

acidosis – acidosis

Authored by
memjavad

October 18, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acidosis – acidosis*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=626>

Acidosis

Primary Disciplinary Field(s): Medicina, Fisiopatología, Bioquímica

1. Core Definition

La acidosis es un proceso fisiopatológico complejo que se define por la tendencia a la acumulación excesiva de ácido o la pérdida significativa de base en los fluidos corporales, resultando en una disminución del [pH](#) sanguíneo. Aunque el término acidosis se refiere al proceso que inicia el desequilibrio, la manifestación clínica de un pH plasmático inferior a 7.35 se denomina formalmente **acidemia**, la cual representa la consecuencia directa de la acidosis no compensada. El mantenimiento riguroso del pH dentro del estrecho rango fisiológico (7.35 a 7.45) es fundamental para la función enzimática y la integridad celular, ya que desviaciones significativas, incluso leves, pueden alterar la estructura proteica y la distribución de electrolitos, comprometiendo funciones vitales, especialmente las cardíacas y neurológicas. Por lo tanto, la acidosis no es una enfermedad en sí misma, sino un signo de un trastorno metabólico o respiratorio subyacente que requiere una identificación etiológica precisa para su corrección.

El equilibrio ácido-base se rige primariamente por la relación entre la concentración de iones de hidrógeno (H^+) y el sistema amortiguador principal, el bicarbonato (HCO_3^-), tal como lo describe la ecuación de Henderson-Hasselbalch. Esta ecuación establece que el pH es directamente proporcional a la concentración de bicarbonato e inversamente proporcional a la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$), que está relacionada con el ácido carbónico. La presencia de acidosis implica que el cociente $HCO_3^-/PaCO_2$ se ha alterado a favor de la porción ácida. Este desequilibrio puede ser causado por una producción excesiva de ácidos no volátiles (como el ácido láctico o los cetoácidos), una incapacidad renal para excretar adecuadamente los ácidos producidos, o una falla en la ventilación pulmonar que impide la eliminación eficiente del CO_2 , el ácido volátil principal del cuerpo.

Es crucial entender la diferencia entre la acidosis metabólica y la acidosis respiratoria, ya que sus mecanismos causales, sus patrones de compensación y sus estrategias de tratamiento son radicalmente distintos. La acidosis metabólica se caracteriza por una baja primaria en la concentración de bicarbonato plasmático, mientras que la acidosis respiratoria se define por un aumento primario en la presión parcial de dióxido de carbono. En ambos casos, el cuerpo intenta activar mecanismos compensatorios (pulmonares si el problema es metabólico, o renales si el problema es respiratorio) para intentar devolver el pH a la normalidad, aunque la compensación rara vez logra corregir completamente el pH si la causa primaria persiste.

2. Etiología y Clasificación Principal

La clasificación de la acidosis se basa en el origen primario del desequilibrio, dividiéndose en dos

categorías principales: **acidosis metabólica** y **acidosis respiratoria**. La acidosis metabólica resulta de la alteración en el componente metabólico (renal y sistémico) del equilibrio ácido-base, manifestándose por una disminución primaria de la concentración sérica de bicarbonato (HCO_3^-). Las causas de este tipo son diversas e incluyen la sobreproducción de ácidos (como en la cetoacidosis diabética o la acidosis láctica), la ingestión de sustancias productoras de ácido (como el metanol o el etilenglicol), o la pérdida excesiva de bicarbonato a través del tracto gastrointestinal (diarrea severa) o renal (acidosis tubular renal).

Dentro de la acidosis metabólica, la determinación del **anion gap** (brecha aniónica) es esencial para la clasificación etiológica. El anion gap representa la diferencia entre las concentraciones de cationes medidos (principalmente sodio) y aniones medidos (cloruro y bicarbonato). Un anion gap elevado (**AG alto**) sugiere la adición de ácidos no medidos al sistema (ej., lactato, cetoácidos), mientras que un anion gap normal (AG normal o hiperclorémica) generalmente indica la pérdida de bicarbonato que es compensada por la retención de cloruro. Esta distinción es fundamental para el diagnóstico diferencial, ya que las etiologías de AG alto (MUDPILES: Metanol, Uremia, Cetoacidosis, Paracetamol/Paraldehído, Isoniazida/Infección, Lactato, Etilenglicol, Salicilatos) son inherentemente más graves y requieren intervención inmediata.

Por otro lado, la **acidosis respiratoria** surge de la hipoventilación, un proceso en el cual los pulmones no logran eliminar eficientemente el dióxido de carbono (CO_2) producido por el metabolismo. La retención de CO_2 provoca un aumento de su presión parcial (PaCO_2), lo que a su vez incrementa la concentración de ácido carbónico (H_2CO_3) y, consecuentemente, la concentración de iones H^+ , disminuyendo el pH. La acidosis respiratoria se clasifica en aguda, donde el aumento de PaCO_2 es rápido y la compensación renal aún no ha ocurrido, llevando a una acidemia significativa; y crónica, donde la hipercapnia ha persistido por más de 24 horas, permitiendo que los riñones retengan bicarbonato para compensar parcialmente el pH. Las causas comunes incluyen enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC), depresión del centro respiratorio (por sedantes o trauma), y trastornos neuromusculares que afectan la mecánica de la respiración.

