

Equilibrio Ácido-Base

Cada día nuestro organismo Runner produce una importante cantidad de ácidos como consecuencia del metabolismo celular. El metabolismo de los carbohidratos genera dióxido de carbono (CO_2), conocido como ácido volátil porque puede eliminarse a través de los pulmones. Por otro lado, el metabolismo de proteínas, aminoácidos y grasas produce ácidos fijos o no volátiles, cuya eliminación depende fundamentalmente del riñón.

A esta producción fisiológica de ácidos se suman numerosas situaciones clínicas que pueden alterar el equilibrio ácido-base, como vómitos, diarrea, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, sepsis, cetoacidosis diabética, intoxicaciones o el uso de determinados medicamentos.

A pesar de esta constante producción de ácidos, el organismo mantiene el pH sanguíneo dentro de un rango muy estrecho (7,35-7,45). Esto es indispensable para la actividad de las enzimas, la función de las proteínas, el transporte de oxígeno, la excitabilidad neuromuscular y prácticamente todos los procesos celulares. Incluso pequeñas variaciones del pH pueden comprometer gravemente la función orgánica y poner en riesgo la vida.

Redactor

Luis Eduardo Nandi

Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023

Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2

Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026

Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

Bibliografía: Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022.

Homeostasis Ácido-Base Normal

El pH arterial se mantiene normalmente entre **7,35 y 7,45** mediante la interacción de los sistemas tampón, la ventilación pulmonar y la regulación renal. Desde el punto de vista fisiológico, el equilibrio ácido-base depende del balance entre dos componentes principales: el componente respiratorio, representado por la $PaCO_2$, y el componente metabólico, representado por la concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-).

La relación entre ambos determina el pH sanguíneo y se expresa mediante la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$pH = 6,1 + \log \left[\frac{HCO_3^-}{0,03 \times PaCO_2} \right]$$

De forma práctica, puede resumirse como: el pH depende de la relación $HCO_3^-/PaCO_2$. Si aumenta el bicarbonato, el pH aumenta; si aumenta la $PaCO_2$, el pH disminuye. Esta sencilla relación constituye la base para interpretar cualquier gasometría.

Componente Metabólico

Representado por el HCO_3^- plasmático, regulado por el riñón. Su aumento eleva el pH; su disminución lo reduce.

Componente Respiratorio

Representado por la $PaCO_2$, regulada por la ventilación alveolar. Su aumento reduce el pH; su disminución lo eleva.

Mecanismos Reguladores del Equilibrio Ácido-Base

La homeostasis ácido-base es posible gracias a la acción coordinada de tres mecanismos que actúan en distintos rangos temporales. Comprender la velocidad y el alcance de cada uno es fundamental para interpretar correctamente los trastornos y sus compensaciones.

1

Sistemas Tampón

Primera línea de defensa. Actúan en **segundos**. El más importante es el sistema bicarbonato-ácido carbónico ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$). También participan la hemoglobina, proteínas celulares, fosfatos y el hueso en acidosis crónica.

2

Regulación Pulmonar

Segunda línea de defensa. Actúa en **minutos**. Regula la concentración de CO_2 mediante la ventilación alveolar. La hipoventilación retiene CO_2 (acidosis); la hiperventilación lo elimina (alcalosis).

