

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
MEDICINA VETERINARIA

Fisiopatología del equilibrio ácido base

Análisis del caso clínico de Mafe

Asignatura

Fisiopatología

Estudiante

Juan José Bajaña Chuno

Curso

Quinto A

Machala, Ecuador
21 de octubre de 2026

Resumen

El caso de Mafe, una novilla Holstein de dos años atendida en la clínica de grandes animales de la U.D.C.A., permite relacionar una alteración de la fermentación ruminal con los mecanismos del equilibrio ácido base. Poveda informó un diagnóstico de acidosis ruminal aguda después de una ingesta accidental de concentrado, acompañado de signos digestivos y cambios del líquido ruminal. El valor de pH 5,5 corresponde al rumen; el reporte no incluye gasometría que demuestre acidemia sanguínea. La evolución clínica fue favorable, pero las tablas de seguimiento no sustentan la normalización de todos los resultados. El análisis distingue los hallazgos del caso de los mecanismos generales y conserva las incertidumbres de la fuente. (1)

1 Objetivo y alcance

Explicar la fisiopatología del equilibrio ácido base a partir del caso de Mafe y valorar qué conclusiones permiten sus antecedentes, signos, pruebas y evolución. El análisis documental utiliza el reporte de Poveda de 2023, contrastado con fuentes veterinarias e institucionales. Las fechas clínicas corresponden a septiembre de 2022. Los dos casos de autoevaluación finales son ejercicios sintéticos independientes y no aportan datos de Mafe.

2 Conceptos esenciales

2.1 El estado del pH y los procesos ácido base

El pH expresa la actividad de H^+ en una muestra. Acidemia y alcalemia describen un pH sanguíneo inferior o superior al intervalo aplicable a la especie, edad, muestra y laboratorio. Acidosis y alcalosis son procesos que tienden a disminuir o aumentar el pH. Dos procesos opuestos pueden coexistir y dejar un pH dentro del intervalo; por eso la cifra aislada no demuestra ausencia de un trastorno. (2,3)

Tabla 1. Cambios primarios orientadores de los cuatro trastornos. (3)

Proceso	Cambio primario orientador
Acidosis metabólica	Disminución de HCO_3^-
Alcalosis metabólica	Aumento de HCO_3^-
Acidosis respiratoria	Aumento de PCO_2
Alcalosis respiratoria	Disminución de PCO_2

Estos cambios se interpretan junto con el pH, la respuesta compensadora y el contexto clínico; una variable aislada puede reflejar un proceso primario o una compensación. (3)

2.2 El rumen y la sangre son compartimentos diferentes

La fermentación ruminal produce ácidos de manera fisiológica. Cuando su producción supera la utilización, absorción y amortiguación, el ambiente ruminal puede acidificarse y alterar su

microbiota. La acidosis ruminal y la acidosis metabólica sistémica pueden relacionarse, pero requieren mediciones e interpretaciones diferentes. Un resultado ruminal no sustituye una gasometría. (4)

Las definiciones de acidosis ruminal dependen del contexto nutricional, del método de muestreo y del tiempo. Una medición puntual no describe toda la dinámica del pH ni permite aplicar un criterio que exige varias horas de registro. La revisión crítica de Golder y Lean destaca esa complejidad; el caso se presenta como acidosis ruminal aguda diagnosticada en el reporte, sin reclasificarlo automáticamente. (5)

3 Presentación del caso de Mafe

3.1 Antecedentes y exposición alimentaria

El 13 de septiembre de 2022 se atendió a Mafe, novilla Holstein de dos años, 560 kg y condición corporal 2,5/5. Se informó el consumo accidental de aproximadamente 2 kg de concentrado de prelactancia esa mañana, sin adaptación previa a ese alimento. La dieta habitual ya incluía una mezcla de maíz, palmiste, semilla de algodón y melaza, además de heno pangola, sal mineralizada y agua. El antecedente identifica un cambio alimentario; su importancia depende de la composición, la adaptación y la cantidad efectivamente consumida. (1)



Figura 1. Mafe durante la atención descrita. Fotografía reproducida del reporte de Poveda, figura 1, página 9 del PDF; el original la identifica como archivo personal. (1)

