

# Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

## Compiladores

Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,  
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses



616.12  
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, /  
compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición -  
Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.  
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del  
miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro  
cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA  
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores

© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana  
Vigilada Mineducación

**Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio**

ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

Primera edición, 2025

Escuela Ciencias de la Salud  
Facultad de Medicina

**Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín:** Mons. Ricardo Tobón Restrepo

**Rector General:** Padre Diego Marulanda Díaz

**Vicerrector Académico:** Álvaro Gómez Fernández

**Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina:** Marco Antonio  
González Agudelo

**Coordinadora Editorial:** Lisa María Colorado Rodríguez

**Producción:** Ana Milena Gómez Correa

**Corrección de Estilo:** Weimar Toro

**Diagramación:** Editorial UPB

**Imagen portada:** Shutterstock 2194048177

**Dirección Editorial:**

Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025

Correo electrónico: [editorial@upb.edu.co](mailto:editorial@upb.edu.co)

[www.upb.edu.co](http://www.upb.edu.co)

Medellín - Colombia

**Radicado:** 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización  
escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

**Nota aclaratoria:**

La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan  
la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones,  
afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.



# Enfoque y manejo del **paciente intoxicado** en el servicio de urgencias

## **Ricardo Buitrago Bach**

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.  
Médico General urgencias, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín - Colombia  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6292-7018>.  
Correo: rbuitragobach@gmail.com

## **Mateo Zuluaga Gómez**

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.  
Especialista en Gerencia de IPS.  
Urgentólogo Hospital San Vicente Fundación, Rionegro - Antioquia.  
Docente interno y Coordinador del Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.  
Miembro de la Asociación Colombiana de Especialistas en Medicina de Urgencias y Emergencias ACEM.  
Miembro de la Federación Latinoamericana de Simulación Médica y Seguridad de Paciente FLASIC.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5768-4939>  
Correo: mateo.zuluagago@upb.edu.co

## **Introducción**

No es infrecuente encontrar pacientes intoxicados en el servicio de urgencias, sin ser la principal causa de muerte en Colombia su incidencia viene en aumento. Respecto al orden de frecuencia en Colombia, la primera es la intoxicación por sustancias psicoactivas, seguida por medicamentos, sustancias químicas, por solventes y por metanol, entre otras. Según un estudio realizado en Medellín se demostró que la principal causa de toxicidad es el intento suicida en un 60% y un 40% las intoxicaciones accidentales<sup>1,2</sup>.



Debido a las múltiples causas de intoxicaciones, para la facilidad de abordaje se agrupan estas en familias llamadas "toxidromes", las cuales tienen un abordaje y tratamiento similar<sup>3,4</sup>.

En este capítulo se busca dilucidar el reconocimiento del paciente intoxicado, identificar la fisiopatología de esta, su abordaje y tratamiento adecuado.

## Reconocimiento del paciente intoxicado

### ¿Cuándo pensar en una intoxicación?

Lo más importante para identificar el paciente intoxicado es no descartar esta como una de las causas posibles de la sintomatología del paciente, pues estos casos se presentan en cualquier grupo etario y población especial<sup>1,5</sup>.

Para un adecuado abordaje es importante comenzar con un correcto *triage*, seguido por un interrogatorio y evaluación organizada (ABCDE)<sup>6,7</sup>. Dentro de esta evaluación es importante reconocer factores de riesgo para una intoxicación, tales como edad, enfermedades médicas de base, trastorno por uso de sustancias, eventos estresantes (divorcio, viudez), entre otros<sup>1,8</sup>. De igual forma, buscar factores de mal pronóstico como son los pacientes > 65 años, relación de saturación de oxígeno sobre la fracción inspirada de oxígeno (PaFi)  $\leq 300$ , Lactato  $\geq 4$  mmol/L, entre otros<sup>4,9</sup>.

Es importante intentar identificar el tóxico, ya que a partir del mecanismo de acción y la clínica, se puede tratar adecuadamente al paciente, reduciendo así complicaciones evitables<sup>10,11</sup>. En la medida de lo posible se debe evitar rotular al paciente como intoxicación por causa desconocida, para lograr esto se pueden hacer ciertas preguntas, por ejemplo, si la intoxicación fue intencional, ocupacional o accidental, indagar por las características físicas de la sustancia, para qué se utiliza, cuál fue la vía de administración, el tiempo de la ingesta y cuánto ha transcurrido desde esta (importante sobre todo para saber si está en tiempo de ventana para una descontaminación), cuáles son los antecedentes patológicos, toxicológicos, psiquiátricos y familiares; además, la realización de un buen examen físico pueden dilucidar mejor el tóxico causante del cuadro<sup>12</sup>.

