

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

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.



Abordaje del paciente con **acidosis o alcalosis** en el servicio de urgencias

Santiago Ramírez Cantillo

Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-6710-2618>

Correo: sramirezcantillo@gmail

Ricardo Buitrago Bach

Médico General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.

Médico General de urgencias del 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



Acidosis

Introducción y etiología

Dentro del espectro del desequilibrio ácido-base se puede encontrar tanto la acidosis como la alcalosis. Estas se dividen en metabólicas y respiratorias; sin embargo, para efectos prácticos de este capítulo solo se abordarán las alteraciones metabólicas.

La acidosis metabólica se define como un pH en sangre $<7,35$, en el que hay niveles bajos de bicarbonato (HCO_3) y/o altos niveles de hidrogeniones (H); además, tiene una subdivisión en la cual se presenta un aumento del anión GAP o junto a una hipercloremia con anión GAP normal, cada una causada por diferentes motivos. Una forma práctica de diferenciarlas es si el causante produce una acumulación endógena de H, allí se habla de una acidosis metabólica con aumento del anión GAP; por el contrario, si hay una pérdida de HCO_3 , ya sea por el tracto gastrointestinal o renal, se produce una acidosis metabólica hiperclorémica o también llamada sin elevación del anión GAP¹.

La acidosis metabólica es una patología frecuente, pues es la manifestación o complicación de diferentes patologías graves. Es una enfermedad frecuente en pacientes críticamente enfermos, en casos de hiperkalemia y enfermedad renal crónica la prevalencia puede ir hasta el 29% de los pacientes².

Causas y etiología

Dentro de las causas principales para sospechar una acidosis metabólica se encuentran la hiperkalemia, la intoxicación por antidepresivos tricíclicos (ADT), la cetoacidosis diabética y la acidosis metabólica preexistente³. Sin embargo, se pueden clasificar según la subdivisión anterior.

Las etiologías se describen en las Tablas 1 y 2.

Tabla 1. Etiologías de acidosis metabólicas con “aumento de anión GAP”

Acidosis láctica
Cetoacidosis diabética
Falla renal
Intoxicación con metanol, etnilenglicol y salicilatos

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de la referencia⁴.

Tabla 2. Etiologías de acidosis metabólicas “hiperclorémicas”

Pérdidas gastrointestinales
Acidosis tubular renal
Hiperkalemia inducida por drogas
Falla renal temprana
Administración de ácidos

Fuente: Elaboración propia, información tomada de la referencia⁵.

Además, es importante clasificar la cronicidad de esta alteración. La forma aguda se define como una duración de minutos a días, mientras que la crónica va de semanas a años. Es de gran valor fijarse en esto, pues las agudas normalmente son causadas por la sobreproducción de ácidos, tales como en la cetoacidosis o acidosis láctica; a diferencia de la crónica en la que se ve reflejada la pérdida del bicarbonato y/o una afectación en la acidificación renal. También, según su cronicidad, hay diferentes efectos adversos: en la aguda se encuentran una disminución del gasto cardiaco, dilatación arterial con hipotensión, alteración del suministro de oxígeno, disminución de la producción de ATP, predisposición a arritmias y deterioro de la respuesta inmunitaria; mientras que los de las crónicas están la rhabdomiólisis y el metabolismo óseo anormal.

Abordaje

¿Cuándo sospecharlo?

Es importante buscar estas alteraciones en pacientes que sufran las patologías mencionadas anteriormente; sin embargo, de tener un paciente con alguna



enfermedad diferente a las mencionadas que no ha mejorado incluso con su tratamiento indicado, se deben buscar otras alteraciones, tales como un desequilibrio ácido-base.

Cabe aclarar que, al igual que todo paciente que entra al servicio de urgencias, es de vital importancia hacer un buen enfoque del paciente, acompañado de una anamnesis completa, un buen examen físico y, de ser necesario, hacer exámenes complementarios¹.