3.2 Signos y examen clínico

Se describieron depresión, inapetencia, sialorrea, edema submandibular, taquicardia, taquipnea, dolor a la percusión del hemiabdomen izquierdo y predominio del estrato pastoso. El reporte documenta hipermotilidad ruminal e intestinal y un episodio de heces líquidas. Las frecuencias cardíaca y respiratoria y el grado de deshidratación carecen de valores numéricos en el reporte. (1)

3.3 Pruebas del líquido ruminal

El líquido se obtuvo por sondaje nasorruminal. El pH inicial de 5,5 se determinó mediante tira reactiva; la discusión describe introducción profunda de la sonda y descarte de los primeros 100 mL para reducir contaminación salival. La interpretación conserva la incertidumbre del muestreo puntual y la ausencia de cuantificación de lactato, ácidos grasos volátiles y osmolalidad. (1)

Tabla 2. Resultados ruminales reportados al ingreso y en el control. (1)

Parámetro	13 septiembre	23 septiembre
pH ruminal	5,5	7,0
Protozoos por mL	73.000	90.000
Color	Café claro	Verde
Consistencia	Sin viscosidad	Viscosa
Bacterias Gram positivas	Predominio	Ocasionales
Bacterias Gram negativas	Ocasionales	Predominio

El intervalo de protozoos impreso en la fuente es 200.000–2.000.000/mL. Ambos recuentos permanecen por debajo de esa comparación. La tinción de Gram y el recuento describen cambios del ecosistema; no identifican especies bacterianas ni cuantifican producción de lactato. (1)

3.4 Bioquímica y lectura crítica de los resultados

Tabla 3. Analitos séricos seleccionados de las tablas originales. (1)

Analito y unidad	Ingreso	Control	Intervalo impreso
GGT en U/L	73,4	17,3	17–54
Creatinina en mg/dL	1,4	0,8	0,4–0,9
Proteínas totales en g/dL	5,8	6,0	6,7–8,8
Albúmina en g/dL	2,2	3,3	3,3–4,3
Globulinas en g/dL	3,6	4,1	2,8–5,4

La GGT y la creatinina disminuyeron en el control, mientras las proteínas totales permanecieron bajas. El total reportado de 6,0 g/dL difiere de la suma de albúmina y globulinas, 7,4 g/dL; se conserva esa discrepancia de la fuente. (1)

El edema y la albúmina baja admiten una relación fisiopatológica, cuya causa y duración permanecen abiertas. Las alteraciones e inconsistencias del hemograma y la bioquímica aconsejan interpretar la evolución como mejoría clínica y de algunos indicadores, sin diagnosticar lesión hepática o renal a partir de un analito aislado. (1)

4 Etiología y patogenia

4.1 Alteración de la fermentación ruminal

La exposición a un alimento con carbohidratos de rápida fermentación puede aumentar la producción de ácidos y modificar el equilibrio entre microorganismos productores y utilizadores. Si la producción supera la absorción y la capacidad amortiguadora, disminuye el pH y cambia el ecosistema ruminal. En cuadros graves puede acumularse lactato, intensificando la acidificación. La utilización microbiana del lactato puede resultar insuficiente durante la crisis. (4,5)

En Mafe, el antecedente alimentario, el pH ruminal reportado, el predominio de Gram positivas y el bajo recuento de protozoos son compatibles con alteración fermentativa y disbiosis. La interpretación alimentaria del autor es coherente con esos datos, aunque la identidad microbiana y la cantidad de lactato permanecen sin determinar. (1)

4.2 Posibles consecuencias fuera del rumen

Como mecanismo general, la acumulación de solutos puede aumentar la osmolalidad del contenido ruminal y favorecer el desplazamiento de agua hacia su luz, con riesgo de deshidratación e hipovolemia. La acidez puede lesionar el epitelio y favorecer inflamación. La absorción de ácidos, la disminución de perfusión y cambios en su depuración pueden contribuir al compromiso sistémico. Estas relaciones explican riesgos fisiopatológicos; no equivalen a mediciones de Mafe. (4–6)