Es importante tener claro que las intoxicaciones normalmente tienen compromiso multiorgánico. Debido a esto hablamos de que el paciente puede presentarse con un amplio cuadro clínico, desde la inestabilidad con necesidad de medidas de rescate hasta un paciente asintomático gravemente intoxicado, que debido al tiempo de exposición y las características cinéticas-dinámicas del tóxico no ha presentado síntomas<sup>9-15</sup>.

Debido a la causa principal de las intoxicaciones (intento de suicidio), es importante identificar sus factores de riesgo, tales como antecedente de intento de suicidio, antecedentes familiares de suicidio, valorar la situación psicosocial actual, si hubo una ideación suicida o un plan estructurado. Herramientas como la escala "SAD person", puede ayudar al clínico para clasificar el riesgo de suicidio del paciente; cabe resaltar que el suicidio es un problema de salud pública según la Organización Mundial de la Salud<sup>16-18</sup>. Sin embargo, a pesar de que la escala puntúe bajo riesgo, no se debe subestimar la intención y el riesgo del paciente, siendo más importante la intención con la que llevó a cabo dicho acto.

Teniendo en cuenta los tiempos de atención en los servicios de urgencias en cada nivel del *triage* y la posibilidad de descontaminación, se debe garantizar a todo paciente intoxicado entre un *triage* 1 (si tiene inestabilidad hemodinámica, neurológica, respiratoria o eléctrica), *triage* 2 (inconsciente o que sus signos vitales lo puedan inestabilizar en 30 minutos, paciente que sea aún susceptible de descontaminación o antídoto) o *triage* 3 (resto de la mayoría de los pacientes intoxicados).

## ¿Qué toxidrome tendrá mi paciente?<sup>18-20</sup>

### Colinérgico

El sistema parasimpático cuenta con receptores muscarínicos y nicotínicos, los cuales funcionan mediante la unión de la acetilcolina. Dependiendo de la ubicación de los receptores, estos tendrán diferentes efectos<sup>1</sup>.

**Tabla 1.** Ubicación y función de los receptores muscarínicos (M) y nicotínicos (N)

Receptor	Ubicación	Función
M1	SNC	Neurotransmisión
	Nodo Sinusal	Disminuye el Cronotropismo
	Nodo Auriculo-Ventricular	Disminuye el Dromotropismo
	Ganglios	Estimulación
	Estómago	Aumento de secreción de pepsina y ácido
M2	Aurícula	Disminuye el Inotropismo
	Pulmón	Broncoconstricción y aumento de secreciones
	Estómago	Aumenta la motilidad gástrica
	Vejiga	Relaja esfínter y contracción del detrusor
	Pene	Erección
M3	Ojo	Miosis
	Glándulas	Aumenta secreciones
Nn	SNC	Neurotransmisión
	Ganglios	Estimulación
Nm	Unión Neuromuscular	Contracción

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>20</sup>.

Al conocer la ubicación de los receptores, se puede deducir que, en caso de una intoxicación con una sustancia agonista colinérgica, estos se pueden empeorar<sup>21</sup>.

Los síntomas de un toxidrome colinérgico se presentan en la tabla 2.

Además, es posible identificar ciertos hallazgos en el electrocardiograma, tales como un QTc prolongado o un bloqueo auriculo-ventricular.

También se debe entender que los efectos de ambos receptores se pueden presentar al mismo tiempo, primando la acción nicotínica y posteriormente la muscarínica. Es por esto, por lo que en un inicio puede confundirse con un toxidrome adrenérgico, debido a que clínicamente son muy parecidos, teniendo como única forma de diferenciarlos las fasciculaciones producidas en este toxidrome, efecto que no ocurre en el adrenérgico<sup>20</sup>.

**Tabla 2.** Síntomas y signos colinérgicos

Estimulación Muscarínica	Estimulación nicotínica
Miosis	Ansiedad
Diaforesis	Cefalea
Lagrimeo	Vértigo
Sialorrea	Ataxia
Bradycardia	Abolición reflejos
Broncoespasmo	Fasciculaciones respiratorias
Broncorrea	Mioclónías
Emesis	Depresión respiratoria
Incontinencia Urinaria	Taquicardia e hipertensión inicial
Diarrea	Coma, Muerte
Hipotermia	Hiperglicemia

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>21</sup>.

**Sustancias colinérgicas:** organofosforados, carbamatos, pilocarpina, setas: *Inocybe rimosa*, *Amanita muscaria*<sup>15,20</sup>.

### Anticolinérgico

Se debe entender que es lo opuesto a un síndrome colinérgico. Una sustancia antagonista colinérgico bloquea los receptores anteriormente mencionados, disminuyendo o aboliendo su función, produciendo así los efectos contrarios que causarían estos receptores<sup>19,20</sup>.