Manifestaciones clínicas

En el paciente que ingresa al servicio de urgencias con la sospecha de una acidosis metabólica es importante reconocer los antecedentes patológicos del paciente y un poco sobre la enfermedad actual, para sospechar la patología que provoque la acidosis metabólica.

Dependiendo de la causa, los pacientes pueden presentar diversas manifestaciones clínicas, por lo cual es importante recordar que la acidosis muchas veces es la manifestación o complicación de patologías de base.

En un paciente consciente, el abordaje se realiza según la gravedad de su patología de base, partiendo de que el paciente ingresa al servicio de urgencias con un cuadro de enfermedad severa, se propone un esquema de evaluación por sistemas, manejando y controlando los parámetros que se encuentren alterados y siempre buscando la etiología de la acidosis metabólica.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas

Sistema	Manifestaciones clínicas
Neurológico	Alteraciones del estado de conciencia, agitación, coma, convulsiones.
Respiratorio	Taquipnea, bradipnea, aliento cetónico, alteraciones del patrón respiratorio.
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, choque, frialdad distal, pulsos disminuidos.
Renal	Poliuria, anuria.

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{6,7}.

Las manifestaciones clínicas pueden ser poco específicas y varían según la etiología de la enfermedad⁸.

Ayudas diagnósticas

Todo paciente debe ser monitorizado de manera crónica con signos vitales y con el cardioscopio, también se deben ordenar exámenes de sangre, pues estos son un pilar fundamental en el diagnóstico y dirección del tratamiento de la enfermedad. Con los gases arteriales, la función renal, el hemoleucograma completo y otros exámenes complementarios, se busca diagnosticar la acidosis y aproximarse a una etiología. Los exámenes en sangre permiten diagnosticar, clasificar y aproximarse a dicha etiología. Entre los exámenes que se ordenan, los gases arteriales y el ionograma tienen un papel muy importante, puesto que los gases arteriales permiten hacer el diagnóstico observando el pH en sangre y los parámetros asociados a la respiración que podrían causar una acidosis de origen respiratorio. Es importante diagnosticar la acidemia y clasificarla en acidosis metabólica con anión gap aumentado o sin anión gap.

El anión gap es la diferencia entre los aniones y cationes en sangre, es decir es la diferencia entre el sodio y el cloro más el bicarbonato, $AG = NA - (Cl + HCO_3)$. La importancia de determinar el anión gap radica en que son ciertas etiologías las que llevan a un anión gap aumentado, estas patologías encajan en el acrónimo de MUDPILES, siendo el metanol, uremia, cetoacidosis diabética, paraldehído, isoniazida, hierro y ácido láctico⁹.

Manejo

El tratamiento de un paciente con diagnóstico de acidosis metabólica está dirigido netamente a tratar la causa de la acidosis, de igual forma otro pilar fundamental del tratamiento es la reanimación hídrica, el control glucémico y el uso de antidotos, en caso de intoxicaciones.

Es importante mencionar que en pacientes con enfermedad renal crónica o diabetes que tengan un pH en sangre menor a 7, se han demostrado beneficios del uso de bicarbonato de sodio, para impactar en mortalidad a 28 días¹⁰.



La evidencia actual no recomienda el uso rutinario de bicarbonato de sodio en el paciente en paro cardiorrespiratorio, pues se ha demostrado en diferentes estudios que la supervivencia no aumenta e, incluso, que en ciertas ocasiones está asociado a peores desenlaces. Cabe resaltar que, anteriormente, el uso del bicarbonato de sodio en los protocolos de reanimación era más permisivo, aún hoy en día se usa en casos de acidosis metabólica con una causa esclarecida.

¿Qué recomienda la guía americana?

- No recomienda el uso rutinario de bicarbonato de sodio.
- Considera el uso del bicarbonato de sodio en situaciones específicas.
- “El uso de base para tratar la acidosis metabólica aguda es controvertido debido a la falta de beneficio definitivo y debido a las posibles complicaciones. Por el contrario, la administración de base para el tratamiento de la acidosis metabólica crónica se asocia a una mejor función celular y pocas complicaciones”¹¹.

Durante el paro cardiorrespiratorio, la acidosis metabólica severa es una consecuencia esperada de la hipoperfusión tisular y la acumulación de ácido láctico, pero también puede ser una causa contribuyente si está presente antes del evento (por sepsis, cetoacidosis, insuficiencia renal, intoxicaciones). Las guías de reanimación no recomiendan el uso rutinario de bicarbonato de sodio durante la RCP, ya que su administración indiscriminada puede generar hipernatremia, hiperosmolaridad y aumento paradójico de acidosis intracelular. No obstante, se considera razonable su uso en acidosis metabólica preexistente confirmada, hiperpotasemia, o en paros prolongados donde la acidosis es profunda y refractaria. La dosis inicial habitual es de 1 mEq/kg IV en bolo lento, seguida de dosis ajustadas según evolución. La prioridad sigue siendo una ventilación y perfusión eficaces, que son los principales mecanismos fisiológicos para revertir la acidosis. En estos contextos, el bicarbonato es un coadyuvante y no reemplaza las maniobras básicas de soporte vital.

Tabla 4. Manejo específico de causa probable de acidosis intraparo.

Causa probable de acidosis	Indicador clínico	Manejo intraparo
Cetoacidosis diabética	Historia de diabetes, glucemia elevada, deshidratación	Ventilación con O ₂ al 100%, RCP efectiva; considerar bicarbonato si acidosis profunda
Sepsis	Fiebre, foco infeccioso, hipotensión	Ventilación + RCP; fluidos IV; bicarbonato si pH <6.9
Insuficiencia renal (acidosis metabólica)	Enfermedad renal conocida, elevación de BUN/creatinina	Soporte circulatorio; considerar bicarbonato 1 mEq/kg IV
Hipoperfusión prolongada / paro prolongado	Sin signos de ROSC, tiempo prolongado de RCP	Continuar RCP de alta calidad; bicarbonato si sin respuesta y acidosis profunda
Intoxicación	Ingesta de fármacos u otros	Ventilación efectiva; alcalinizar con bicarbonato IV si hay indicios - antidotos siempre y cuando se indiquen
Sobredosis de metformina / acidosis láctica	Uso de metformina, acidosis sin otra causa clara	Ventilación y soporte hemodinámico; considerar bicarbonato si pH <7.0

Fuente: Elaboración propia de los autores.

Alcalosis

Introducción-Etiología

La alcalosis metabólica se define como un pH en sangre >7,45, en el que hay bajos niveles de H⁺ y/o altos niveles de HCO₃. Cabe aclarar que nuestra fisiología es ácida, por lo que, de manera compensatoria, el riñón no reabsorbe el HCO₃ para, así, disminuir sus niveles, volviendo la orina alcalina. De este modo la alcalosis puede ser más benigna en principio; sin embargo, si la tasa de filtración glomerular (TFG) esta alterada, o se altera, hay un alto riesgo de morbimortalidad⁹. Dentro de la alcalosis metabólica existe una subdivisión, las "sal sensible" y las "sal resistente". Se habla de la primera cuando, al hidratar al paciente, se mejora la TFG, por ende, se logra botar HCO₃; mientras que la segunda se trata de un paciente que aun recibiendo líquidos sigue con alcalosis, lo cual le debería sugerir al clínico una alteración de la aldosterona¹².



Epidemiología

En diferentes estudios se ha avaluado la incidencia de la alcalosis metabólica, principalmente, en pacientes críticamente enfermos y se ha demostrado que esta puede ser hasta del 51%, y todas las alteraciones hidroelectrolíticas en pacientes hospitalizados, con una incidencia de hasta el 44% de los pacientes hospitalizados en los Estados Unidos¹³.

Las etiologías se especifican en las Tablas 3 y 4.

Tabla 4. Alcalosis metabólica "sal sensible"

Vómito
Sonda nasogástrica
Diuréticos (tiazidas y furosemida)
Diarrea
Enfermedades delatorias de sodio
Recuperación hipercapnia crónica

Fuente: Elaboración propia. Información tomada de las referencias^{6,7}.