5 Regulación sistémica e interpretación

Los amortiguadores químicos limitan los cambios de H^+ de inmediato; la ventilación regula CO_2 y el riñón participa en el balance de base y la excreción neta de ácido. La compensación depende de la especie, del tiempo y de la función orgánica. (6,7)

Con producción de CO_2 constante y en estado estacionario, la PCO_2 alveolar varía inversamente con la ventilación alveolar. La taquipnea de Mafe describe frecuencia respiratoria, pero su eficacia para eliminar CO_2 requeriría valorar la ventilación y medir PCO_2 . (1,8)

El riñón recupera bicarbonato filtrado y repone base mediante excreción neta de ácido, incluidos NH_4^+ y ácido titulable. Recuperar base existente y generar bicarbonato nuevo son balances diferentes. (9) El HCO_3^- reducido puede indicar acidosis metabólica o una respuesta a alcalosis respiratoria, según el conjunto de resultados. (10)

$$pH = 6,1 + \log_{10} \left(\frac{HCO_3^-}{0,03 \times PCO_2} \right)$$

La ecuación de Henderson–Hasselbalch expresa el equilibrio bicarbonato–CO₂. Ejemplo hipotético a 37 °C: HCO₃[–] de 24 mmol/L y PCO₂ de 40 mmHg producen pH ≈ 7,40. Si HCO₃[–] disminuye a 12 mmol/L con PCO₂ fija en 40 mmHg, el pH calculado es ≈ 7,10. (6)

Modelo idealizado con pK_a 6,1 y solubilidad del CO₂ de 0,03 mmol/L/mmHg. Ilustra el cociente entre base y CO₂ disuelto, sin simular compensación ni definir intervalos por especie. Los valores del ejemplo no pertenecen a Mafe.

5.1 Qué respalda el diagnóstico y qué permanece abierto

Poveda consideró acidosis ruminal aguda, indigestión simple e indigestión vagal, y finalmente informó el primer diagnóstico. La historia, los signos y el líquido ruminal sustentan esa atribución. Caracterizar una acidosis láctica grave exigiría información adicional; aplicar un criterio temporal de acidosis subaguda requeriría mediciones seriadas. (1,4,5)

La brecha aniónica requeriría sodio, potasio, cloruro y bicarbonato sanguíneos, ausentes en el caso. Su cálculo orienta sobre aniones no medidos, pero necesita otras pruebas para identificar una sustancia concreta. (11)

Los criterios de pH venoso utilizados en investigaciones de terneros no se trasladan al líquido ruminal ni a una novilla adulta. (12) La participación fisiopatológica de L-lactato o D-lactato tampoco equivale a haber medido esas sustancias en Mafe. (13) Una valoración sistémica requeriría gasometría interpretada con la muestra y el contexto, además de electrolitos y otras pruebas según el problema. El pH ruminal no sustituye esas determinaciones. (14)

6 Manejo reportado y evolución

El reporte describe bicarbonato de sodio por vía intrarruminal y medicamentos de apoyo — flunixin meglumina, ceftiofur sódico y difenhidramina— por vía intramuscular. También describe restricción del concentrado y de la mezcla habitual, aporte de forraje y posterior transfaunación con líquido ruminal de un donante sano. Se presenta como historia del caso, sin convertir sus decisiones en un protocolo de tratamiento. La cronología exacta de la transfaunación es ambigua en el documento. (1)

El control del 23 de septiembre mostró cambios favorables del líquido ruminal y disminución de GGT y creatinina. Persistieron el recuento de protozoos bajo y las limitaciones de los resultados descritas. El autor afirmó una recuperación posterior de protozoos, pero no aportó otro recuento ni su fecha. El alta clínica favorable se informó el 26 de septiembre de 2022. (1)

La mejoría corresponde a la evolución conjunta del caso, sin atribución causal a un medicamento aislado. Las complicaciones generales de la acidosis ruminal, como laminitis o abscesos hepáticos, son riesgos de seguimiento y no lesiones documentadas en Mafe. (1,4)

7 Aplicación y autoevaluación

Las tres primeras preguntas analizan el caso de Mafe. Las dos últimas son escenarios sintéticos independientes que permiten reconocer procesos metabólicos y respiratorios. Sus cifras no forman parte del reporte clínico de Poveda.