Los síntomas de un toxidrome anticolinérgico se presentan en la tabla 3<sup>15,20</sup>.

**Sustancias anticolinérgicas:** atropina, antidepresivos tricíclicos, neurolépticos, antihistamínicos, escopolamina, anti-parkinsonianos, antipsicóticos, relajantes musculares, atropa belladonna<sup>15,22</sup>.

**Tabla 3.** Síntomas y signos anticolinérgicos

<b>Bloqueo Muscarínico</b>	<b>Bloqueo Nicotínico</b>
Midriasis arreactiva con visión borrosa	Delirium
Rubor facial	Alucinaciones
Taquicardia	Psicosis
Arritmias	Síndrome Confusional agudo
Hipertensión	Lenguaje rápido, disártrico y pastoso
Estreñimiento	Agitación psicomotriz
Íleo paralítico	Temblor distal fino
Sequedad de piel y mucosas	Ataxia
Retención urinaria aguda	Convulsiones
Hipertermia	Coma

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>15,20</sup>.

### Adrenérgico

El sistema simpático funciona principalmente mediante dos neurotransmisores (adrenalina y noradrenalina), el cual, en breves palabras, se encarga del efecto de huida, preparando el organismo para defenderse de situaciones estresantes.

Este toxidrome también conocido como simpaticomimético, consta de una sustancia agonista adrenérgica que aumenta los efectos de los receptores de este sistema (alfa y beta), causando así un mayor efecto en el organismo<sup>15,19</sup> (Ver tabla 4).

**Tabla 4.** Receptores alfa ( $\alpha$ ) y beta ( $\beta$ ).

<b>Receptor</b>	<b>Ubicación</b>	<b>Efecto</b>
$\alpha 1$	Ojo	Midriasis
	Hígado	Aumento de la glicemia
	Vasos	Vasoconstricción
	Intestino	Disminución peristaltismo
	Vejiga	Contracción del esfínter
$\alpha 2^*$	Terminaciones nerviosas	Disminuye liberación de adrenalina

Receptor	Ubicación	Efecto
$\beta_1$	Corazón	Aumenta el Cronotropismo
	Riñón	Aumenta renina
$\beta_2$	Hígado	Aumenta la glicemia
	Pulmón	Broncodilatación
	Útero	Relajación uterina
$\beta_3$	Tejido Adiposo	Lipolisis

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>15,19</sup>.

Cabe resaltar que los receptores  $\alpha_2$  actúan inhibiendo el mismo sistema, causando efectos antagonistas. A continuación, se describe la sintomatología (ver tabla 5).

**Tabla 5.** Síntomas alfa-adrenérgicos y beta-adrenérgicos

Estimulación receptores $\alpha$ y $\beta$	
Agitación	Palidez
Psicosis	Taquicardia
Alucinaciones	Palpitaciones
Delirio	Arritmias
Hipertermia	Taquipnea
Diaforesis	Hipertensión
Midriasis	Náuseas y emesis
Boca seca	Temblor fino de manos
Piloerección	Convulsiones

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>19</sup>.

Como ya se mencionó, una sugerencia para pensar en la sintomatología de un toxidrome adrenérgico es pensar cómo el cuerpo reaccionaría frente a una situación de estrés o de necesidad de huida<sup>15,20</sup>.

**Sustancias simpaticomiméticas:** drogas de abuso, cocaína, anfetaminas, cafeína, teofilina, metilfenidato, inhibidoras de la monoaminoxidasa IMAO, descongestionantes nasales<sup>15-20</sup>.



### Serotoninérgico<sup>15,20</sup>

La serotonina (5-HT) es un neurotransmisor que tiene diferentes funciones, dependiendo si es central o periférica. En el SNC ayuda a modular la atención, el humor, el comportamiento afectivo, la termorregulación, el sueño y el dolor; mientras que en la periferia se encarga de modular la broncoconstricción, vasoconstricción, motilidad intestinal y contracción uterina.

La etiología de este toxidrome es múltiple, ya que puede ser causada por un aumento en la síntesis y liberación de 5-HT, o por una disminución en la recaptación y degradación de este neurotransmisor.

#### Agentes causales:

- IMAO
- Cocaína
- Anfetaminas
- Meperidina
- Trazodona
- Tramadol
- Codeína
- Antidepresivos tricíclicos
- Sumatriptán
- Metoclopramida
- Dihidroergotamina

Su sintomatología se basa en<sup>15,23</sup> lo expuesto en la tabla 6.

Es importante resaltar que la triada clásica del síndrome serotoninérgico consta de hiperactividad autonómica, alteraciones del estado de ánimo y neuromusculares.