3. Fisiopatología del Equilibrio Ácido-Base

El cuerpo humano mantiene el equilibrio ácido-base mediante la acción coordinada de tres sistemas principales: los amortiguadores químicos (buffers), el sistema respiratorio y el sistema renal. Los amortiguadores químicos son la primera línea de defensa, actuando instantáneamente para minimizar los cambios bruscos de pH al captar o liberar iones H^+ . El sistema amortiguador bicarbonato/ácido carbónico es el más importante en el líquido extracelular, pero también contribuyen significativamente los fosfatos intracelulares y las proteínas, especialmente la hemoglobina, que es fundamental para el transporte de CO_2 y la amortiguación en la sangre.

El sistema respiratorio constituye el segundo mecanismo de regulación, actuando en minutos. Los quimiorreceptores detectan los cambios en el pH y en la PaCO₂ y ajustan la frecuencia y profundidad de la respiración (ventilación alveolar). Si se detecta acidosis, el centro respiratorio aumenta la ventilación para "soplar" más CO₂, reduciendo la PaCO₂ y, por ende, el componente ácido. Este mecanismo es particularmente eficaz para compensar la acidosis metabólica; por ejemplo, pacientes con cetoacidosis diabética a menudo presentan la respiración de Kussmaul, un patrón de respiración profunda y rápida que maximiza la eliminación de CO₂ como intento de compensación.

Finalmente, el sistema renal representa el mecanismo compensatorio más potente, aunque también el más lento, tardando de horas a días en alcanzar su máxima eficacia. Los riñones regulan el pH mediante tres procesos clave: la reabsorción casi total del bicarbonato filtrado, la excreción de iones de hidrógeno libres y la producción y excreción de nuevos bicarbonatos. La excreción de H⁺ se logra principalmente a través de la titulación de amortiguadores urinarios (fosfato y amonio). En estados de acidosis crónica, el riñón intensifica la amoniogénesis para generar amonio (NH₄⁺), que se une a los iones H⁺ para su excreción, al mismo tiempo que regenera bicarbonato, que se devuelve a la circulación sistémica. Es la capacidad renal de retener o generar bicarbonato lo que permite la compensación en la acidosis respiratoria crónica.

4. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la acidosis son inespecíficas y dependen en gran medida de la etiología subyacente, la gravedad de la acidemia y la velocidad con la que se instauró el desequilibrio. En la acidosis severa (pH < 7.20), los efectos sistémicos son profundos, incluyendo la depresión de la contractilidad miocárdica, lo que lleva a hipotensión y disminución del gasto cardíaco. También puede haber resistencia a las catecolaminas, haciendo que el tratamiento vasopresor sea menos efectivo. A nivel neurológico, la acidosis puede causar letargo, confusión y, en casos extremos, coma, aunque la acidosis respiratoria aguda tiende a tener efectos neurológicos más inmediatos debido a la rápida difusión del CO₂ al sistema nervioso central.

El diagnóstico de la acidosis se establece mediante la realización de una gasometría arterial (GSA) o venosa, que proporciona mediciones directas del pH, la PaCO₂ y la concentración de bicarbonato (HCO₃⁻). La interpretación sistemática de la GSA es fundamental: primero, se evalúa el **pH** para confirmar la acidemia (< 7.35); segundo, se analiza la **PaCO₂** para determinar si la causa primaria es respiratoria (PaCO₂ alta) o si es una compensación; y tercero, se evalúa el **HCO₃⁻** para determinar si la causa primaria es metabólica (HCO₃⁻ bajo) o si es una compensación. Una vez confirmada la acidosis metabólica, el siguiente paso crítico es calcular el anion gap para diferenciar las causas.

Adicionalmente a la GSA, el estudio diagnóstico incluye la medición de electrolitos séricos (Na⁺,

K⁺, Cl⁻), glucosa, creatinina y lactato. La hiperpotasemia (elevación del potasio sérico) es una característica común en la acidosis, especialmente la metabólica, debido al intercambio de iones H⁺ por K⁺ fuera de la célula para amortiguar la carga ácida. La presencia de **acidosis láctica** requiere la medición de lactato, mientras que la **cetoacidosis** requiere la detección de cetonas en orina o sangre. El análisis cuidadoso de estos parámetros bioquímicos permite no solo diagnosticar la acidosis, sino también identificar la causa raíz para dirigir el tratamiento específico.

5. Tipos Específicos de Acidosis

Acidosis Metabólica con Anion Gap Elevado: Este es el tipo más peligroso y urgente. Se debe a la acumulación de ácidos orgánicos que no son el ácido carbónico. Las principales causas son la **cetoacidosis** (diabética, alcohólica o por inanición), donde se acumulan cetoácidos; la **acidosis láctica**, causada por hipoxia tisular severa (shock, sepsis) o insuficiencia hepática, llevando a la acumulación de ácido láctico; y las intoxicaciones por sustancias como el etilenglicol (que produce ácido oxálico) o los salicilatos.