7.1 pH ruminal y sanguíneo

Pregunta 1. ¿Qué demuestra el pH 5,5 publicado en el caso de Mafe?

- A. El estado ácido del líquido ruminal analizado.
- B. Una acidemia sanguínea confirmada.
- C. Una compensación renal completa.

Respuesta A. Es una medición del rumen. No se informó gasometría sanguínea; por tanto, no demuestra acidemia sistémica ni permite evaluar compensación. (1,2)

7.2 Exposición alimentaria

Pregunta 2. ¿Qué mecanismo conecta el cambio alimentario con la alteración ruminal?

- A. La eliminación excesiva de CO_2 por los pulmones.
- B. Mayor fermentación y acumulación de ácidos en el rumen.
- C. Una alcalosis metabólica demostrada por el edema.

Respuesta B. El alimento fermentable puede aumentar la producción de ácidos y modificar la microbiota cuando supera la capacidad de utilización y retiro. En Mafe, lactato y ácidos grasos volátiles no fueron cuantificados. (1,4,5)

7.3 Evaluación sistémica

Pregunta 3. ¿Qué estudio faltó para caracterizar el equilibrio ácido-base sistémico de Mafe?

- A. Repetir únicamente la fotografía del edema.
- B. Identificar especies bacterianas solo con una tinción de Gram.
- C. Gasometría con pH, PCO_2 y HCO_3^- , integrada al contexto clínico.

Respuesta C. La gasometría permite estudiar el compartimento sanguíneo. Se complementa con electrolitos, lactato y evaluación de perfusión según el problema; el pH ruminal no reemplaza estas mediciones. (1,2,6)

7.4 Caso sintético de ternero con diarrea

Escenario sintético. Bovino de 12 días con diarrea acuosa de 24 horas, menor ingestión de leche y debilidad. La muestra es sangre venosa yugular; valores expresados a 37 °C. No se identificó el agente causal.

Tabla 4. Datos del ejercicio bovino.

Variable	Valor
pH	7,15
PCO ₂	30 mmHg
HCO ₃ ⁻	10 mmol/L
Na ⁺	135 mmol/L
K ⁺	4,8 mmol/L
Cl ⁻	102 mmol/L

Para nombrar acidemia en este ejercicio se utiliza el criterio pH venoso <7,35 aplicado por Jung et al. a terneros Hanwoo con diarrea. Es una clasificación del estudio, no un intervalo validado para todas las razas, edades o analizadores. (12)

Pregunta 4. ¿Qué interpretación está mejor sustentada?

- A. Acidosis metabólica; causa por caracterizar.
- B. Alcalosis respiratoria como única explicación.
- C. Acidosis por D-lactato demostrada.

Respuesta A. El pH bajo y el HCO₃⁻ reducido apoyan un proceso metabólico acidificante. La causa exacta y la adecuación de la respuesta requieren más información. La PCO₂ menor atenúa el descenso del pH, pero no demuestra una compensación bovina adecuada. AG = 27,8 mmol/L; sin el intervalo del laboratorio no se clasifica ni se atribuye a D-lactato. (7,10,11,12,13)

El cálculo de la brecha incluye K⁺: (135 + 4,8) – (102 + 10) = 27,8 mmol/L. Con la ecuación de Henderson–Hasselbalch a 37 °C, $6,1 + \log_{10}[10/(0,03 \times 30)] = 7,146$, coherente con el pH redondeado del ejercicio. Ningún cálculo identifica por sí solo el anión responsable. (6,11)

7.5 Caso sintético de perro con hipoventilación

Escenario sintético. Canino adulto con menor ventilación alveolar durante anestesia. Se comparan muestras arteriales previas y a los 20 minutos; valores a 37 °C. El panel previo es una referencia del propio escenario, no un intervalo poblacional.

Tabla 5. Comparación del ejercicio canino.

Variable	Antes	A los 20 minutos
pH	7,40	7,28
PCO ₂	40 mmHg	60 mmHg
HCO ₃ ⁻	24 mmol/L	27 mmol/L

Pregunta 5. ¿Qué proceso explica mejor el cambio reciente?

- A. Acidosis respiratoria aguda por retención de CO₂.
- B. Alcalosis metabólica primaria.
- C. Compensación renal crónica completa.

Respuesta A. La PCO₂ aumentó mientras cayó el pH y se documentó menor ventilación alveolar. La secuencia apoya el mecanismo respiratorio. El pequeño aumento de HCO₃⁻ puede acompañar la amortiguación inicial. Veinte minutos no demuestran compensación renal crónica; sin PaO₂ no se cuantifica la oxigenación. (2,3,7,14)

La relación $6,1 + \log_{10}[27/(0,03 \times 60)] = 7,276$ es coherente con el pH mostrado. La temporalidad y el cambio de PCO₂ sostienen el componente respiratorio; no acreditan adaptación renal crónica. (6,7)

8 Conclusiones

El caso de Mafe ilustra cómo un cambio alimentario puede asociarse con alteración de la fermentación ruminal y de su microbiota. La historia, los signos digestivos y el análisis del líquido ruminal sustentaron el diagnóstico de acidosis ruminal aguda informado por Poveda; la gravedad, los ácidos responsables y la repercusión sanguínea no quedaron completamente caracterizados.

El pH ruminal de 5,5 no demuestra acidemia ni permite determinar una compensación sistémica. La relación entre rumen y sangre se explica mediante mecanismos fisiopatológicos, pero debe comprobarse con pruebas del compartimento correspondiente. La evolución clínica favorable se conserva como resultado reportado, sin equipararla a normalización de todos los análisis ni a eficacia demostrada de un tratamiento aislado.

9 Referencias bibliográficas

1. Poveda Martínez JD. Acidosis ruminal aguda en novilla Holstein de 2 años atendida en la Clínica de Grandes Animales U.D.C.A [reporte de caso clínico]. Bogotá: Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A; 2023.
<https://repository.udca.edu.co/entities/publication/36ea3750-eed1-4525-9b83-466e9c8fc1b1>
2. Cornell University. Overview [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/overview/>
3. Cornell University. Types of disturbances [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/types-of-disturbances/>
4. Constable PD. Sobrecarga de grano en rumiantes [Internet]. Manual MSD de Veterinaria; 2022 [actualizado sept 2024; citado 21 oct 2026].
<https://www.msddvetmanual.com/es/aparato-digestivo/enfermedades-de-los-preest%C3%B3magos-de-los-rumiantes/sobrecarga-de-grano-en-rumiantes>
5. Golder HM, Lean IJ. Invited review: Ruminant acidosis and its definition—A critical review. *J Dairy Sci.* 2024;107(12):10066-10098. doi:10.3168/jds.2024-24817.
<https://doi.org/10.3168/jds.2024-24817>
6. Baquero-Parrado JR. Consideraciones clínicas y regulación del equilibrio ácido-base en ganado bovino. *Rev UDCA Actual Divulg Cient.* 2008;11(2):85-100.
<https://doi.org/10.31910/rudca.v11.n2.2008.626>
7. Cornell University. Response to disturbances [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/compensation/>
8. Abnormal ventilation, abnormal gas exchange [material docente en Internet]. Columbia University; [sin fecha] [citado 18 oct 2026]. p. 6.
<https://www.columbia.edu/itc/hs/medical/pathophys/pulmonary/2008/abnormalColor.pdf>
9. Cornell University. Physiology [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/kidney/physiology/>
10. Cornell University. Bicarbonate [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/chemistry-tests/bicarbonate/>
11. Cornell University. Anion gap [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/chemistry-tests/anion-gap/>
12. Jung Y, Ku JY, Kim B, Kim Y, Park KM, Baek J, et al. Determining lactate concentrations in Korean indigenous calves and evaluating its role as a predictor for acidemia in calf diarrhea. *BMC Vet Res.* 2024;20:373. <https://doi.org/10.1186/s12917-024-04235-0>
13. Burgos RA, Manosalva C, Alarcón P, Navarro M, Quiroga J, Morán G, et al. The D-lactate enigma: exploring the inflammatory influence of D-lactate in cattle. *Front Vet Sci.* 2024;11:1509399. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1509399>
14. Cornell University. Laboratory detection [Internet]. eClinPath; [citado 17 oct 2026].
<https://eclinpath.com/chemistry/acid-base/laboratory-detection/>