**Tabla 6.** Síntomas asociados a 5-HT

Aumento de 5-HT	
Agitación	Arritmias
Alucinaciones	Hipertensión
Hipertermia	Hiperreflexia
Diaforesis	Rigidez
Midriasis	Clonus
Nistagmos	Convulsiones
Taquicardia	Aumento del peristaltismo

Fuente: Elaboración y adaptación propia con base en la referencia<sup>23</sup>.

## Abordaje del paciente intoxicado en el servicio de urgencias

Para mejorar el pronóstico del paciente se plantea una rápida administración de un antídoto en un paciente intoxicado. Sin embargo, la mayoría de los pacientes suelen presentarse al servicio de urgencias por fuera de ventana para su administración o se desconoce el tipo de sustancia ingerida por el paciente.

Es necesario en el paciente intoxicado no solo un buen interrogatorio, sino también un abordaje organizado, siguiendo la mnemotecnia "ABCDEF". Al realizar esto aseguramos por un lado la estabilización del paciente y, por el otro, una mejor aproximación a la identificación del toxidrome, pues cada uno de estos tiene una clínica que al identificarla hace más fácil llegar a un diagnóstico certero<sup>24,25</sup>.

**Mnemotecnia:** A: Vía Aérea (Airway), B: Ventilación (Breathing), C: Circulación, D: Déficit neurológico y descontaminación, E: Acelerar eliminación del tóxico (Enhanced Elimination), F: Tratamiento enfocado (Focused Therapy).

Posterior a la identificación de un posible toxidrome, se deberá estabilizar al paciente y luego iniciar un tratamiento enfocado de acuerdo con la posible sustancia causal del cuadro clínico en el paciente.



## Estabilización del paciente

### A - Vía Aérea

Como en toda patología se deben verificar factores que alteran la permeabilidad de la vía aérea y la función respiratoria del paciente, tanto la frecuencia respiratoria, como la saturación.

En este punto será crucial la evaluación de secreciones, el color o el olor de estas, que puedan indicarnos el tipo de sustancia, en caso de que el envenenamiento o contacto haya sido por vía orofaríngea. Así mismo se debe evaluar presencia de lesiones o quemaduras en labios o mucosa que pueda hablarnos de propiedades corrosivas de algunas sustancias (ácidos, álcalis, plaguicidas como el Paraquat). El médico debe anticiparse a utilizar dispositivos para permeabilizar la vía aérea como cánula orofaríngea o nasofaríngea y de maniobras tales como la maniobra frente mentón o subluxación mandibular.

Si es el caso, desde este punto, se debe plantear iniciar la preparación para la intubación del paciente, previo a ello, se debe iniciar la preoxigenación con dispositivo Bolsa Válvula Máscara (BVM) u otro dispositivo de alto flujo que ayude a evitar la hipoxemia y desaturación durante el tiempo de apnea de la inducción con medicamentos.

### B - Ventilación<sup>26</sup>

En el paciente intoxicado será importante entonces evaluar e indagar por signos que representen o pongan en riesgo la ventilación del paciente, tales como edema agudo de pulmón, secreciones persistentes a pesar del manejo médico, deterioro respiratorio - escala de Glasgow menor a 8, signos clínicos de insuficiencia respiratoria aguda: estridor, jadeo, apnea, no insuflación del tórax, disociación en la respiración (toracoabdominal), respiración paradójica; no mejoría de la saturación y mecánica ventilatoria con los dispositivos de oxígeno suplementario utilizados desde el manejo de la A-vía aérea. Todos estos pueden hacer considerar al clínico si el paciente se puede beneficiar de una vía aérea asegurada como se mencionó en el ítem anterior, si aún no se ha tomado dicha conducta.

En caso tal que el paciente esté intubado o la vía aérea ya esté asegurada, se debe garantizar que se cuente con dispositivo BVM para continuar la ventilación cada seis segundos o iniciar la conexión a una ventilación mecánica con sus parámetros, siendo titulados según el requerimiento del paciente.

### C - Circulación<sup>15,26</sup>

En este punto de la evaluación se deben revisar principalmente aspectos como la frecuencia cardíaca, la cual se puede alterar con la activación del sistema simpático produciendo una taquicardia, o por acción parasimpática causando el efecto contrario; cabe resaltar que existen situaciones externas a la intoxicación como la deshidratación, el dolor, la hora del día, la hipertermia, momentos estresantes o de descanso que producirán un cambio en este aspecto. Otro aspecto para evaluar es la presión arterial, puesto que es posible encontrar casos de hipertensión, la cual puede ser causada por diferentes mecanismos, tales como el aumento de la circulación sanguínea, debido a una hiperactividad simpática del sistema nervioso central (SNC), el aumento de la contractilidad del miocardio o de la resistencia vascular periférica. En este escenario se podrá pensar en agentes como alucinógenos, cocaína o feniletilaminas. Por el contrario, la hipotensión puede ser causada por una disminución de la resistencia vascular, disminución en la contractilidad del miocardio, arritmias o una depleción del volumen intravascular; haciendo pensar al clínico en agentes como el fenobarbital, antihipertensivos, hierro, etanol o hasta en un accidente ofídico<sup>15,20,26</sup>.

