidadosa sin naloxona, independientemente de la somnolencia.

Aunque la administración de naloxona no tiene ningún beneficio conocido ni teórico en el paro cardíaco, si no hay certeza de si el paciente está en paro cardíaco o solo respiratorio, debe administrarse naloxona.

Dado que el efecto de los opiáceos puede ser más prolongado que el de la naloxona, las personas que requieren naloxona deben permanecer en observación en un centro sanitario hasta que su nivel de consciencia y sus signos vitales se hayan normalizado y el riesgo de toxicidad recurrente por opiáceos sea bajo.



Figura 1. Algoritmo de emergencia asociada al consumo de opiáceos para rescatadores legos<sup>2</sup>.

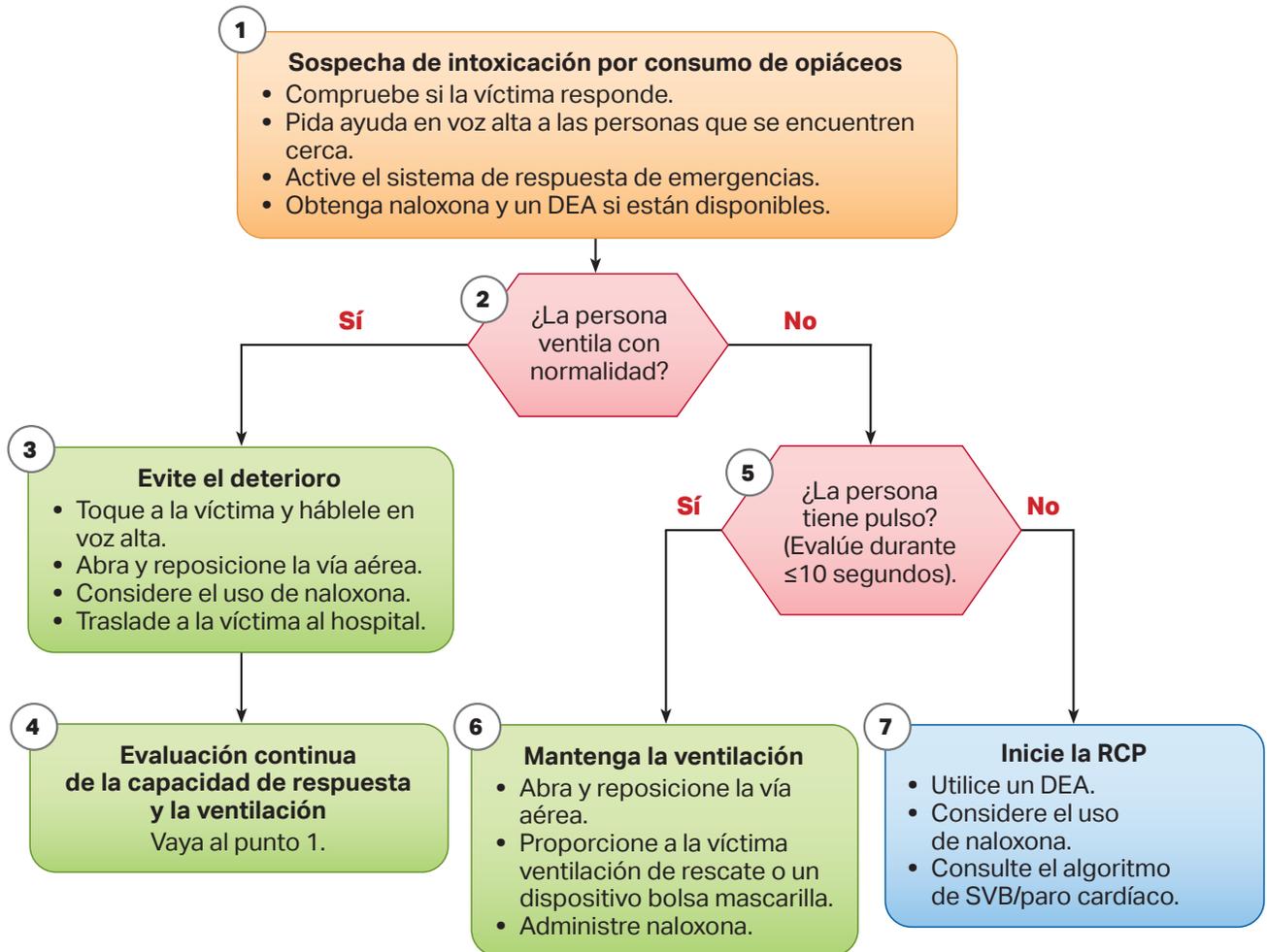


\* En el caso de víctimas adultas y adolescentes con emergencias relacionadas con el consumo de opiáceos, el rescatador entrenado debe realizar RCP con compresiones y ventilaciones. Si no está entrenado en realizar ventilaciones, debe realizar RCP solo con las manos. En el caso de lactantes y niños, la RCP debe incluir compresiones con ventilaciones de rescate.

© 2020 American Heart Association

Abreviaturas: DEA, desfibrilador externo automático; SEM, servicios de emergencias médicas.

Figura 2. Algoritmo de emergencia asociada al consumo de opiáceos para profesionales de la salud<sup>2</sup>.



© 2020 American Heart Association

Abreviaturas: DEA: desfibrilador externo automático; SVB: soporte vital básico.

## Organofosforados y carbamatos

Los organofosforados y los carbamatos se encuentran en pesticidas, agentes nerviosos y algunos medicamentos. Estas sustancias químicas inhiben la acetilcolinesterasa, lo que provoca efectos parasimpáticos (bradicardia, broncoespasmo, broncorrea, miosis, hipersalivación, lagrimeo, micción, diarrea, vómitos, diaforesis), efectos nicotínicos (taquicardia, midriasis, fasciculaciones que progresan hacia la parálisis) y efectos sobre el sistema nervioso central (alteración del estado mental, apnea, convulsiones). Un tratamiento precoz y eficaz puede evitar el deterioro hasta el paro respiratorio y cardíaco.

