

Equilibrio ácido-base

No lo adivines: léelo por pasos. pH, trastorno primario, ¿compensa como debe?, anión gap, y el gap-gap. Cinco pasos detectan hasta el trastorno triple – y la causa que se esconde detrás.

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

Basado en: Morikawa MJ, Ganesh PR. Acid-Base Interpretation: A Practical Approach. Am Fam Physician. 2025;111(2):148-155. Enfoque fisiológico (sistema amortiguador ácido carbónico-HCO₃⁻).

- 01 Léelo por pasos
- 02 El abordaje en 5 pasos
- 03 Valores normales
- 04 Trastorno primario
- 05 Compensación esperada
- 06 Acidosis con anión gap
- 07 Gap osmolar y gap-gap
- 08 Acidosis sin anión gap
- 09 Alcalosis metabólica
- 10 Trastornos respiratorios
- 11 Caso 1 · acidosis mixta
- 12 Caso 2 · alcalosis mixta
- 13 Tratar la causa
- 14 Lo que sí funciona
- 15 Para llevar a la guardia

01 Léelo por pasos, no por intuición

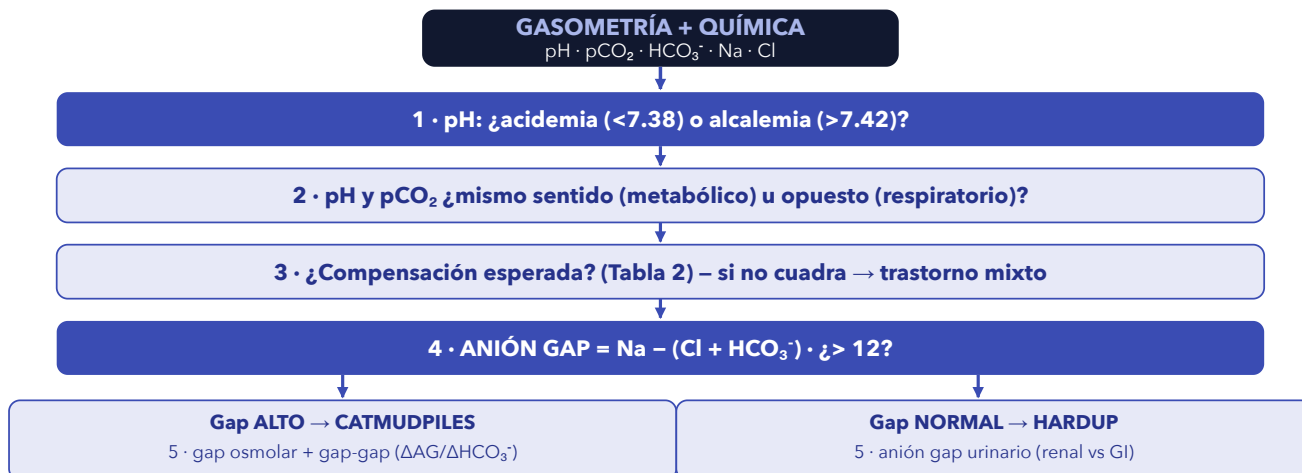
Los trastornos ácido-base son frecuentes en el paciente grave, y un abordaje sistemático aporta información diagnóstica vital y guía el tratamiento oportuno. La **acidosis** es el proceso que lleva a **acidemia** (pH menor de 7.38) y suele deberse a uno de tres mecanismos: acumulación de ácidos (salicílico, cetoácidos, láctico) o pérdida de álcali (diarrea, acidosis tubular renal proximal); disminución de la excreción renal de ácido (falla renal, acidosis tubular renal distal); o acumulación de dióxido de carbono. La **alcalosis** lleva a **alcalemia** (pH mayor de 7.42) y se debe sobre todo a exhalación excesiva de CO₂ (alcalosis respiratoria), acumulación de álcali (administración de bicarbonato de sodio) o pérdida de ácido (pérdida gastrointestinal por vómito y diarrea).