En el contexto de paro cardiorrespiratorio secundario a intoxicación, especialmente por anestésicos locales como bupivacaína, el uso de amiodarona puede estar contraindicado o ser clínicamente desaconsejado debido a su efecto depresor miocárdico y prolongación del intervalo QT, lo cual puede agravar la toxicidad cardíaca inducida por el tóxico. En estos casos, la lidocaína se considera como agente antiarrítmico alternativo, particularmente en presencia de fibrilación ventricular refractaria, ya que tiene menor impacto hemodinámico y no prolonga la repolarización ventricular de forma significativa. Las guías AHA 2020 y las recomendaciones de toxicología clínica sugieren que la elección entre amiodarona y lidocaína debe basarse en el contexto etiológico del paro, priorizando la lidocaína si la arritmia es secundaria a toxicidad por fármacos que afectan la conducción cardíaca o el canal de sodio. No obstante, la administración de emulsión lipídica intravenosa (ILE) sigue siendo el tratamiento de primera línea en intoxicación por anestésicos locales, con lidocaína como medida de apoyo en arritmias refractarias.



Otros signos que permiten identificar la hipoperfusión son, por ejemplo, evaluar el llenado capilar (menor a dos segundos hablará de hipoperfusión), estado mental alterado, oliguria o anuria, piel moteada, entre otros. Si se cuenta con paraclínicos, en este caso parámetros como los gases arteriales y, en general, la medición del lactato y el déficit de base (BE) otorgará información relevante sobre signos de hipoperfusión oculta que no ha sido evidente en parámetros clínicos.

#### **D - Déficit neurológico<sup>15,26</sup>**

En este apartado es importante evaluar el nivel de consciencia (alerta o coma), contenido de la consciencia (somnolencia, estupor, agitación, psicosis, etc.), posiciones anormales, focalización o signos de déficit neurológico, convulsiones o estatus epiléptico (normalmente respondedores de Benzodiazepinas), tono muscular y la relajación de esfínteres. Se debe comparar, de ser posible, con la condición previa del paciente.

Dentro de este aspecto se puede evaluar la temperatura del paciente, la cual nos puede ayudar a orientar un toxidrome, pues intoxicaciones con anticolinérgicos, herbicidas, antipsicóticos, entre otros, pueden causar hipertermia ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ); mientras que el etanol, monóxido de carbono, agonistas alfa adrenérgicos, opioides, sedantes, entre otros, pueden generar hipotermia ( $< 35^{\circ}\text{C}$ ).

En caso tal que hasta este punto no hayamos considerado asegurar la vía aérea del paciente, si usted encuentra una alteración en la permeabilidad de la vía aérea por alteración neurológica (por ejemplo, comatoso o estupor), se debe considerar asegurarla de inmediato.

Las convulsiones serán otras de las manifestaciones para tener en cuenta en el paciente intoxicado. En caso de que estas se presenten se clasificará en la mayoría de los casos como una convulsión provocada o aguda sintomática, se deberá considerar el inicio de benzodiazepinas parenterales con las que se cuenta en nuestro medio para abortar la crisis y evitar el estatus epiléptico:

- Midazolam 5 mg IV (peso entre 13-40 kg) o 10 mg (peso mayor a 40 kg).
- Diazepam 0,2 mg/kg máximo 10 mg, se puede repetir otra dosis adicional.

Hay que recordar que existen medicamentos que por su vida media prolongada pueden alterar el examen físico del paciente, tales como el Fenobarbital o el Amitraz.

### E - Descontaminación, Acelerar eliminación Tóxico, Tratamiento enfocado

Posterior a la estabilización del paciente, se deberán realizar medidas de descontaminación que se plantearán en un futuro documento.

## Medicamentos para utilizar en el paciente con alteración en la circulación

### Norepinefrina

- Principal neurotransmisor a nivel postganglionar de los nervios simpáticos con efecto alfa y beta.
- Tendrá un efecto de vasoconstricción predominante (alfa 1, con poco efecto B2).
- Tiene mayor probabilidad de generar aumento de la presión arterial, con bradicardia refleja, con efecto cronotrópico débil, por lo cual no será usual ver cambios en la frecuencia cardíaca del paciente.
- **Dosis:** 2-10 mcg/min o 0,05 - 0,3 mcg/kg/min

### Dopamina

- Es un precursor inmediato de la norepinefrina.
- Efecto en receptores alfa y beta, liberando norepinefrina de las terminales nerviosas.
- **Dosis:**
  - Menor a 5 mcg/kg/min - Mayor estímulo de receptores D1, generando vasodilatación renal, esplácnica, coronaria, cerebral.
  - 5-10 mcg/kg/min - Estimula liberación de norepinefrina.
  - Mayor de 10 mcg/kg/min - Estimula receptores B1, generando efecto inotrópico positivo.
  - Mayor de 15-20 mcg/kg/min - Estimula efecto alfa, con mayor efecto de vasoconstricción.



Teniendo en cuenta lo anterior y, al tener un mecanismo multimodal, existe mayor riesgo de arritmias, por lo cual no es el de elección en el paciente intoxicado, pero, si no se dispone de otros medicamentos, su uso estará indicado evaluando que el beneficio puede sobrepasar el riesgo.

### Vasopresina

- Potencial vasoconstricción. Efecto en estado de choque refractario sin respuesta a vasopresores previos.
- **Dosis:** 0,01-0,03 U/min.
- En el contexto del paciente intoxicado, no hay una clara evidencia, se han descrito reportes que evidencian que se ha utilizado en casos de choque profundo como alcoholes tóxicos, opioides, antihipertensivos.

### Otros medicamentos con efecto vasopresor o inotrópico

Si el paciente persiste en choque refractario (ausencia de respuesta a dos vasopresores) o profundo, se debe considerar alguna de las siguientes estrategias de acuerdo con el tipo específico de la intoxicación presente<sup>15,19,20</sup>.

### Glucagón

- Es una hormona polipeptídica, con un mecanismo sobre los receptores propios que aumentan la producción de AMPc, a través de la adenilciclase, con efecto inotrópico y cronotrópico positivo.
- **Dosis:** 5-10 mg IV, con infusión posterior entre 1-5 mg/h (máximo 10 mg/h).
- **Indicación:** intoxicación por beta bloqueadores o calcio antagonistas, en casos refractarios.

### Hiperinsulinemia euglucémica

- Se cree que el efecto de esta terapia radica en el transporte de la glucosa y lactato al miocito, con lo que se genera una homeostasis del calcio, promoviendo la liberación de diferentes catecolaminas.

- **Dosis:** insulina cristalina bolo 1 U/kg en DAD 10% luego se continúa a perfusión de 0,5-1 U/kg/h.
- **Indicación:** intoxicación por beta bloqueadores o calcio antagonistas, en casos refractarios.

### Emulsiones lipídicas

- Este tipo de sustancias se han considerado para el manejo de intoxicaciones sistémicas por anestésicos locales, sin embargo, hay reportes de uso frente a otras sustancias como antipsicóticos, calcio antagonistas, beta bloqueadores, antidepressivos; se considera en caso de choque refractario o no mejoría con medidas iniciales.
- La más disponible es el compuesto de nutrición parenteral (Intralipid R), que funciona atrapando con un efecto de esponja a las sustancias que sean lipofílicas (algoritmo  $P > 2$ ), separándolo del plasma y evitando que estas sustancias continúen su efecto en un órgano diana. Otra de las teorías por las que se plantea que funciona es a través del efecto inotrópico directo positivo en el miocito.
- **Dosis:** 20%, bolo de 1,5 ml/kg en un minuto, seguido de infusión de 0,25-0,5 ml/kg/h en 30-60 minutos. Se puede considerar un bolo adicional en caso de no mejoría durante el tiempo de infusión.
- Se indica solo en casos de choque refractario. Se debe considerar que hay reportes de pancreatitis o SDRA asociado a su uso, como riesgo para tener en cuenta.

### Azul de Metileno

- La teoría a través de la cual se propone su uso es sobre la inhibición de la vía óxido nítrico - GMP cíclico, generando una disminución en el efecto vasodilatador y aumentando la sensibilidad de los vasopresores.
- Se considera un medicamento de uso en caso de choque refractario.
- **Dosis:** 1,5 mg/kg bolo, luego infusión 0,75-1 mg/kg/h por 12-24 horas.