Las piedras angulares del tratamiento son la descontaminación, la atropina, las benzodiazepinas y las oximas. La descontaminación dérmica, que consiste en retirar la ropa contaminada e irrigar abundantemente con agua y jabón, tarea que realizan personas que lleven puestas barreras protectoras, ayuda a evitar una mayor absorción de sustancias

químicas y protege a las personas en el entorno asistencial. Al bloquear la sobreestimulación parasimpática, la atropina trata la broncorrea, la bradicardia, el broncoespasmo y los efectos sobre el sistema nervioso central, pero no revierte la parálisis. Puede que sea necesario realizar una intubación endotraqueal precoz. Las benzodiazepinas se utilizan para prevenir y tratar las convulsiones. Cuando se administran precozmente en personas con intoxicación por organofosforados, las oximas (como la pralidoxima) reactivan la enzima acetilcolinesterasa, lo que invierte los efectos nicotínicos para mejorar lentamente la fuerza respiratoria y muscular esquelética.

## Antagonistas de los canales de sodio

Muchas sustancias tóxicas, como los antidepresivos tricíclicos, bloquean los canales de sodio cardíacos con propiedades similares a las de los antiarrítmicos de clase Ia o Ic de Vaughan-Williams. La intoxicación por antagonistas de los canales de sodio produce la

prolongación del QRS, hipotensión, convulsiones, arritmias ventriculares y colapso cardiovascular. La base del tratamiento es la administración IV de bicarbonato de sodio. Los medicamentos de la clase Ib de Vaughan-Williams (p. ej., lidocaína) también pueden ser beneficiosos. La emulsión lipídica IV puede utilizarse para tratar la intoxicación potencialmente mortal por antagonistas de los canales de sodio que no responda a otras terapias.