3

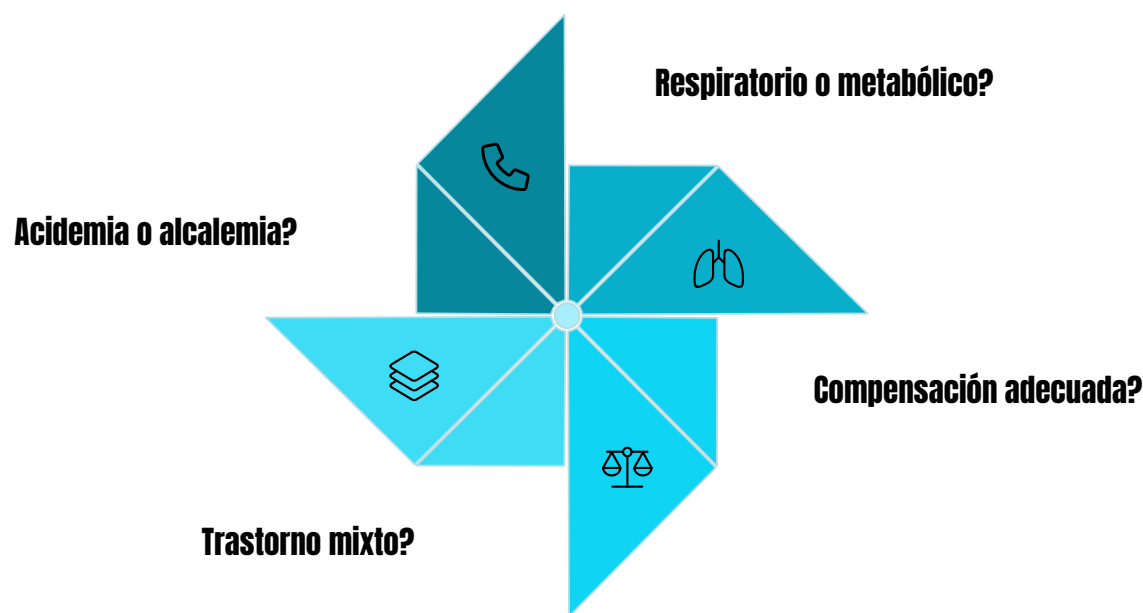
Regulación Renal

Tercera línea de defensa. Actúa en **horas o días**. Reabsorbe bicarbonato filtrado, genera nuevo bicarbonato y excreta hidrogeniones. Indispensable para corregir alteraciones persistentes.

- ❏ En acidosis metabólica crónica, el hueso actúa como reservorio de bases, liberando carbonato y fosfato. Este mecanismo favorece la pérdida de calcio, aumentando el riesgo de osteopenia, nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

Gasometría Arterial

La gasometría arterial es el estudio de elección para evaluar simultáneamente el estado ácido-base, la ventilación, la oxigenación y la respuesta compensadora del organismo. Su interpretación siempre debe realizarse de forma sistemática respondiendo cuatro preguntas fundamentales.



Responder estas cuatro preguntas permite interpretar correctamente la mayoría de las gasometrías clínicas. Es importante diferenciar acidemia ($\text{pH} < 7,35$) de acidosis (proceso fisiopatológico que tiende a disminuir el pH), y alcalemia ($\text{pH} > 7,45$) de alcalosis (proceso que tiende a elevarlo). Una acidosis no siempre produce acidemia si existe compensación suficiente o coexiste un trastorno contrario.

Parámetro	Valor Normal	Significado
pH	7,35 – 7,45	Determina si existe acidemia o alcalemia.
PaCO ₂	35 – 45 mmHg	Componente respiratorio del equilibrio ácido-base.
HCO ₃ ⁻	22 – 26 mEq/L	Principal componente metabólico y tampón extracelular.
PaO ₂	80 – 100 mmHg	Evalúa la oxigenación arterial.
Exceso de bases (BE)	-2 a +2 mEq/L	Cuantifica el componente metabólico independientemente del CO ₂ .
Lactato	0,5 – 2 mmol/L	Indicador de hipoperfusión y metabolismo anaerobio.

Trastornos Primarios y Compensación

Existen únicamente cuatro trastornos ácido-base primarios. Todo hallazgo en la práctica clínica corresponde a uno de estos procesos o a la combinación de varios (trastornos mixtos). La compensación nunca normaliza completamente el pH, ya que si este se normalizara desaparecería el estímulo fisiológico que mantiene activa la respuesta compensadora.

Acidosis Metabólica

↓ HCO_3^- primario

Compensación: ↓ PaCO_2 (hiperventilación)

Alcalosis Metabólica

↑ HCO_3^- primario

Compensación: ↑ PaCO_2 (hipoventilación)

Acidosis Respiratoria

↑ PaCO_2 primaria

Compensación: ↑ HCO_3^- (renal, días)

Alcalosis Respiratoria

↓ PaCO_2 primaria

Compensación: ↓ HCO_3^- (renal, días)

Un pH completamente normal solo tiene dos explicaciones posibles: el paciente no presenta alteraciones ácido-base, o existe un trastorno mixto con compensaciones opuestas que mantienen el pH dentro del rango normal. En un trastorno mixto coexisten dos o más alteraciones primarias simultáneamente, como ocurre en un paciente con EPOC que desarrolla una sepsis, presentando acidosis respiratoria y metabólica al mismo tiempo.

Acidosis Metabólica

↓ HCO_3^- PRIMARIO · PH < 7,35

La acidosis metabólica es un trastorno ácido-base caracterizado por una disminución primaria del HCO_3^- plasmático que provoca acidemia. Desde el punto de vista fisiológico, solo existen dos mecanismos capaces de producirla: **pérdida de bicarbonato** o **acumulación de ácidos**. Ambos mecanismos generan alteraciones diferentes en el anión gap, lo que constituye la base del diagnóstico diferencial.

El anión gap (AG) representa la diferencia entre los principales cationes y aniones medidos en plasma, estimando la cantidad de aniones no medidos presentes en la sangre:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \quad \text{Valor normal: } 8-12 \text{ mEq/L}$$

AG Normal (Hiperclorémica)

Pérdida de HCO_3^- → el cloro aumenta para mantener la electroneutralidad. El AG no varía.

- Diarrea, fístulas intestinales, ileostomías
- Acidosis tubular renal
- Acetazolamida
- Expansión con suero fisiológico

AG Elevado

Ganancia de ácidos → el anión del ácido circula sin medirse, elevando el AG.

- Acidosis láctica
- Cetoacidosis diabética o alcohólica
- Insuficiencia renal avanzada
- Intoxicación por metanol, etilenglicol, salicilatos



En sospecha de intoxicación por alcoholes tóxicos con AG elevado, calcular el osmol gap: Osmol gap = Osmolaridad medida – Osmolaridad calculada. Un valor elevado indica sustancias osmóticamente activas no incluidas en la fórmula habitual.

Acidosis Metabólica: Clínica, Diagnóstico y Tratamiento

Las manifestaciones clínicas de la acidosis metabólica dependen tanto de la gravedad de la acidemia como de la enfermedad causal. La hiperventilación constituye el principal mecanismo compensador; en casos graves aparece la **respiración de Kussmaul**, caracterizada por respiraciones profundas, rápidas y regulares. La acidemia favorece además la salida de potasio desde el espacio intracelular, asociándose frecuentemente a **hiperpotasemia**.



Sistema Respiratorio

Hiperventilación compensadora. Respiración de Kussmaul en formas graves. Reducción de la PaCO_2 .



Sistema Nervioso Central

Cefalea, somnolencia, confusión, estupor y coma en acidemia severa.



Sistema Cardiovascular

Disminución de la contractilidad miocárdica, hipotensión y mayor riesgo de arritmias.



Sistema Óseo (Crónica)

Resorción ósea con osteopenia, osteoporosis, hipercalcemia, nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

El diagnóstico se realiza de forma escalonada: confirmar $\text{pH} < 7,35$ y $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$, verificar que la compensación respiratoria sea adecuada (por cada $\downarrow 1 \text{ mEq/L}$ de HCO_3^- , la $\text{PaCO}_2 \downarrow \sim 1 \text{ mmHg}$), calcular el anión gap y, si este es elevado con sospecha de intoxicación, el osmol gap. El tratamiento debe dirigirse siempre a la causa desencadenante.

Causa	Tratamiento Principal
Cetoacidosis diabética	Insulina intravenosa, fluidoterapia y reposición de potasio.
Acidosis láctica por sepsis	Antibióticos, reanimación con líquidos y soporte hemodinámico.
Intoxicación por metanol/etilenglicol	Fomepizol y hemodiálisis urgente.
Insuficiencia renal avanzada	Diálisis según indicación clínica.