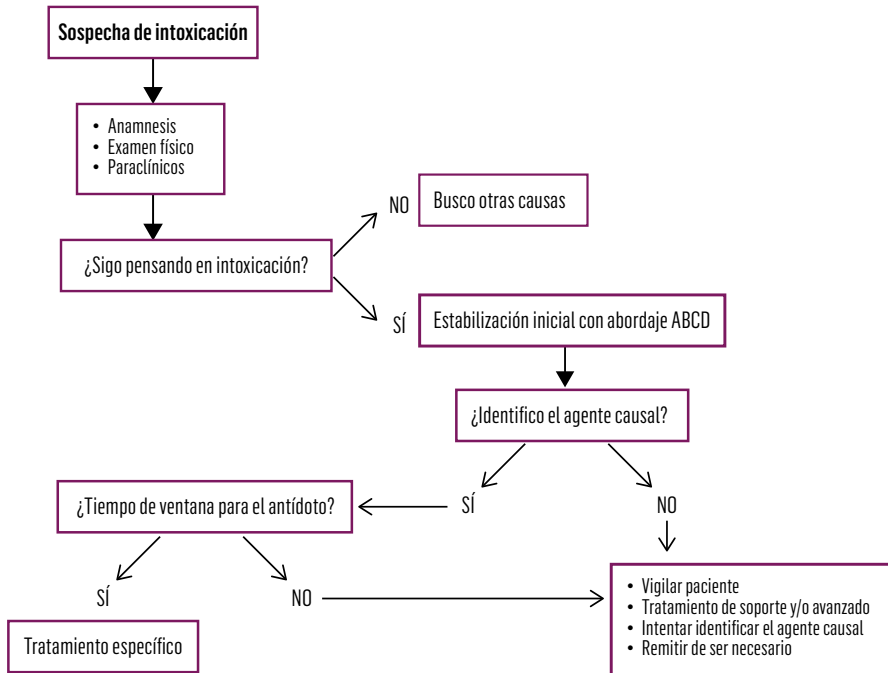
**Tabla 7.** Antídotos y agentes utilizados en paro por intoxicación - Uso intraparo (resumen clínico actualizado)

Medicamento / Antídoto	Dosis (intraparo)	Cuándo usarlo	¿Indicado durante el paro?	Consideraciones clave	Evidencia
Naloxona	2 mg IV o IM (puede repetirse)	Sospecha de opioides (miosis, ventilación inefectiva, PEA sin causa clara)	Sí	No sustituye ventilación; administrar si hay sospecha	AHA 2020
Bicarbonato de sodio	1-2 mEq/kg IV bolo	TCA, hiperkalemia, acidosis severa	Sí	ECG: QRS ancho o arritmias; repetir según respuesta	AHA 2020
Gluconato de Calcio	2000 - 3000 mg IV - 25-50 mg/kg	Bloqueadores de canales de calcio, hiperkalemia, betabloqueadores	Sí	Cloruro con precaución (necrosis); repetir si ECG alterado	ERC 2021
Glucagón	3-5 mg IV lento	Betabloqueadores (refractarios a adrenalina)	Sí	Efecto inotrópico y cronotrópico; vigilar vómito	AHA Toxicología
Insulina + Glucosa	1 U/kg IV + dextrosa 0.5 g/kg	CCB y betabloqueadores	Sí	Monitorear glucemia y potasio estrechamente	AHA / estudios clínicos
ILE (Intralipid)	1.5 mL/kg bolo (20%), luego 0.25 mL/kg/min	Anestésicos locales (bupivacaína), tóxicos lipofílicos	Considerado	No sustituye RCP; beneficio en bupivacaína documentado	AHA / Tox guidelines
Atropina	1 mg IV c/3-5 min (máx 3 mg)	Bradycardia organofosforados, colinérgicos	Intraparo no	No útil como agente primario en paro total	ERC 2021
Lidocaína	1-1.5 mg/kg IV (máx 3 mg/kg)	FV/TV refractaria, intoxicación por bupivacaína si amiodarona no disponible	En caso de ritmos desfibrilables, se prefiere por encima de la Amiodarona	No es antídoto; usar solo si FV persistente y no hay otra opción	AHA 2020

Fuente: Elaboración propia.

## Algoritmo final

● **Figura 1.** Algoritmo final.



Fuente: Elaboración propia.

## Puntos clave

- Es común encontrarse pacientes intoxicados en el servicio de urgencias.
- Es de vital importancia tener siempre en cuenta esta patología como un diagnóstico diferencial.
- Saber identificar las personas de riesgo, cómo hacer una evaluación inicial y, por último, su tratamiento, puede salvar vidas o evitar secuelas en estos pacientes.
- Nunca descartar intentos suicidas sin hacer un adecuado interrogatorio.
- Es importante el tiempo de ventana entre el evento y la atención inicial, no solo para la descontaminación adecuada del tóxico, sino para un tratamiento oportuno temprano.



## Referencias bibliográficas

1. Berrouet MC. ¿Qué podemos mejorar en las intoxicaciones. Medicina de urgencias? Medellín: Editorial UPB; 2022.
2. Estrada AF, Berrouet MC, Zuluaga M, Ortiz A, Franco AK, Misas LE, et al. Epidemiología de las intoxicaciones agudas en los servicios de urgencias de hospitales de alta complejidad en la ciudad de Medellín entre los años 2010 a 2013. Rev Toxicol 2018; 35: 119 - 123
3. Lam SW, Engebretsen KM, Bauer SR. Toxicology today: what you need to know now. J Pharm Pract. Apr 2011;24(2):174-88. <https://doi.org/10.1177/0897190011400552>.
4. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. Crit Care Clin. Oct 2012;28(4):479-98. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2012.07.008>.
5. Nelson L, Howland M, Lewin NA, Smith SW, Goldfrank LR, Hoffman RS. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 11a ed. New York: Mc Graw Hill; 2019. Capítulo 4, Principles of Managing the Acutely Poisoned or Overdosed Patient; 3-20.
6. Monfote S, Ríos J, Nogué S. Activación del Código de Intoxicación Aguda Grave (CODITOX) desde la perspectiva hospitalaria. Rev Esp Emergencias. 2015;27(2):95-102.
7. Resiere D, Kallel H, Oxybel O, Chabartier C, Florentin J, Brouste Y, et al. Clinical and Epidemiological Characteristics of Severe Acute Adult Poisoning Cases in Martinique: Implicated Toxic Exposures and Their Outcomes. Toxics. 2020;8(2):28. <https://doi.org/10.3390/toxics80200>
8. Runeson B, Odeberg J, Pettersson A, Edbom T, Jildevik Adamsson I, Waern M. Instruments for the assessment of suicide risk: A systematic review evaluating the certainty of the evidence. PLoS One. Jul 2017;12(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180292>
9. Martín-Rodríguez F, López-Izquierdo R, Castro-Villamor MA, Martín-Conty JL, Herrero-Antón RM, Pozo-Vegas C, et al. A predictive model for serious adverse events in adults with acute poisoning in prehospital and hospital care. Aust Crit Care. May 2021;34(3):209-216. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2020.07.004>.
10. Emergency Management of Poisoning. Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2007:13-61. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-0693-4.50007-4>.
11. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. Chest. 2003; 577-92. <https://doi.org/10.1378/chest.123.2.577>.
12. Supervía A, Pallàs O, Clemente C, Aranda MD, Pi-Figueras M, Cireró I. Características diferenciales de las intoxicaciones en los pacientes ancianos atendidos en un servicio de urgencias [Characteristics of emergency poisoning cases in elderly versus younger patients]. Rev Esp Emergencias. 2017;29(5):335-338.

13. Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 May;25(2):249-81
14. Alessai E. *General Approach to Poisoned Patient Poisoning in the Modern World - New Tricks for an Old Dog.* IntechOpen; 2019.
15. Simon LV, Torrico TJ, Keenaghan M. Serotonin Syndrome. 2024 Mar 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29493999.
16. Chandramouleeswaran S, Edwin NC, Victor PJ, Tharyan P. The emergency physician's assessment of suicide risk in intentional self-poisoning using the modified SAD PERSONS scale versus standard psychiatric evaluation in a general hospital in South India: a cross-sectional study. *Trop Doct. Ene* 2015;45(1):21-26. <https://doi.org/10.1177/0049475514553985>.
17. Secretaría de Salud. Atención con calidad a las personas que presentan conductas suicidas. Manual para profesionales de la salud. Alcaldía de Medellín, Secretaría de Salud; 2015.
18. Organización Mundial de la Salud. Plan de acción sobre salud mental 2013- 2020. Ginebra: OMS; 2013..
19. Orzeł AK, Flieger W, Szlichta D, Terpiłowska B, Terpiłowski M, Orzeł Z, et al. Assessment of hospitalizations of patients after intoxication with organophosphates used in agriculture. *Ann Agric Environ Med.* Mar 2022;29(1):143-148. <https://doi.org/10.26444/aaem/145769>.
20. Holstege CP, Borek HA. Toxidromes. *Crit Care Clin.* Oct 2012;28(4):479-498. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2012.07.008>.
21. Manzon L, Nappe TM, DelMaestro C, Maguire NJ. Clonidine Toxicity. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 29083752. [Consultado 25/08/2024]. Disponible en: Clonidine Toxicity - PubMed (nih.gov)
22. Zhang XC, Farrell N, Haronian T, Hack J. Postoperative Anticholinergic Poisoning: Concealed Complications of a Commonly Used Medication. *J Emerg Med.* 2017 Oct;53(4):520-523. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2017.05.003>.
23. Hill SL, Thomas SH. Clinical toxicology of newer recreational drugs. *Clin Toxicol (Phila).* Oct 2011; 49(8):705-719. <https://doi.org/10.3109/15563650.2011.615318>. Erratum in: *Clin Toxicol (Phila).* Nov 2011.
24. Ghannoum M, Roberts DM. Management of Poisonings and Intoxications. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023 Sep 1;18(9):1210-1221. doi: 10.2215/CJN.0000000000000057.
25. Tintinalli JE, Stapczynski S, John Ma O, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide.* 8a ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2016.
26. Nogué S. *Toxicología clínica.* 1a ed. Elsevier; 2019.