El enfoque de esta fuente es el **fisiológico**: el sistema amortiguador ácido carbónico-HCO₃⁻ como centro del control homeostático del pH sanguíneo. Además de los signos vitales y el estado de volumen, hacen falta una **gasometría** y un **perfil químico básico**. La **gasometría venosa** se mide a menudo primero porque es más fácil de obtener y puede revelar cambios metabólicos más temprano en la insuficiencia circulatoria; la **arterial** se prefiere cuando se evalúa la oxigenación.

CAJA DE DECISIÓN · EL ORDEN NO SE NEGOCIA

Un mismo pH puede esconder **uno, dos o tres trastornos a la vez**. La única forma de no perderlos es un **orden fijo**: **(1)** ¿acidemia o alcalemia por el pH? **(2)** ¿el primario es metabólico (HCO₃⁻) o respiratorio (pCO₂)? **(3)** ¿la compensación es la esperada? Si no, hay un trastorno añadido. **(4)** en acidosis metabólica, calcula el **anión gap**; con gap alto, suma **gap osmolar y gap-gap**; sin gap, el **anión gap urinario**. **(5)** en alcalosis metabólica, mide el **cloro urinario**. Y siempre: correlaciona con la **clínica**.

02 El abordaje en 5 pasos



Abordaje ácido-base recreado por Sala-7 a partir de la Figura 1 y los algoritmos (Figuras 3 y 5) de Morikawa & Ganesh, Am Fam Physician 2025. La gasometría confirma lo que la cabecera ya sugería.

03 Valores normales — el tablero de juego

No se puede llamar «anormal» a un valor sin un rango de referencia explícito. Estos son los que usa la fuente (Tabla 1) y de los que salen todas las fórmulas que siguen.

Medición	Valor normal	Rango de referencia
pH	7.4	7.38 - 7.42
PaCO ₂	40 mm Hg	38 - 42 mm Hg
PvCO ₂ (venosa)	PaCO ₂ + 6	≤ 48 mm Hg
HCO ₃ ⁻	24 mEq/L	22 - 26 mEq/L
Anión gap = Na - (Cl + HCO ₃ ⁻)	≤ 12 mEq/L	8 - 14 mEq/L
Osmolaridad calc. = 2xNa + glucosa/18 + BUN/2.8	285 mOsm/kg	280 - 295
Gap osmolar = medida - calculada	< 10 mOsm/L	10 ± 6
Anión gap urinario = Na + K - Cl (orina)	< 0 mEq/L	0 ± 10

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

Para estimar la PaCO₂ desde una gasometría **venosa**: PaCO₂ ≈ PvCO₂ - 6 mm Hg. Útil cuando solo tienes acceso venoso y quieres aplicar las fórmulas de compensación sin demorarte por una punción arterial.

04 Paso 1 y 2 · el trastorno primario

Primero el pH (normal 7.38-7.42). Luego se identifica el primario como metabólico o respiratorio comparando el **sentido** en que se mueven el pH y la PaCO₂: si ambos van en la **misma dirección**, el proceso es **metabólico**; si van en **direcciones opuestas**, es **respiratorio**. Es la regla que ordena todo lo demás.

pH	PaCO ₂	Trastorno primario
↓ bajo	↓ baja	Acidosis metabólica (mismo sentido)
↓ bajo	↑ alta	Acidosis respiratoria (sentido opuesto)
↑ alto	↑ alta	Alcalosis metabólica (mismo sentido)
↑ alto	↓ baja	Alcalosis respiratoria (sentido opuesto)

REGLA DE BOLSILLO

pH y CO₂ **en el mismo sentido** = problema **metabólico**. pH y CO₂ **en sentidos opuestos** = problema **respiratorio**. Esta sola comparación clasifica los cuatro trastornos primarios antes de tocar el bicarbonato.

05 Paso 3 · ¿la compensación es la esperada?

El segundo paso del análisis es juzgar si la compensación –respiratoria para los trastornos metabólicos, metabólica (renal) para los respiratorios– es la adecuada con una fórmula específica. Si los valores medidos se **desvían de forma significativa** de los calculados, hay un **trastorno ácido-base mixto** (una acidosis o alcalosis no compensada, o un segundo trastorno). El paciente grave a menudo se presenta con, o desarrolla, trastornos mixtos, sobre todo cuando el HCO_3^- y la PaCO_2 se desvían en **direcciones opuestas** de sus valores normales.