Tabla 5. Alcalosis metabólica "sal resistente"

Síndrome de Cushing
Hiperaldosteronismo primario
Uso de glucocorticoides
Síndromes adrenogenitales
Inhibidores de la 11-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, tales como la "licorice"

Fuente: Elaboración propia.

La alcalosis metabólica causa diferentes disturbios, tanto en el sistema nervioso central, como en el miocardio, el músculo esquelético y el hígado. Ejemplo de estos son la hipoventilación, la cefalea, el letargo, el QT prolongado, el tétanos y la hipoalbuminemia.

Abordaje

¿Cuándo sospecharlo?

Al igual que en la acidosis se debe pensar en las patologías mencionadas con anterioridad, y es de suma importancia hacer un buen enfoque al paciente, acompañado de una anamnesis completa, examen físico adecuado y exámenes complementarios necesarios, tales como gases arteriales, ionograma de ser necesario, entre otros.

Manifestaciones clínicas

Al igual que la acidosis, la alcalosis es una manifestación clínica de una causa de base, de ahí la importancia de conocer las posibles etiologías.

Tabla 6. Manifestaciones clínicas alcalosis metabólica.

Sistema	Manifestaciones Clínicas
Neurológico	Alteraciones del estado de conciencia, agitación, convulsiones, tetania
Respiratorio	Taquipnea, bradipnea, alteraciones del patrón respiratorio.
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, choque, frialdad distal, pulsos disminuidos, arritmias
Renal	Oliguria, anuria

Fuente: Elaboración propia.

Ayudas diagnósticas

Los exámenes que se ordenan deben estar dirigido hacia la posible etiología que está provocando la alcalosis metabólica. Partiendo de que el funcionamiento renal es un importante regulador de la homeóstasis del bicarbonato, se deben ordenar estudios dirigidos a estudiar el funcionamiento renal, así como el BUN, la creatinina y estudios citoquímicos de orina.



Los gases arteriales cumplen una función diagnóstica definitiva en dicha patología, puesto que permite conocer el pH en sangre, al igual que el exceso de base; con lo cual es suficiente para diagnosticar la alcalosis metabólica¹⁴.

Manejo

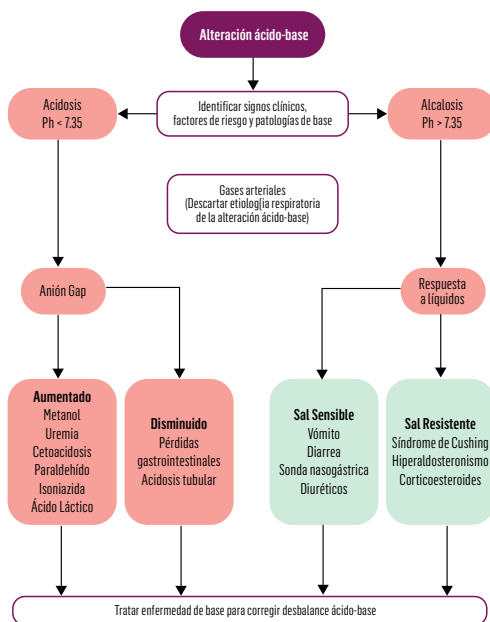
En el contexto de una alcalosis metabólica se debe identificar la causa o enfermedad de base que está ocasionando la manifestación de alcalosis en sangre, y el tratamiento debe estar dirigido a tratar la causa de base.

En la sala de urgencias se debe garantizar una adecuada hidratación, de tal modo que aumente el volumen de orina y la tasa de filtración glomerular, para lograr eliminar el posible exceso de bases del sistema del paciente.

El manejo intra-paro de un paciente con alcalosis no lleva ningún tratamiento específico diferente al de tratar la causa de la alcalosis^{15,16}.