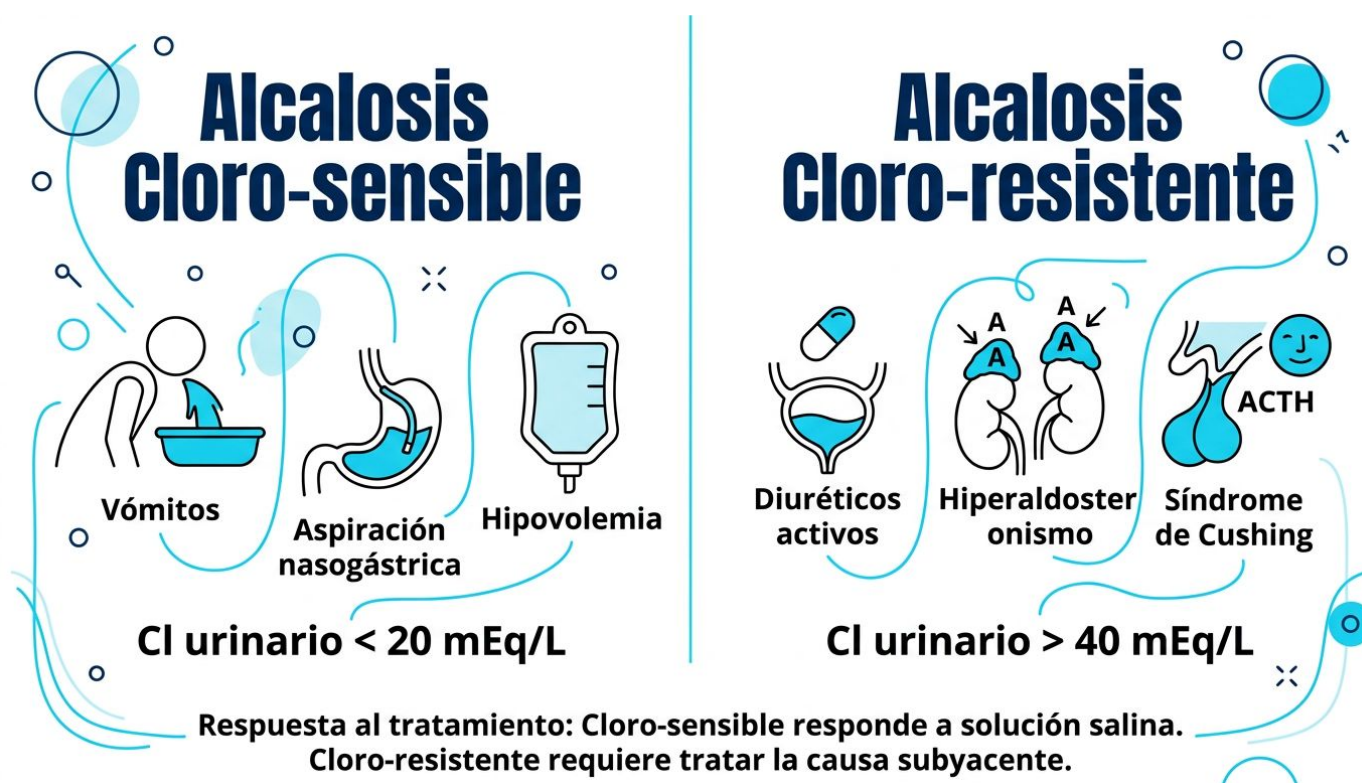
❏ El bicarbonato no es tratamiento de rutina. Considerar cuando $\text{pH} < 7,1$ con AG elevado o $\text{pH} < 7,20$ en hiperclorémica, especialmente si existe compromiso hemodinámico. Nunca sustituye el tratamiento etiológico.

Alcalosis Metabólica

↑ HCO_3^- PRIMARIO · PH > 7,45

La alcalosis metabólica se caracteriza por un aumento primario del HCO_3^- plasmático que eleva el pH por encima de 7,45. Como mecanismo compensador, el organismo disminuye la ventilación alveolar, favoreciendo la retención de CO_2 . Por cada aumento de 1 mEq/L del bicarbonato, la PaCO_2 aumenta aproximadamente **0,7 mmHg**. Esta compensación nunca normaliza completamente el pH.