Trastorno primario	Compensación esperada (Tabla 2)
Acidosis metabólica	PaCO_2 esperada = $(1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$ (fórmula de Winter) · verificación rápida: $\text{PaCO}_2 \approx \text{HCO}_3^- + 15$
Alcalosis metabólica	$\text{PaCO}_2 = 40 + [0.7 \times (\text{HCO}_3^- - 24)]$
Acidosis respiratoria – aguda	$\text{HCO}_3^- = 24 + [1 \times (\text{PaCO}_2 - 40)/10]$
Acidosis respiratoria – crónica	$\text{HCO}_3^- = 24 + [3.5 \times (\text{PaCO}_2 - 40)/10]$
Alcalosis respiratoria – aguda	$\text{HCO}_3^- = 24 - [2 \times (40 - \text{PaCO}_2)/10]$
Alcalosis respiratoria – crónica	$\text{HCO}_3^- = 24 - [5 \times (40 - \text{PaCO}_2)/10]$

CAJA DE DECISIÓN · FÓRMULA DE WINTER (ACIDOSIS METABÓLICA)

La regla principal de la compensación respiratoria esperada es la **fórmula de Winter: PaCO_2 esperada = $(1.5 \times [\text{HCO}_3^-]) + 8 \pm 2$** . Si la **$\text{PaCO}_2$ medida cae dentro del rango calculado** → compensación respiratoria adecuada (acidosis metabólica simple). Si la PaCO_2 medida es **mayor** que el rango → **acidosis respiratoria** agregada. Si es **menor** → **alcalosis respiratoria** agregada. La regla de cabecera **$\text{PaCO}_2 \approx \text{HCO}_3^- + 15$** sirve como **verificación rápida** mental cuando no se tiene la fórmula a la mano.

TRAMPA FRECUENTE

Asumir «está compensado» sin calcular. Si la PaCO_2 medida queda por encima de la esperada en una acidosis metabólica, hay **acidosis respiratoria** añadida; si queda por debajo, **alcalosis respiratoria** añadida. En casos complejos, o cuando el tratamiento no mejora lo esperado, conviene consultar a terapia intensiva o nefrología.

06 Paso 4 · acidosis metabólica con anión gap alto

Ante una acidosis metabólica, el primer paso es calcular el **anión gap** = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$. Un gap **mayor de 12 mEq/L** define la acidosis metabólica **con anión gap elevado**. Sus causas se recuerdan con el nemónico **CATMUDPILES**.

Letra	Causa (CATMUDPILES)
C	Monóxido de carbono (Carbon monoxide)
A	Alcohol, cetoacidosis alcohólica
T	Tolueno (inhalación de pegamento)
M	Metanol
U	Uremia
D	Cetoacidosis diabética
P	Paraldehído
I	Isoniazida, hierro, alcohol isopropílico
L	Acidosis láctica
E	Etilenglicol (anticongelante)
S	Salicilatos

Las causas **endógenas** comunes son la acidosis láctica (sepsis, choque o hipoperfusión de órganos, hipoxia), la cetoacidosis (diabetes descontrolada o desnutrición grave) y la uremia o falla renal. Corrige siempre el gap por el contexto del paciente y avanza al gap osmolar y al gap-gap.

07 Gap osmolar y gap-gap — destapar lo oculto

Dentro de una acidosis con anión gap alto, dos cálculos extra deciden el rumbo. El **gap osmolar** (osmolalidad medida – calculada) diferencia causas **exógenas** (gap osmolar alto, > 10) de **endógenas** (gap osmolar normal, < 10). Un gap osmolar alto orienta a tóxicos osmóticamente activos, recordados con el nemónico **MADGAS**.