## Simpaticomiméticos

La característica distintiva de la intoxicación por simpaticomiméticos es el aumento de la actividad del sistema nervioso adrenérgico. Las anfetaminas, las catinonas y algunos agonistas sintéticos de los receptores cannabinoides producen intoxicación simpaticomimética. Los médicos rara vez pueden determinar qué sustancia específica se utilizó, y el tratamiento debe basarse en los signos y síntomas presentes y en los escasos antecedentes disponibles. La intoxicación por simpaticomiméticos puede causar taquicardia,



hipertensión, agitación, convulsiones, hipertermia, rabdomiólisis, acidosis metabólica, infarto de miocardio, miocardiopatía por estrés (takotsubo) y paro cardíaco. El tratamiento inmediato para la intoxicación simpaticomimética potencialmente mortal consiste en administrar sedantes para tratar la agitación. Aunque a menudo se requiere la aplicación temporal de contenciones físicas, si se utilizan de forma prolongada sin sedación son potencialmente perjudiciales.

A los pacientes con hipertermia potencialmente mortal se les debe aplicar un enfriamiento externo rápido; la inmersión y el enfriamiento evaporativo son más eficaces que las mantas refrigerantes, la aplicación de compresas frías o los dispositivos de enfriamiento endovascular. Pueden utilizarse vasodilatadores (p. ej., fentolamina o nitritos) para tratar

el vasoespasmo coronario que persiste tras la sedación. Los pacientes con shock cardiogénico refractario pueden requerir asistencia circulatoria mecánica, como balón de contrapulsación intraaórtico o OMEC-VA.

---

### **Oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial**

---

La OMEC-VA es una medida de reanimación que proporciona asistencia cardíaca y pulmonar. En caso de intoxicación, la OMEC-VA trata el shock cardiogénico refractario al proporcionar asistencia circulatoria mecánica mientras se elimina la sustancia tóxica. Los pacientes intoxicados pueden ser candidatos ideales para la asistencia temporal con OMEC-VA, ya que, en ausencia de daño permanente de órganos blanco, el curso natural de la

sobredosis de fármacos es la recuperación debido a la eliminación renal, hepática o extracorpórea de la toxina.

El uso de OMEC-VA en el paciente intoxicado se ve limitado por la disponibilidad, la logística del transporte, las comorbilidades del paciente y los riesgos significativos inherentes al procedimiento. Tanto la fisiopatología de la intoxicación específica como las características clínicas del paciente deben tenerse en cuenta en la decisión de iniciar la OMEC-VA. En particular, la OMEC-VA no suele corregir el shock distributivo ni revertir la lesión celular. Un enfoque multidisciplinario, que incluya la consulta a un centro de toxicología o a un especialista en toxicología médica, es útil para determinar la idoneidad de la OMEC-VA en casos específicos.

## **Bibliografía**

1. Lavonas EJ, Akpunonu PD, Arens AM, et al; for the American Heart Association. 2023 American Heart Association focused update on the management of patients with cardiac arrest or life-threatening toxicity due to poisoning: an update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. Published online September 18, 2023. doi: 10.1161/CIR.0000000000001161
2. Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, et al. Part 3: adult basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 suppl 2):S366-S468. doi: 10.1161/CIR.0000000000000916
3. Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, et al. Part 4: pediatric basic and advanced life support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020;142(16 suppl 2):S469-S523. doi: 10.1161/CIR.0000000000000901
4. Chan BS, Isbister GK, Chiew A, Isoardi K, Buckley NA. Clinical experience with titrating doses of digoxin antibodies in acute digoxin poisoning (ATOM-6). *Clin Toxicol (Phila)*. 2022;60(4):433-439. doi: 10.1080/15563650.2021.1968422
5. Dezfulian C, Orkin AM, Maron BA, et al. Opioid-associated out-of-hospital cardiac arrest: distinctive clinical features and implications for health care and public responses: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(16):e836-e870. doi: 10.1161/cir.0000000000000958