Lo verdaderamente relevante no es cómo se genera la alcalosis, sino **por qué persiste**. En condiciones normales, el riñón elimina rápidamente el exceso de bicarbonato. Para que la alcalosis metabólica se mantenga debe existir un mecanismo que impida esta excreción renal: hipovolemia, hipocloremia, hipopotasemia o hiperaldosteronismo son los factores perpetuadores más frecuentes.



La tríada de **hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica** debe hacer sospechar hiperaldosteronismo primario. Los vómitos prolongados generan un cuadro característico con alcalosis metabólica, hipocloremia, hipopotasemia e hipovolemia simultáneas, ya que la pérdida de ácido clorhídrico activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que perpetúa la alcalosis al aumentar la reabsorción de sodio y la excreción de H^+ y potasio.

Alcalosis Metabólica: Clínica y Tratamiento

Las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la hipopotasemia, la hipocalcemia iónica (por mayor unión del calcio a proteínas plasmáticas en medio alcalino) y la hipovolemia asociadas. En alcalosis graves ($\text{HCO}_3^- > 40 \text{ mEq/L}$) puede observarse una elevación moderada del anión gap por incremento del lactato.

Alteraciones Neuromusculares

Parestesias, tetania, espasmo carpopedal y convulsiones, secundarias a la disminución del calcio ionizado.

Alteraciones Cardiovasculares

Arritmias, disminución de la contractilidad cardíaca y mayor sensibilidad a los digitálicos por hipopotasemia.

Sistema Nervioso

Cefalea, mareo y confusión por vasoconstricción cerebral secundaria a la alcalosis.

El diagnóstico exige confirmar $\text{pH} > 7,45$ con HCO_3^- elevado, verificar la compensación respiratoria y medir el **cloro urinario** para clasificar la alcalosis. El tratamiento debe corregir la causa desencadenante y los factores perpetuadores.

Sensible al Cloro

Solución salina isotónica (NaCl 0,9%), reposición de cloruro de potasio y corrección del déficit de magnesio. Tratar la causa (vómitos, aspiración gástrica).

Resistente al Cloro

Suspender o ajustar diuréticos. Espironolactona o eplerenona en hiperaldosteronismo. Tratar síndrome de Cushing u otras causas endocrinas. Acetazolamida si existe sobrecarga de volumen.

Acidosis Respiratoria

↑ PaCO_2 PRIMARIA · $\text{pH} < 7,35$

La acidosis respiratoria es un trastorno ácido-base caracterizado por un aumento primario de la PaCO_2 debido a una disminución de la ventilación alveolar. **Toda acidosis respiratoria implica hipoventilación alveolar.** El CO_2 acumulado se combina con agua formando ácido carbónico, que se disocia en H^+ y HCO_3^- , reduciendo el pH.

El riñón intenta compensar esta alteración aumentando progresivamente la reabsorción y producción de bicarbonato. Esta respuesta requiere varias horas y alcanza su máxima eficacia en aproximadamente 3 a 5 días, lo que permite distinguir la forma aguda de la crónica:

Aguda

Por cada $\uparrow 10 \text{ mmHg}$ de $\text{PaCO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow \sim 1 \text{ mEq/L}$. pH marcadamente disminuido.

Crónica

Por cada $\uparrow 10 \text{ mmHg}$ de $\text{PaCO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \uparrow 3-4 \text{ mEq/L}$. pH se aproxima al rango normal.

DEPRESIÓN DEL CENTRO RESPIRATORIO

- Benzodiazepinas
- Opioides
- Barbitúricos
- Lesiones del SNC



ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

- Miastenia gravis
- Guillain-Barré
- ELA
- Parálisis diafragmática



OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

- Crisis asmática
- Exacerbación grave de EPOC
- Obstrucción vía aérea superior



TRASTORNOS PULMONARES CRÓNICOS

- EPOC
- SAOS
- Síndrome de hipoventilación por obesidad



Las manifestaciones incluyen cefalea, somnolencia, confusión, asterixis y coma hipercápnico a nivel neurológico, junto con hipoventilación, disnea y taquicardia. El tratamiento consiste en corregir la causa responsable de la hipoventilación (naloxona en intoxicación por opioides, tratamiento de crisis asmática o exacerbación de EPOC, ventilación mecánica cuando esté indicada). **El bicarbonato no está indicado**, ya que el problema primario es la retención de CO_2 , no el déficit de HCO_3^- .

Alcalosis Respiratoria

↓ PaCO_2 PRIMARIA · $\text{pH} > 7,45$

La alcalosis respiratoria es un trastorno ácido-base caracterizado por una disminución primaria de la PaCO_2 secundaria a hiperventilación alveolar. **Toda alcalosis respiratoria es consecuencia de hiperventilación.** La eliminación excesiva de CO_2 disminuye la concentración de H^+ , aumentando el pH y produciendo alcalemia. El riñón compensa aumentando la excreción de bicarbonato, aunque esta respuesta requiere varios días para completarse.

Compensación Aguda

Por cada ↓ 10 mmHg de $\text{PaCO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \downarrow \sim 2,5 \text{ mEq/L}$.

Compensación Crónica

Por cada ↓ 10 mmHg de $\text{PaCO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \downarrow \sim 5 \text{ mEq/L}$. El pH se aproxima al rango normal.

Las causas pueden agruparse en dos mecanismos: **hipoxemia** (neumonía, TEP, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca, grandes alturas) que estimula quimiorreceptores periféricos, y **estimulación directa del centro respiratorio** (ansiedad, dolor, fiebre, sepsis, embarazo, intoxicación por salicilatos, ictus). La hipocapnia produce vasoconstricción cerebral y reduce el calcio ionizado, originando parestesias peribucles, espasmo carpopedal, tetania, mareo y síncope.

Causa	Tratamiento
Ansiedad / crisis de pánico	Técnicas de control respiratorio y ansiolíticos si precisa.
Hipoxemia	Oxigenoterapia y tratamiento de la enfermedad de base.
Tromboembolismo pulmonar	Anticoagulación y manejo específico.
Intoxicación por salicilatos	Tratamiento específico; hemodiálisis en casos graves.
Mal de altura	Descenso de altitud, oxígeno suplementario y acetazolamida.



En el mal de altura, la acetazolamida induce una leve acidosis metabólica al aumentar la excreción renal de bicarbonato, estimulando la ventilación y mejorando la adaptación a la hipoxia.

Resumen y Puntos Clave

A continuación se recogen los conceptos fundamentales que todo médico en formación debe dominar para interpretar correctamente el equilibrio ácido-base y los trastornos que lo alteran. Estos principios permiten abordar de forma sistemática y eficaz cualquier gasometría en la práctica clínica.

1 El pH depende de la relación $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$, no de los valores aislados

Un valor normal de bicarbonato o de CO_2 no garantiza el equilibrio ácido-base si el otro componente está alterado de forma proporcional.

2 La compensación nunca normaliza completamente el pH en trastornos puros

Un pH completamente normal indica ausencia de alteración o la existencia de un trastorno mixto con efectos opuestos. Una compensación mayor o menor de la esperada sugiere trastorno mixto.

3 El anión gap es la clave del diagnóstico diferencial en acidosis metabólica

AG elevado indica ganancia de ácidos; AG normal indica pérdida de bicarbonato con reemplazo por cloro. En AG elevado con sospecha de intoxicación, calcular siempre el osmol gap.

4 El cloro urinario orienta el diagnóstico y tratamiento de la alcalosis metabólica

Cloro urinario < 20 mEq/L: sensible al cloro (tratar con suero salino). Cloro urinario > 40 mEq/L: resistente al cloro (tratar la causa de base).

5 Los trastornos respiratorios se compensan renalmente y requieren días

La diferencia en la magnitud del aumento o descenso del HCO_3^- permite distinguir los trastornos respiratorios agudos de los crónicos y orientar el tratamiento adecuado.

7,40

pH arterial normal

Rango: 7,35–7,45. Fuera de este estrecho margen, la vida celular se compromete gravemente.

4

Trastornos primarios

Solo existen cuatro trastornos ácido-base primarios. Todo lo demás es una combinación de ellos.

3

Mecanismos reguladores

Tampones, pulmones y riñones actúan coordinadamente en distintos rangos temporales.