Letra	Causa exógena (MADGAS · gap osmolar alto)
M	Manitol
A	Alcoholes
D	Diatrizoato (medio de contraste)
G	Glicerol
A	Acetona
S	Sorbitol

El **gap-gap ($\Delta\text{-}\Delta$)** es el último paso de la acidosis metabólica. Compara el cambio del bicarbonato ($\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - \text{HCO}_3^-$ medido) con el cambio del anión gap ($\Delta\text{AG} = \text{anión gap calculado} - 12$). Una diferencia significativa **mayor de 6 mEq/L** entre ambos delata un trastorno añadido: si $\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^-$, hay una **alcalosis metabólica** oculta (p. ej. acidosis de gap por cetoacidosis complicada con alcalosis de contracción por vómito); si $\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^-$, hay una **acidosis sin anión gap** coexistente. Así se destapan los trastornos triples.

CAJA DE DECISIÓN · EL GAP-GAP EN UNA LÍNEA

$\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^-$ (por más de 6) → sospecha **alcalosis metabólica** añadida. $\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^-$ → sospecha **acidosis sin anión gap** añadida. La gasometría sola nunca habría mostrado el segundo trastorno.

08 Acidosis metabólica sin anión gap

Si el anión gap **no está elevado**, la acidosis es sin anión gap (hiperclorémica). Resulta de causas **renales** o **gastrointestinales**, o de la infusión de grandes volúmenes de líquidos intravenosos con cloruro (p. ej. solución salina normal) durante la reanimación del paciente grave. Sus causas se recuerdan con el nemónico **HARDUP**.

Letra	Causa sin anión gap (HARDUP)
H	Hiperalimentación
A	Insuficiencia suprarrenal, acetazolamida
R	Acidosis tubular renal
D	Diarrea y diuréticos
U	Fístula ureteroentérica
P	Fístula pancreaticoentérica

Cuando la causa no es clara, el **anión gap urinario** ($\text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$ en orina) separa lo renal de lo no renal. Un anión gap urinario **normal** indica excreción renal adecuada de amonio y una causa **no renal** (diarrea, nutrición parenteral total, líquidos IV con cloruro a alto volumen). Un anión gap urinario **anormal** sugiere excreción renal de amonio alterada, como en la **acidosis tubular renal (ATR)**.

CAJA DE DECISIÓN · SUBTIPOS DE ATR (FIGURA 3)

Con anión gap urinario **positivo**, mira el **potasio sérico**: si está **elevado (> 5.3)** → **ATR tipo IV (hiperpotasémica)** / deficiencia de aldosterona. Si no, mira el **pH urinario**: **alto** → **ATR distal (tipo I)**; **variable** → **ATR proximal (tipo II)**. El análisis fino de la ATR es complejo; conviene apoyarse en terapia intensiva o nefrología. En general, el tratamiento de la ATR descansa en revertir la enfermedad renal de fondo (antibiótico en infección renal, mejorar la perfusión en choque o sepsis, retirar fármacos o tóxicos responsables).

09 Alcalosis metabólica — el cloro urinario manda

La alcalosis metabólica se clasifica en **por depleción de cloruro** o **sin depleción de cloruro**, y el primer paso es medir el **cloro urinario**. La alcalosis por depleción de cloruro —a menudo por vómito, diarrea o uso crónico de diuréticos— se caracteriza por cloro urinario **bajo (≤ 20 mEq/L)** y típicamente mejora con **infusión de salino**.

En la alcalosis **sin depleción de cloruro** (cloro urinario **> 20 mEq/L**), el siguiente paso es valorar el estado de volumen y la presión arterial. Presión y volumen **elevados** sugieren **hipermineralocorticismo**, lo que justifica medir **renina y aldosterona** para guiar el estudio. Volumen y presión **normales** orientan a trastornos renales primarios como **Barter** o **Gitelman**. Niveles fluctuantes pueden deberse al uso de diuréticos —frecuente en el paciente grave con sobrecarga de volumen— o a la reanimación con líquidos.

Cloro urinario	Interpretación y conducta
< 20 mEq/L (depleción de Cl)	Vómito/diarrea, diuréticos, infusión de bicarbonato. Responde a salino.
> 20 + PA elevada	Hipermineralocorticismo → renina/aldosterona: hiperaldosteronismo primario, Cushing/tumor productor de corticotropina, Liddle, estenosis de arteria renal, hipertensión maligna, tumor productor de renina.
> 20 + PA normal/baja	¿Cloro urinario persistentemente alto? Sí → Barter / Gitelman. No → uso de diuréticos.

TRAMPA FRECUENTE

La alcalosis metabólica también aparece al **sobrecorregir** una acidosis respiratoria. En el paciente con EPOC e hipercapnia crónica que compensa subiendo gradualmente el HCO_3^- , una corrección ventilatoria agresiva (p. ej. BiPAP) baja la PaCO_2 rápido mientras el HCO_3^- baja despacio → **alcalosis metabólica** resultante.

10 Trastornos respiratorios

La **acidosis respiratoria** resulta de la **hipoventilación**, con aumento de la PaCO_2 . La causa más común es la **enfermedad pulmonar crónica**; una causa cada vez más frecuente es la **hipercapnia permisiva** usada en el tratamiento de la lesión pulmonar aguda o el SDRA. La **alcalosis respiratoria** resulta de la **hiperventilación**, frecuente en el paciente grave con sepsis, enfermedad hepática crónica, o sedación o control del dolor inadecuados.

Si el primario es respiratorio, hay que evaluar rápido si existen trastornos añadidos. En el contexto **agudo** se estima por el cambio de pH asociado al cambio de PaCO_2 : un cambio de **10 mm Hg de PaCO_2** se correlaciona típicamente con un cambio de **0.08 en el pH**. Si el cambio de pH excede esa razón, hay que sospechar e investigar un trastorno metabólico adicional con los algoritmos de acidosis o alcalosis. También se considera un trastorno metabólico añadido cuando la compensación del HCO_3^- es mayor o menor de lo esperado para un proceso respiratorio agudo o crónico (Tabla 2).

CAJA DE DECISIÓN · RESPIRATORIO AGUDO

$\Delta 10$ mm Hg de $\text{PaCO}_2 \leftrightarrow \Delta 0.08$ de pH. Si el pH se movió **más** de lo que esa razón predice, hay un trastorno metabólico oculto: vuelve a los algoritmos de acidosis/alcalosis. Aguda vs crónica se distingue por el grado de compensación renal del HCO_3^- (Tabla 2).

11 Caso 1 · cómo cinco pasos destapan un trastorno doble

CASO 1 · VARÓN DE 48 AÑOS, DM2, CONFUSIÓN AGUDA Y DIARREA

Afebril, normotenso. Laboratorios:

pH 7.30 · PaCO₂ 25 · PaO₂ 85 (aire ambiente) · Na 148 · K 3.2 · Cl 104 · HCO₃⁻ 10 · BUN 35 · Cr 1.8 · glucosa 360 · osmolalidad medida 330

Paso 1-2 · primario: pH bajo y PaCO₂ baja (mismo sentido) → **acidosis metabólica**.

Paso 3 · compensación: PaCO₂ esperada = HCO₃⁻ + 15 = 10 + 15 = **25**. La PaCO₂ de 25 coincide → compensación respiratoria adecuada.

Paso 4 · anión gap: 148 - (104 + 10) = **34** → elevado. Etiologías por CATMUDPILES; los cetoácidos son la causa probable.

Gap osmolar: osmolalidad calculada = 2×148 + 360/18 + 35/2.8 = 328.5; gap = 330 - 328.5 = **< 10** → causa **endógena**.

Gap-gap: ΔAG = 34 - 12 = 22; ΔHCO₃⁻ = 24 - 10 = 14. ΔAG > ΔHCO₃⁻ → **alcalosis metabólica** añadida, probablemente por varios días de diarrea previa.

Conclusión: acidosis metabólica con anión gap (endógena, por cetoacidosis diabética y lesión renal aguda) + alcalosis metabólica.

Tratamiento: hidratación IV para corregir el déficit de líquidos y reinicio de insulina para la cetoacidosis. Con ello, el estado ácido-base, la función renal y el estado mental mejoraron rápidamente.

12 Caso 2 · alcalosis metabólica con un respiratorio escondido

CASO 2 · VARÓN DE 56 AÑOS, HAS Y EPOC, 1 SEMANA DE NÁUSEA, VÓMITO Y DIARREA

Afebril, PA 98/65, FC 118, FR 28. Laboratorios:

pH 7.52 · PaCO₂ 45 · PaO₂ 82 (aire ambiente) · Na 145 · K 3.2 · Cl 98 · HCO₃⁻ 38 · BUN 15 · Cr 1.2 · glucosa 185 · cloro urinario < 10

Paso 1-2 · primario: pH alto y HCO₃⁻ alto → **alcalosis metabólica**.

Paso 3 · compensación: PaCO₂ esperada = 40 + [0.7 × (38 - 24)] = **49.8**. La PaCO₂ de 45 es **menor** que 49.8 → indica **alcalosis respiratoria** añadida por hiperventilación.

Cloro urinario: ≤ 20 mEq/L → **alcalosis por depleción de cloruro**, presumiblemente por pérdida de Cl secundaria a vómito y diarrea.

Conclusión: alcalosis metabólica por depleción de cloruro + alcalosis respiratoria. La alcalosis metabólica se resolvió al día siguiente tras iniciar hidratación IV; la respiratoria cedió conforme se corrigió la depleción de volumen.

13 Tratar la causa, no el número

El hilo de los dos casos es el mismo: el tratamiento ataca la **causa**, no la cifra de la gasometría. Hidratación y reinicio de insulina en la cetoacidosis; reposición de volumen y cloruro en la alcalosis por depleción; corrección de la enfermedad de fondo en la ATR. La gasometría dirige el diagnóstico; la conducta la dicta el mecanismo subyacente.

TRAMPA FRECUENTE · BICARBONATO DE RUTINA

Tratar la acidosis metabólica con **bicarbonato de sodio** no mejoró desenlaces en múltiples estudios recientes y puede tener consecuencias negativas: **acidosis intracelular paradójica**, **hipocalcemia** e **hipernatremia**. Persigue la causa, no el pH.

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST ÁCIDO-BASE

- ✓ Sigue el **orden fijo**: pH → primario → compensación → anión gap → gap-gap.
- ✓ pH y CO₂ en **mismo sentido** = metabólico; en **sentido opuesto** = respiratorio.
- ✓ Compensación: acidosis metabólica **PaCO₂ = HCO₃⁻ + 15**; alcalosis metabólica **40 + 0.7×(HCO₃⁻ - 24)**. Si no cuadra = **trastorno mixto**.
- ✓ Anión gap > **12** → **CATMUDPILES**; suma **gap osmolar** (>10 exógeno/MADGAS) y **gap-gap** (Δ>6 = trastorno añadido).
- ✓ Sin gap → **HARDUP** y **anión gap urinario** (normal/negativo = GI; anormal = ATR).
- ✓ Alcalosis metabólica → **cloro urinario** (≤20 responde a salino; >20 evalúa PA, renina/aldosterona).
- ✓ Respiratorio agudo: **Δ10 mm Hg PaCO₂ ↔ Δ0.08 pH**; si se excede, hay un metabólico oculto.

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- Cinco pasos detectan hasta el **trastorno triple**: nunca leas la gaso «de un vistazo».
- Compensación de acidosis metabólica de esta fuente: $\text{PaCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$ (Tabla 2).
- Anión gap de gap → **CATMUDPILES**; gap osmolar >10 → tóxico exógeno (**MADGAS**).
- Acidosis sin gap → **HARDUP** y anión gap urinario (GI vs ATR; subtipo por K y pH urinario).
- Alcalosis metabólica → **cloro urinario** manda (≤ 20 salino-responde; >20 PA + renina/aldosterona).
- **Bicarbonato no de rutina**: sin beneficio en estudios recientes y con riesgo de acidosis intracelular paradójica, hipocalcemia e hipernatremia.

Pendiente de completar (no abordado en esta fuente): el modelo cuantitativo de Stewart (fuerza iónica fuerte, ácidos débiles) y los errores preanalíticos de la gasometría (heparina, burbujas de aire, demora/temperatura de transporte) no se tratan en Morikawa & Ganesh 2025; se completarán con una fuente dedicada. Esta fuente desarrolla el **enfoque fisiológico** (sistema amortiguador ácido carbónico- HCO_3^-).