La alcalosis, tanto respiratoria como metabólica, es una condición rara como causa directa de paro cardíaco, pero puede estar presente en pacientes con hiperventilación previa (ansiedad, sepsis temprana) o uso excesivo de diuréticos o bicarbonato. No existen intervenciones específicas intraparo indicadas para tratar alcalosis, ya que durante el paro el estado ácido-base suele desplazarse hacia la acidosis por hipoxia y metabolismo anaerobio. La alcalosis metabólica o respiratoria no se corrige activamente durante la RCP, y su presencia previa no modifica las intervenciones del algoritmo de reanimación. La prioridad continúa siendo la oxigenación adecuada, ventilación controlada (10 rpm en pacientes intubados) y compresiones de calidad. La identificación y corrección de una alcalosis debe realizarse en el período post-ROSC, cuando se pueda contar con medición gasométrica y manejo etiológico dirigido.

Algoritmo



Fuente: Elaboración propia.

5 puntos clave

- Los antecedentes patológicos son fundamentales para hacer el enfoque diagnóstico y terapéutico.
- Las alteraciones ácido-base son una manifestación o complicación de una enfermedad de base.
- Los gases arteriales son el pilar diagnóstico, el pH en sangre, iones y base exceso son suficiente para diagnosticar y clasificar las diferentes alteraciones metabólicas del desequilibrio ácido-base.
- El tratamiento de ambos desbalances metabólicos está dirigido a tratar la patología de base, la cual está causando la alteración ácido-base.
- En el contexto de un paro cardiaco por alteraciones ácido-base, el bicarbonato no es recomendado, puesto que no hay evidencia de que aumente la supervivencia en pacientes con paro cardiorrespiratorio. El manejo en paro cardiorrespiratorio es soporte vital básico y manejo de la patología de base.



Referencias

1. Regolisti G, Fani F, Antoniotti R, Castellano G, Cremaschi E, Greco P, *et al.* Acidosis metabólica [Metabolic acidosis]. *G Ital Nefrol.* 2016; 33(6): gin/33.6.1
2. Cook EE, Davis J, Israni R, Mu F, Betts KA, Anzalone D, *et al.* Prevalence of metabolic acidosis among patients with chronic kidney disease and hyperkalemia. *Adv Ther.* 2021; 38(10): 5238-5252. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34471991/>
3. Achanti A, Szerlip HM. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023 Jan. <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.04500422>
4. Lim S. Metabolic acidosis. *Acta Med Indones.* 2007; 39(3): 145-150. Disponible en: <http://inaactamedica.org/archives/2007/17936961.pdf>
5. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol.* 2010; 6(5): 274-285. <http://dx.doi.org/10.1038/nrneph.2010.33>
6. Guillion V, Jadoul M, Devuyst O, Pochet J-M. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg.* 2019; 74(1): 34-40. <http://dx.doi.org/10.1080/17843286.2018.1539373>
7. Kościelska M, Mieczkowski M. Zasadowica [Alkalosis]. *Wiad Lek.* 2013; 66(4): 329-333.
8. Jung B, Martinez M, Claessens Y-E, Darmon M, Klouche K, *et al.* Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann Intensive Care.* 2019; 9(1): 1-13 Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
9. Foucher CD, Tubben RE. Lactic Acidosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470202>
10. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant J-Y, Lasocki S, Lescot T, *et al.* Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018; 392(10141): 31-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29910040/>
11. Palmer BF, Alpern RJ. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 1997; 8(9): 1462-1469. doi: 10.1681/ASN.V891462
12. Emmett M. Metabolic Alkalosis: A Brief Pathophysiologic Review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2020; 15(12): 1848-1856. <http://dx.doi.org/10.2215/CJN.16041219>
13. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. *Crit Care Med.* 1980; 8(12): 725-728. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6778655>

15. Friedman BS, Lumb PD. Prevention and Management of Metabolic Alkalosis. *Journal of Intensive Care Medicine*. 1990; 5(1_suppl): S22-S27. <http://dx.doi.org/10.1177/0885066690005001S05>
16. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. *Cureus*. 2021; 13(1): e12841. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.12841>
17. Sur M, Hashmi MF. Alkalosis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545269>