Acidosis Metabólica con Anion Gap Normal (Hiperclorémica): Se caracteriza por la pérdida de bicarbonato que es equilibrada por la retención de cloruro, manteniendo el anion gap en el rango normal. Las causas típicas incluyen la **diarrea** profusa (pérdida de HCO₃⁻ en heces), la **acidosis tubular renal** (un defecto en la capacidad renal para excretar H⁺ o reabsorber HCO₃⁻), y el uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Acidosis Respiratoria Aguda: Ocurre cuando la hipoventilación es súbita y severa, como en una obstrucción de la vía aérea, sobredosis de narcóticos que deprime el centro respiratorio, o un paro cardiorrespiratorio inminente. El pH cae drásticamente, ya que no hay tiempo para la compensación renal. Los síntomas neurológicos (somnolencia, cefalea) son prominentes debido al rápido aumento de CO₂.

Acidosis Respiratoria Crónica: Típica de pacientes con enfermedades pulmonares crónicas avanzadas, como el EPOC. Aunque la PaCO₂ está crónicamente elevada, el pH está cerca de lo normal (parcialmente compensado) gracias a la retención renal de bicarbonato. La acidemia es menos grave, pero estos pacientes son muy sensibles a cualquier insulto adicional que comprometa su ventilación o su capacidad renal compensatoria.

6. Tratamiento y Manejo Clínico

El principio fundamental en el manejo de cualquier acidosis es tratar la causa subyacente y no simplemente la acidemia. En el caso de la acidosis respiratoria, el tratamiento primario es mejorar la ventilación alveolar, lo que puede requerir soporte ventilatorio (no invasivo o intubación) para reducir la PaCO₂ a niveles aceptables. En la acidosis metabólica, el enfoque depende de la etiología específica. Por ejemplo, la cetoacidosis diabética requiere insulina, fluidos y reemplazo de electrolitos, mientras que la acidosis láctica requiere la corrección de la hipoperfusión o hipoxia subyacente (ej., tratamiento del shock séptico).

La administración de bicarbonato de sodio exógeno para neutralizar el ácido es un tema de intenso debate clínico y generalmente se reserva para casos de acidemia muy severa ($\text{pH} < 7.1$ o 7.0) o cuando la acidosis amenaza la función cardiovascular. La corrección excesiva o rápida de la acidosis con bicarbonato puede tener efectos adversos significativos, incluyendo la sobrecarga de volumen, la hipernatremia, el desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno hacia la izquierda (dificultando la liberación de oxígeno a los tejidos) y un aumento paradójico de la acidosis intracelular y del sistema nervioso central debido a la rápida conversión de HCO_3^- en CO_2 .

Por lo tanto, en la mayoría de los casos de acidosis metabólica leve a moderada, la corrección de la etiología (ej., rehidratación, control de la diabetes, diálisis para uremia, o cese de la pérdida de bicarbonato) es suficiente para permitir que los mecanismos compensatorios endógenos restablezcan el equilibrio. El manejo de la acidosis debe ser gradual y monitoreado de cerca con gasometrías arteriales seriadas, prestando especial atención a los niveles de potasio, ya que la corrección de la acidemia puede provocar un rápido movimiento de potasio de vuelta al interior de las células, resultando en hipopotasemia potencialmente fatal.

7. Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico de la acidosis está directamente ligado a la gravedad de la acidemia y a la capacidad de identificar y revertir la causa subyacente. La acidemia grave ($\text{pH} < 7.0$) es una emergencia médica que conlleva una alta mortalidad si no se corrige rápidamente, principalmente debido a sus efectos depresores sobre el miocardio y su potencial para inducir arritmias malignas. Los pacientes con acidosis láctica o cetoacidosis severa, por ejemplo, tienen un pronóstico más reservado debido a la gravedad de la enfermedad sistémica que causó la acidosis.

Las complicaciones a largo plazo dependen de si la acidosis es aguda o crónica. En la acidosis crónica, particularmente la acidosis tubular renal, la acidemia persistente ejerce efectos deletéreos sobre el metabolismo óseo. El cuerpo utiliza los amortiguadores óseos (calcio y fosfato) para neutralizar el exceso de ácido, lo que lleva a la desmineralización ósea, osteomalacia o raquitismo en niños, y un mayor riesgo de fracturas. Además, la acidosis crónica puede contribuir a la progresión de la enfermedad renal crónica y a la formación de cálculos renales debido a la alteración de la excreción de calcio y citrato.

La prevención de la acidosis se centra en el manejo adecuado de las enfermedades crónicas subyacentes. El control estricto de la glucemia en pacientes diabéticos previene la cetoacidosis; el manejo óptimo de las enfermedades pulmonares crónicas reduce la hipercapnia; y la vigilancia de la función renal previene la acidosis urémica. La educación del paciente sobre los signos de deshidratación severa o de enfermedad aguda es vital para intervenir antes de que el desequilibrio ácido-base se vuelva potencialmente mortal.

Further Reading

[Acidosis - Wikipedia](#)

[Introducción a los Trastornos Ácido-Base - Manual MSD](#)

[Acid-Base Homeostasis - NCBI Bookshelf](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM