

# Estado acido base

Hospital General de Agudos

Dr. Teodoro Alvarez

Roberto Diaz Cortez

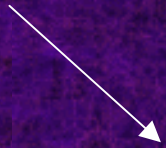
Terapia Intensiva

# GENERALIDADES

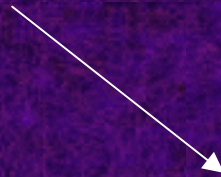
- Estado de equilibrio Acido base, no es mas que la normalidad de una variable de laboratorio como muchas ( enzimas, hemograma, etc)
- y representa el comportamiento del compartimento metabólico.
- Dicho equilibrio representa el efectivo funcionamiento de mecanismos reguladores.

- Se sabe que el organismo tiende a la ganancia de ácidos, (protones),  $[H^+]$ , como resultado final de procesos metabólicos.
- Esta ganancia de Ácidos surge de:
  - -El metabolismo oxidativo produciendo  $CO_2$  (ácido volátil eliminado por los pulmones).
  - -El Metabolismo de Hidratos de carbonos y grasas produciendo Cetoacidos y Acido láctico que posteriormente se metabolizan.
  - -El Metabolismo de las proteínas de la dieta produciendo Ácidos fijos no volátiles, los cuales son eliminados por el riñón, mediante los mecanismos del Amonio y Acidez titulable..

Carga acida diaria  
protones  $H^+$



Normal funcionamiento  
de mecanismos  
reguladores



Rango fisiológico  
de normalidad



40 +/- 4 nEq/l

Henderson :  $[H^+] = 24 \times (CO_2 / HCO_3)$

# Ph

- Ph: Logaritmo negativo de la concentración de protones.
- El Ph no es más que un artificio matemático para informarnos la concentración de protones (ácidos).

- El Ph entonces también tendrá un valor en rango fisiológico, el cual estará en función de la  $[H^+]$ , y que es de (7.40 +/-4) denominado Eudremia.

$[H^+]$  normal =  $40 \pm 4$  nEq/L determina un Ph  $7.40 \pm 0.04$   
Eudremia

$[H^+]$  mayor de 40 nEq/L determina un Ph  $< 7.36$  =  
Acidemia

$[H^+]$  menor de 40 nEq/L determina un Ph  $> 7.44$  =  
Alcalemia

## Tabla de interconversión de ph en hidrogeniones

ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]	ph	[H <sup>+</sup> ]
.61	245	.81	155	.01	97.72	.21	61.66	.41	38.90	.61	24.55	.81	15.49
.62	240	.82	151	.02	95.50	.22	60.26	.42	38.02	.62	23.99	.82	15.14
.63	234	.83	148	.03	93.33	.23	58.88	.43	37.15	.63	23.44	.83	14.79
.64	229	.84	145	.04	91.20	.24	57.54	.44	36.31	.64	22.91	.84	14.45
.65	224	.85	141	.05	89.13	.25	56.23	.45	35.48	.65	22.39	.85	14.13
.66	219	.86	138	.06	87.10	.26	54.95	.46	34.67	.66	21.88	.86	13.80
.67	214	.87	135	.07	85.11	.27	53.70	.47	33.88	.67	21.38	.87	13.49
.68	209	.88	132	.08	83.18	.28	52.48	.48	33.11	.68	20.89	.88	13.18
.69	204	.89	129	.09	81.28	.29	51.29	.49	32.36	.69	20.42	.89	12.88
.70	200	.90	126	.10	79.43	.30	50.12	.50	31.62	.70	19.95	.90	12.59
.71	195	.91	123	.11	77.62	.31	48.98	.51	30.90	.71	19.50	.91	12.30
.72	191	.92	120	.12	75.86	.32	47.86	.52	30.20	.72	19.05	.92	12.02
.73	186	.93	117	.13	74.13	.33	46.77	.53	29.51	.73	18.62	.93	11.75
.74	182	.94	115	.14	72.44	.34	45.71	.54	28.84	.74	18.20	.94	11.48
.75	178	.95	112	.15	70.79	.35	44.67	.55	28.18	.75	17.78	.95	11.22
.76	174	.96	110	.16	69.18	.36	43.65	.56	27.54	.76	17.38	.96	10.96
.77	170	.97	107	.17	67.61	.37	42.66	.57	26.92	.77	16.98	.97	10.72
.78	166	.98	105	.18	66.07	.38	41.69	.58	26.30	.78	16.60	.98	10.47
.79	162	.99	102	.19	64.57	.39	40.74	.59	25.70	.79	16.22	.99	10.23
.80	159	.00	100	.20	63.10	.40	39.81	.60	25.12	.80	15.85	1.0	10.00

¿Por que el Organismo debe mantener el Ph ó la  $[H^+]$  en rango fisiológico?,  
(Eudremia).

- La importancia de mantener un Ph  $7.40 \pm 0.04$  ó  $[H^+] 40 \pm 4 \text{ nEq/L}$  radica en que variaciones significativas del Ph ocasionan trastornos en la fisiología cardiaca, ósea, en la disponibilidad de  $O_2$  a los tejidos, etc. Y se ha demostrado que Ph  $< 7.20$  ó  $> 7.40$  implican una alta mortalidad.

# Consecuencias de la Acidemia

- Disminución del tono vascular por menor liberación y respuesta a las catecolaminas.
- Disminución de la contractilidad miocárdica.
- Trastornos en la conducción A-V, producción de arritmias.
- Aumento del Ca intramiocárdico, en reposo
- Aumenta la liberación del Ca en actividad alterando la relajación ventricular
- Depresor del SNC. Desviación de la curva de disociación de la Hb a la derecha.
- Aumenta de la calcemia, mayor remoción ósea, mayor absorción de fosfatos
- En Acidosis respiratoria aumenta el flujo simpático, vasodilatación cerebral, edema y aumento de la PIC.

# Consecuencias de la Alcalemia

- Mayor irritabilidad miocárdica: arritmias refractarias a drogas
- Disminución del calcio iónico con aparición de parestesias y tetania
- Aumento del tono vascular cerebral y descenso de FSC
- Desviación de la curva de disociación de la Hb a la Izquierda
- En Alcalosis respiratoria favorece el vasoespasmo coronario.
- Menor umbral convulsivo. Ondas amplias y lentas en el EEG
-

# Mecanismos reguladores

El equilibrio Ácido-base se mantiene a expensas de la eliminación de ácidos, mecanismos que tienen asiento en el pulmón (variando la concentración de  $\text{CO}_2$ ), y en el riñón (eliminando ácidos fijos no volátiles y regenerando  $\text{HCO}_3$ )

# Sistema Respiratorio

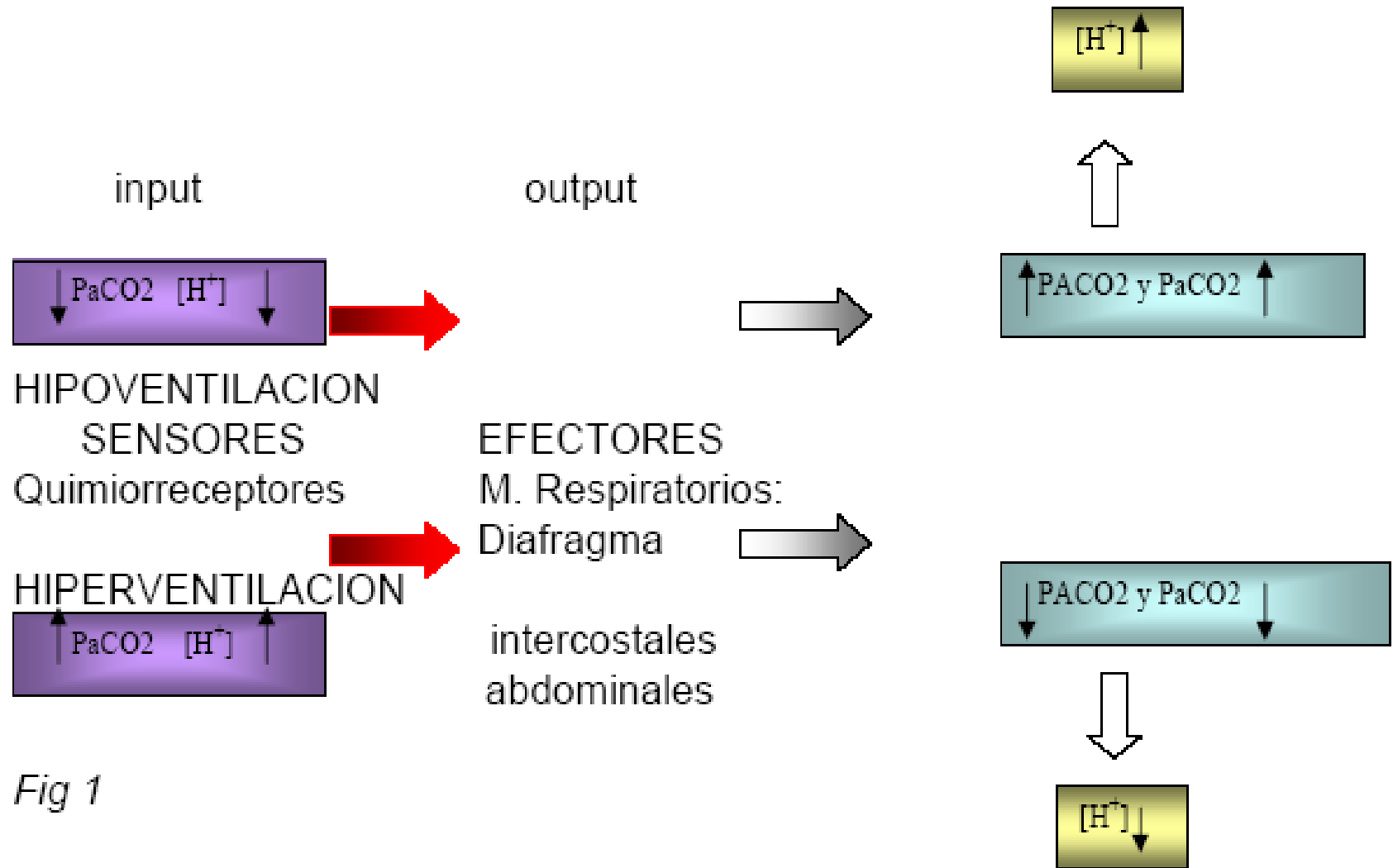
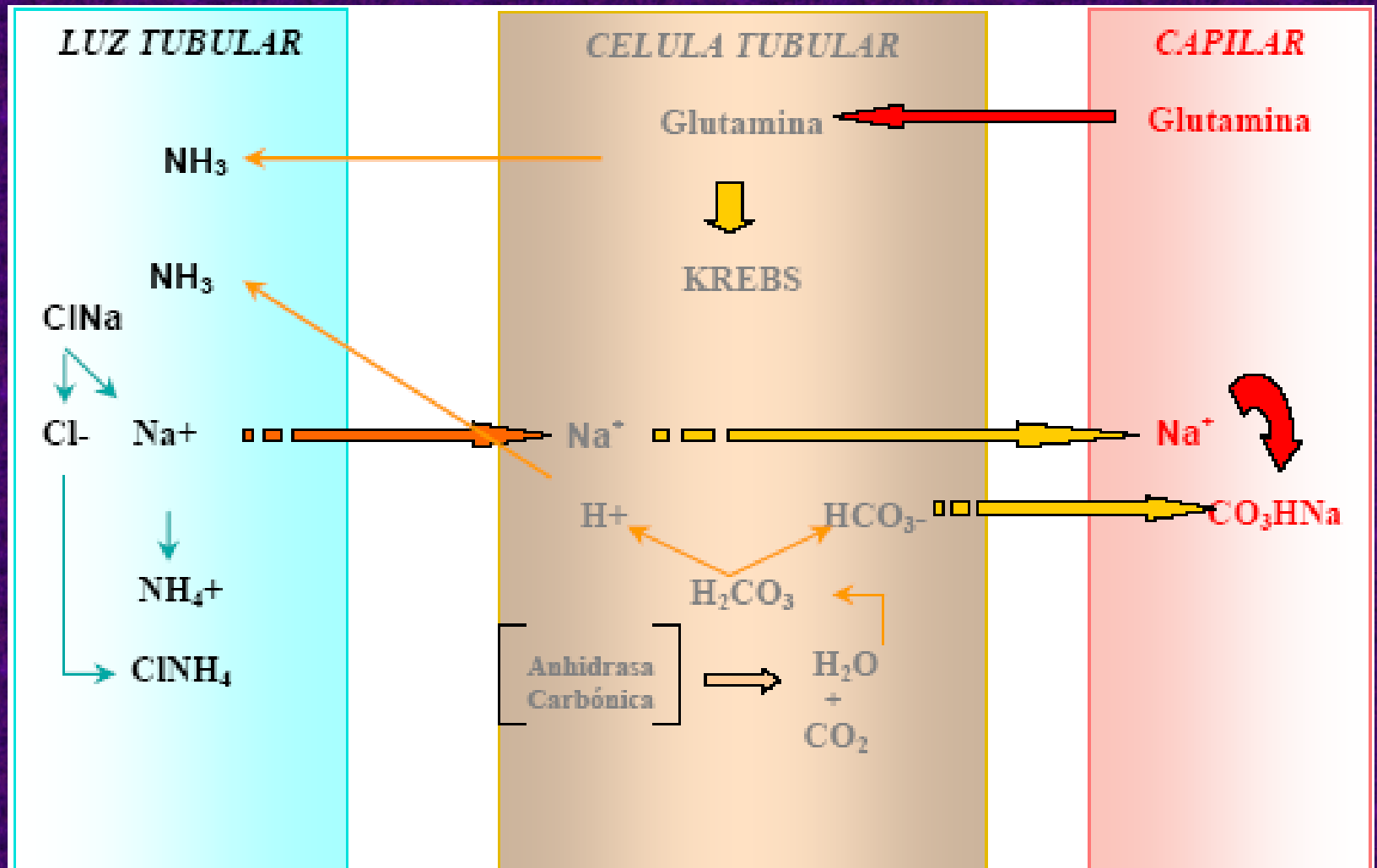
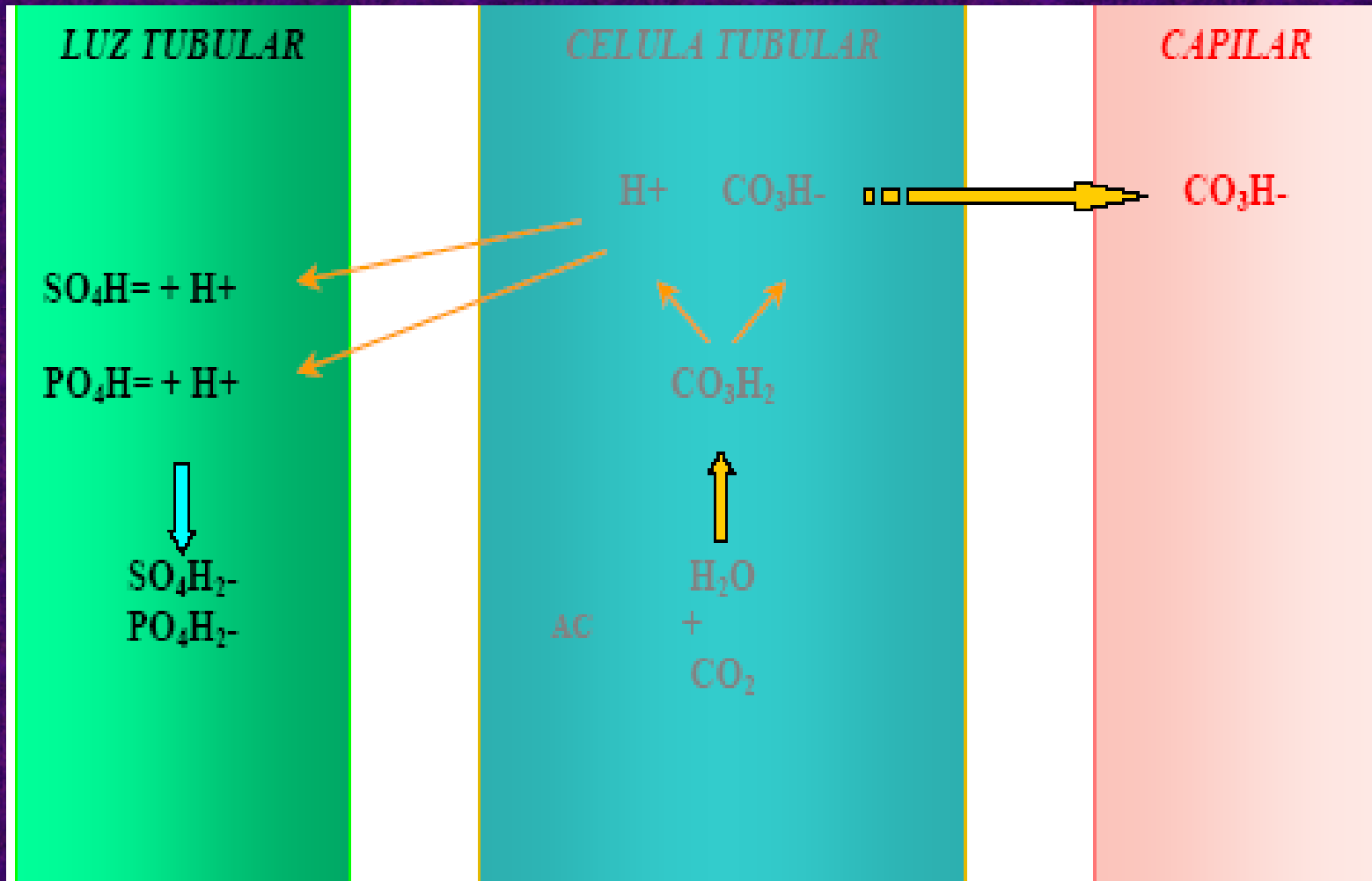


Fig 1

# Mecanismo del Amonio:



# Acidez Titulable



# Sistemas Buffer

- Son sustancias químicas, que tienen la capacidad de amortiguar los cambios en la concentración de protones, aceptándolos o cediendo los propios a la circulación. Ellos son:

# Sistemas Buffer

- \*  $\text{CO}_2 / \text{H-CO}_3$
- \* *Hemoglobina*
- \* *intercambio iónico con el compartimento intracelular.*

## Dióxido de carbono/Bicarbonato:

- Amortigua los cambios en la  $[H^+]$  de la siguiente manera:
- Si  $[H^+]$  esta aumentada (acidemia) el  $HCO_3^-$  acepta los protones en exceso formando  $H_2CO_3$  y este desdoblado por la anhidrasa carbónica en  $CO_2$  y  $H_2O$ , \_eliminándose con la ventilación.
- Si  $[H^+]$  esta disminuida (Alcalemia) el  $CO_2$  cede sus protones para mantener la concentración de protones en un rango cercano a lo normal.

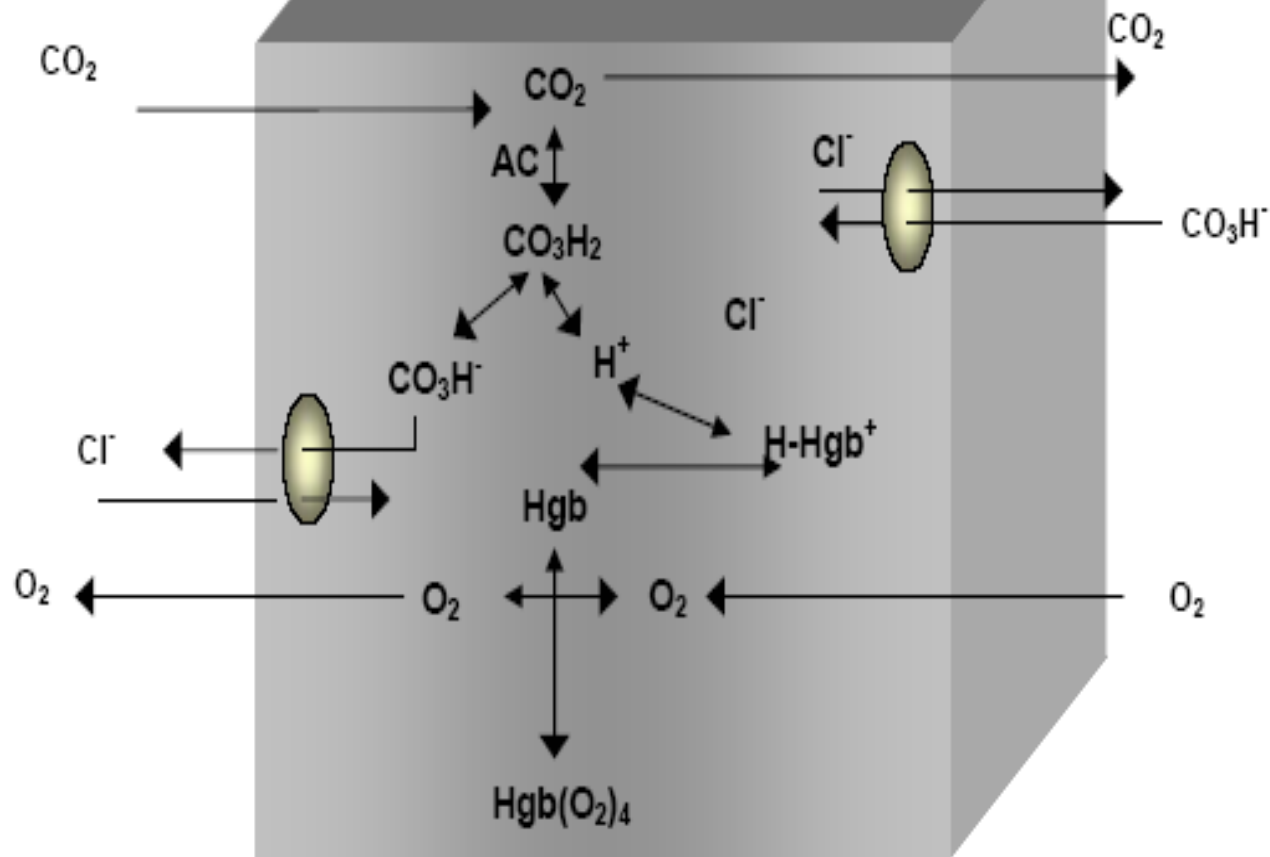
# Hemoglobina:

- Amortigua la carga ácida que representa el CO<sub>2</sub> proveniente del metabolismo oxidativo en los tejidos.
- El 90% del Dióxido de Carbono es transportado en sangre dentro del glóbulo rojo, donde se transforma por acción de la anhidrasa carbónica en Bicarbonato el cual es llevado al pulmón para ser eliminado como CO<sub>2</sub> con la ventilación alveolar.

# Glóbulo rojo

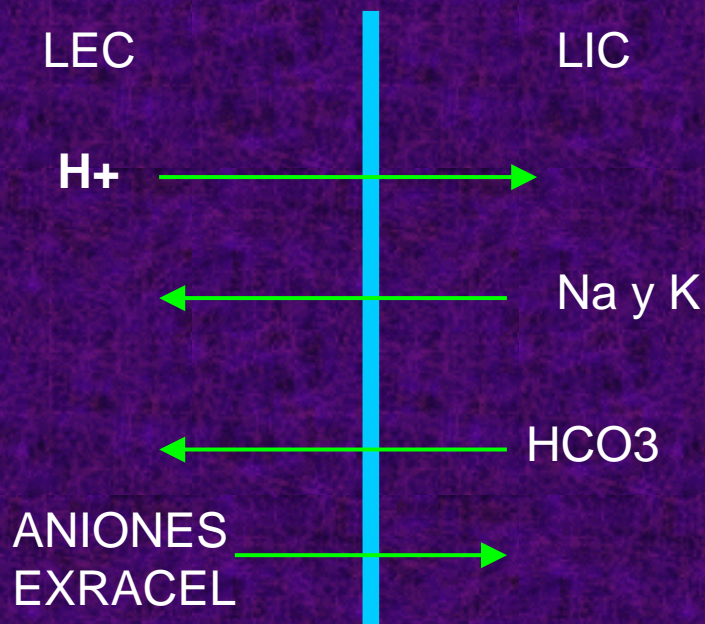
Capilar tisular

Capilar pulmonar



# Intercambio iónico con el compartimento intracelular

- Un 50 % de una carga ácida mineral puede ser buffereada por este mecanismo.

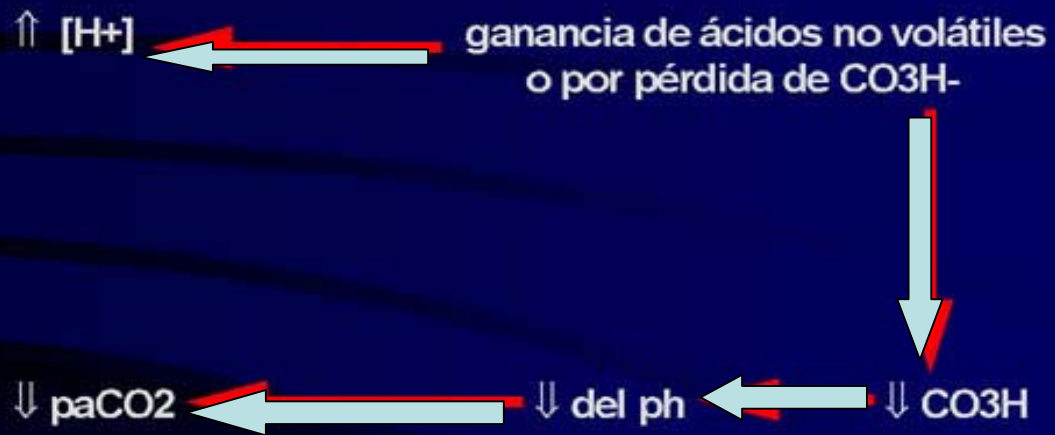


# PATRON NORMAL

- Ph 7.40+/-4
- Pco2 40+/-4
- HCO3 24+/-2

# ACIDOSIS METABOLICA

## Acidosis metabólica



HIPERVENTILACION

- Inicialmente el buffereo es predominantemente intracelular, correspondiendo el resto al bicarbonato.
- La respuesta respiratoria se inicia dentro de las dos primeras horas, como consecuencia del estímulo que gatillan los hidrogeniones que difunden al LCR y es amortiguada siempre de forma incompleta. Esta respuesta es predecible y confiable, pudiendo calcularse la  $paCO_2$  esperada.
- ***$paCO_2$  esperada:  $CO_3H^- \times 1.5 + 8$***
- Con un limite de compensación de 12 mm de Hg

# ejemplo

- $\text{HCO}_3 = 17 \text{mEq/l}$        $\text{PCO}_2 = 33.5 \text{ mmHg}$
- $\text{PCO}_2 \text{ esp} = 17 \times 1.5 + 8 = 33.5$
  
- $\text{HCO}_3 = 17 \text{mEq/l}$        $\text{PCO}_2 = 35$
- $\text{PCO}_2 \text{ esp} = 17 \times 1.5 + 8 = 33.5$

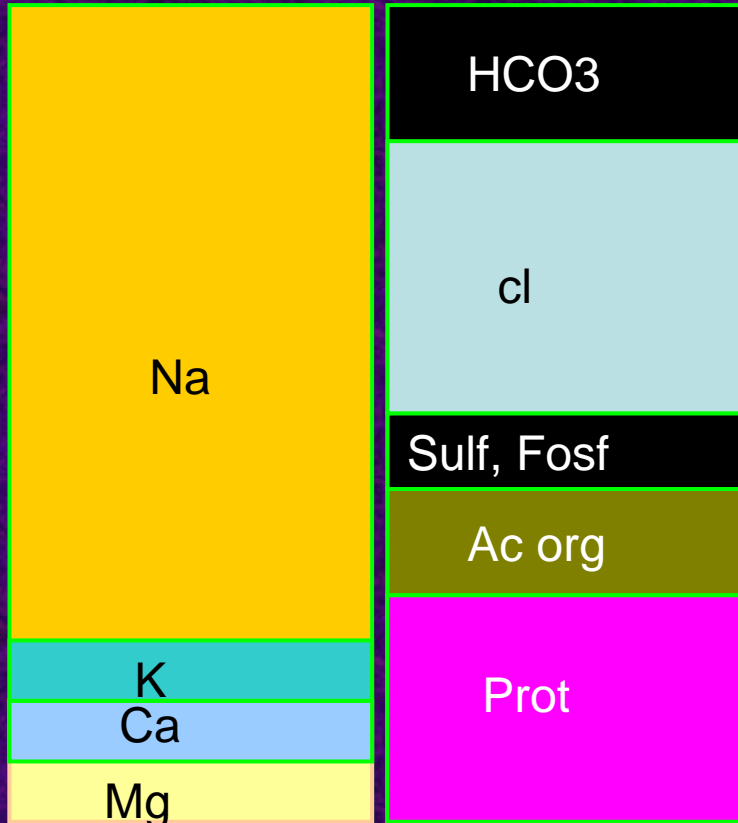
# Anión Gap

- El anión restante se basa en el concepto de que: los aniones con cargas negativas y los cationes con cargas positivas del suero deben ser iguales en magnitud para mantener la neutralidad eléctrica. La diferencia entre los aniones y cationes medidos y no medidos es el anión restante.
- Cuyo valor normal es de  $12 \pm 2$ ,
- Y es igual a:  $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-]$
- o de  $14 \pm 2$  si se utiliza  $[\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{CO}_3\text{H}^-]$ .

# ELECTRONEUTRALIDAD

cationes

aniones



ANION GAP = 12

# Situaciones en que el Gap debe ser corregido:

- Proteínas y Albúmina:
- Por cada gramo en exceso se suman 2 puntos al Gap
- Por cada gramo de deficit se restan 2 puntos al Gap
- Ph:
- Entre 7.20-7.30 se resta 1 punto al Gap
- Entre 7.10-7.20 se restan 2 puntos al Gap
- Menor de 7.10 se restan 3 puntos al Gap
- 7.50 se suman 3 puntos al Gap
- 7.60 se suman 4 puntos al Gap
- 7.70 se suman 5 puntos al Gap
- El GAP se incrementa por dos situaciones:

- las Acidosis Metabolicas pueden ser consecuencia de la ***suma de acidos fijos*** o la ***perdida de bicarbonato***, para poder diferenciar una de otra, debemos calcular el **anión Gap**.

- Según el anión Gap calculado las acidosis metabólicas pueden dividirse en *dos grandes grupos*:
- Con anión GAP elevado (por adición de ácidos fijos).
- Con anión GAP normal o hiperclorémicas (por pérdida de Bicarbonato). El aumento en la concentración de cloro se debe a que si el Bicarbonato desciende, el Cloro aumenta para mantener la electroneutralidad del medio.

# ACIDOSIS METABOLICA CON GAP ELEVADO

**Por Adición de Ácidos  
Endógenos**

**Por Adición de Ácidos  
Exógenos**

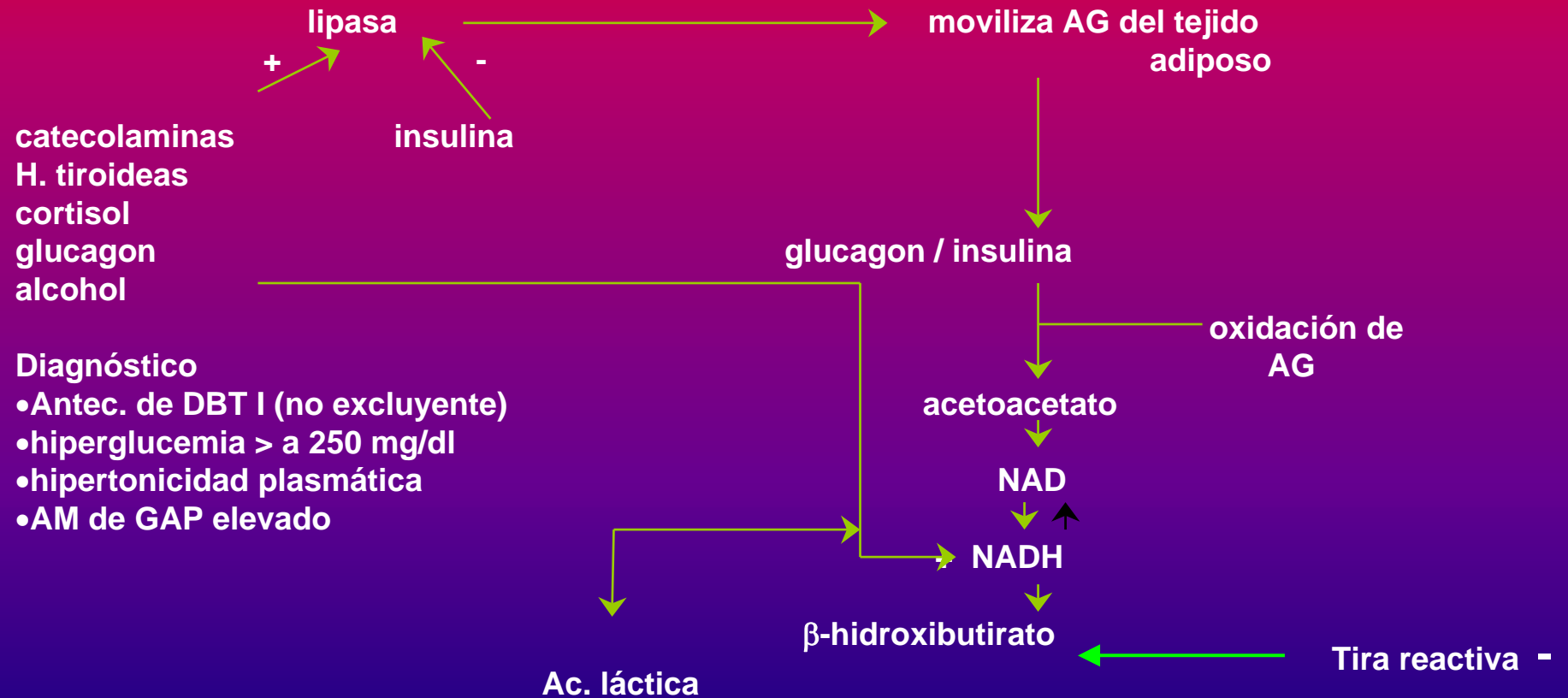
# Por Adición de Ácidos Endógenos

- CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD)
- CETOACIDOSIS ALCOHOLICA
- CETOACIDOSIS POR AYUNO
- ACIDOSIS LACTICA
- INSUFICIENCIA RENAL

# CETOACIDOSIS

CTA: AG. como fuente energética

## DIABETICA

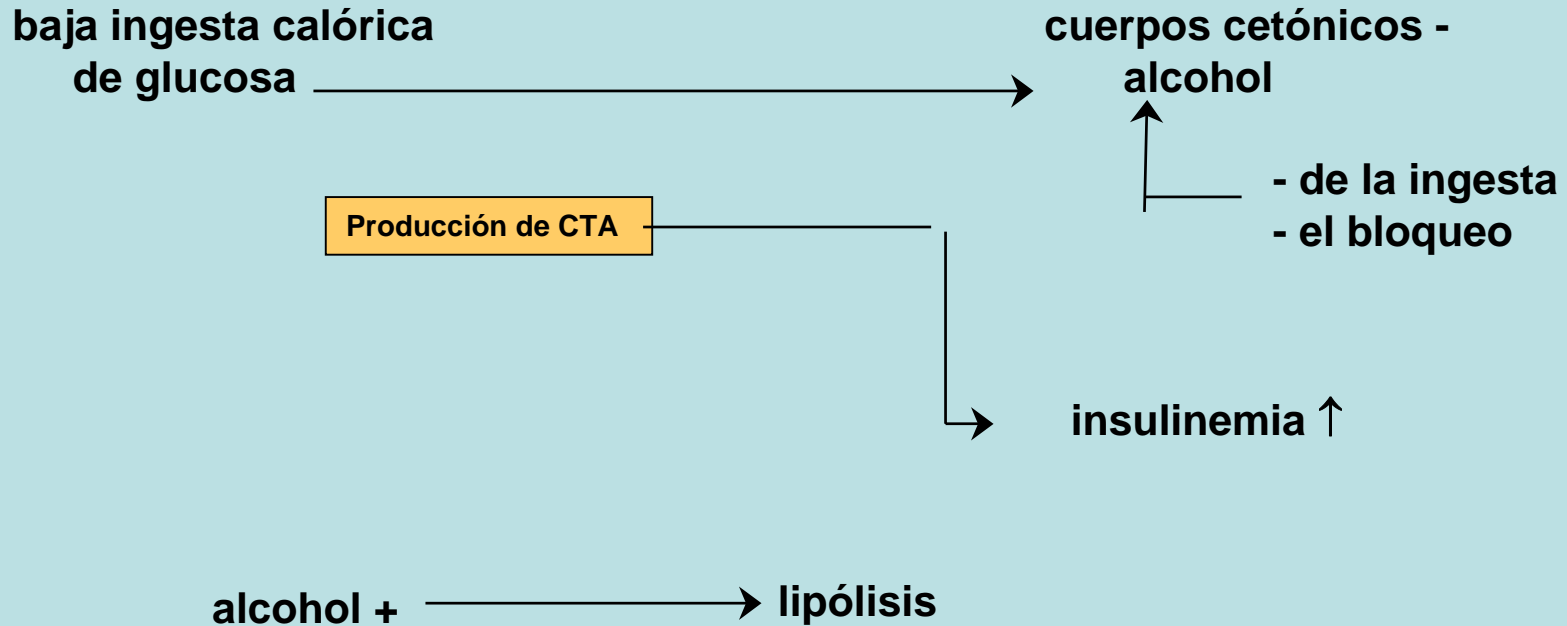


# Tratamiento

- La terapeutica inicial esta dirigida a corregir el deficit de volumen con solucion fisiologica isotonica, ya que se puede asumir que el paciente con CAD ha perdido el 10% de su peso corporal de agua.
- En pacientes con cardiopatias subyacentes o añosos es conveniente colocar una via venosa central y adecuar el liquido extracelular según la presion venosa central (PVC).
- Simultaneamente se debe infundir una solucion de Insulina a razon de 0,1 a 1 unidad/Kg/hora, hasta obtener una glucemia de 250mg%, momento en el cual se debe indicar una plan de hidratación con dextrosa al 5 ó 10%. Es fundamental el control de los electrolitos, en especial el potasio, ya que la terapeutica con insulina movillizará el potasio extracelular al intacelular causando hipokalemia, la que debe ser corregida con cargas de 45 mEq/L diluidos en 250cc de solucion e infundir en mas de 2 horas, preferentemente por una via central.
- En cuanto a la reposicion de bicarbonato es un punto controvertido, la mayoría acepta reponer bicarbonato de Na si el Ph es menor de 7,10 o el HCO<sub>3</sub> serico es menor de 9 mEq/L. La correccion del mismo debe se cautelosa, ya que dado que su utilización implica el riesgo de depresión respiratoria (por disminución del drive central) e hipertonicidad plasmática. La administración de bicarbonato eleva el pH plasmático rápidamente. El dióxido de carbono cruza fácilmente la barrera hematoencefálica, pero el bicarbonato lo hace con dificultad. Si el dióxido se eleva en el LCR pero el bicarbonato no, su pH disminuye (acidosis paradojal del LCR) empeorando la duración, severidad y pronóstico del cuadro.

# CETOACIDOSIS ALCOHOLICA

A pesar de que estos pacientes presentan un importante estado de desnutrición, depósitos de glucógeno e insulina circulante bajos no presentan acidosis metabólica. Esta situación propicia para la oxidación de ácidos grasos y obtención de energía a expensas de ellos, no genera la producción de cetoácidos debido a que el alcohol bloquea la formación de los mismos. Y es luego de la suspensión de la ingesta de alcohol cuando aparece acidosis metabólica con Gap aumentado



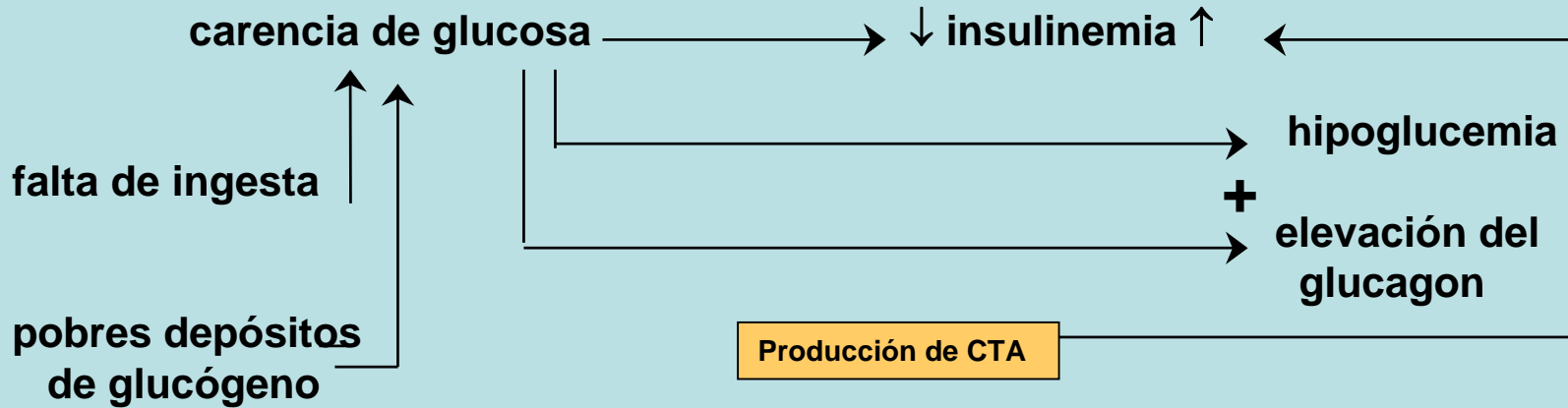
# Diagnostico

- -Paciente con antecedentes de ingesta etilica frecuente y suspención de la misma recientemente.
- -Mal estado nutricional
- -Hipoglucemia
- -Acidosis metabolica con Gap aumentado

# Tratamiento

- Consiste en la administración de glucosa al 10 ó 20 % para la normalización de la glucemia, la que estimulará la producción endógena de insulina, revirtiendo la cetosis. Además deberá contemplarse la reposición de magnesio, potasio, fósforo y tiamina, frecuentemente disminuídos en estos pacientes.

# CETOACIDOSIS DE AYUNO



En la Cetosis por ayuno la falta de aporte de glucosa, de depósitos de glucogeno bajan la concentración serica de insulina y elevan el glucagon, el cual a traves de la lipasa moviliza acidos grasos los cuales son oxidados a cetoacidos.

» Diagnostico:

- -Antecedente de ayuno
- -mal estado nutricional
- -Hipoglucemia
- -Acidosis metabolica con Gap aumentado

» Tratamiento:

- Plan de hidratación preferentemente con dextrosa 10%
- Nutrición precoz aumentando lenta y progresivamente el aporte calorico, para asi evitar las complicaciones por realimentación.

# ACIDOSIS LACTICA

- Es una acidosis metabólica con gap aumentado, producto del metabolismo anaeróbico, donde este se ve favorecido por un incremento en el NADH reducido con respecto al NAD oxidado.
- Los mecanismos de anaerobiosis por los cuales se producen las condiciones necesarias para originar una Acidosis Láctica pueden ser diversos:

- Estados de hipoperfusión tisular localizada o generalizada
- estados de shock (séptico, hipovolemico, cardiogenico)
- hipoxemia severa (insuficiencia respiratoria, anemia severa o supresión de oxígeno)
- inhibición por monóxido de carbono.

Ac. Láctica  
tipo A

(hipoxicas)

# No hipóxicas o Acidosis láctica tipo B

- la conversión de bicarbonato se encuentra inhibida o la producción de NADH estimulada
- Intoxicación por alcoholes pesados
- -Diabetes descompensada
- -Enfermedad de Von Giercke
- -Deficiencias de piruvato carboxilasa, piruvato deshidrogenasa y citocromo oxidasa
- -Uso de antidiabéticos orales (Fenformina).
- Intoxicación por cianuro.
- -Administración de xilol, sorbitol y de 2,4-Dinitrofenol
- -Exceso de catecolaminas (feocromocitoma) -Enfermedades malignas sólidas y hematológicas -Presencia de D-lactato

# Tratamiento

- Conseguir un estado hemodinámico y respiratorio que asegure una adecuada disponibilidad de oxígeno y transporte del mismo a los tejidos.
- Se infundirán soluciones vasopresoras e inotrópicas
- Lograr un buen intercambio gaseoso a nivel alveolo capilar pulmonar.
- La hemoglobina óptima es la encargada de entregar el oxígeno a los tejidos y toda anemia de cualquier causa debe ser tratada.
- En cuanto a la administración de bicarbonato, se acepta indicarlo con Ph menores a 7:10 y bicarbonatemia menor de 9 mEq/l.
- Es de fundamental importancia el tratamiento de causa específica de la Acidosis metabólica ya que su perpetuidad marcará una evolución desfavorable del paciente. Especialmente los pacientes en los cuales una isquemia localizada se ve beneficiada con tratamiento quirúrgico.

# INSUFICIENCIA RENAL

- La disminución de la Tasa de Filtración Glomerular altera los dos mecanismos más importantes que el organismo posee para eliminar la carga ácida diaria, estos son el Mecanismo del Amonio y de la Acidez Titulable.
- Como consecuencia de esto se pierde la capacidad de eliminar ácidos fijos (trastorno en la acidificación de la orina) y no se regenera bicarbonato llevando a la acidosis metabólica.
- En estadios de insuficiencia renal crónica el organismo intenta compensar la carga ácida no eliminada utilizando el carbonato de calcio de los huesos con lo cual se produce desmineralización y fragilidad ósea (osteodistrofia renal).

- Diagnostico:
- Paciente con diagnostico o antecedente de insuficiencia renal
- Urea y creatinina elevadas
- Acidosis metabolica con Gap elevado

- Tratamiento
- Es importante realizar una interconsulta con Nefrología, ya que muchos procedimientos dialíticos podrían ser evitados tomando los recaudos necesarios a tiempo. Y en conjunto con dicha especialidad se debe tomar la decisión de iniciar una terapia de sustitución de la función renal.

**Por Adición de Ácidos  
Endógenos**

**Por Adición de Ácidos  
Exógenos**

ACIDO ACETIL SALICILICO  
METANOL  
ETILENGLICOL  
PARALDEHIDO

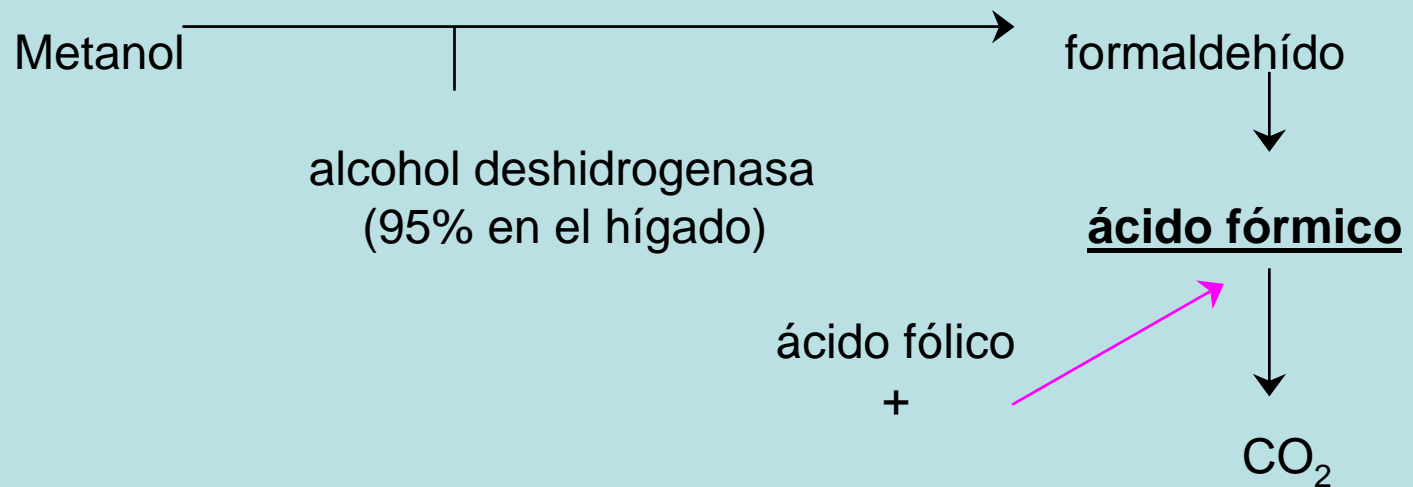
# ACIDO ACETIL SALICILICO

- El acido acetil salicilico en sobredosis estimula el drive respiratorio generando hiperventilacion y mayor trabajo muscular respiratorio, lo cual trae como consecuencia lactacidemia.
- Provoca un desacople de la fosforilacion oxidativa y aumenta la reabsorcion tubular de protones.

- Los pacientes se presentan hipertermicos, taquipneicos, con nauseas, vómitos y acidosis metabolica de Gap elevado.
- El tratamiento consiste en la administracion de Bicarbonato de Na, para de esta manera alcalinizar la orina e incrementar el clearance urinario. hidratacion y diuresis forzada, se administrara Vitamina K si hay riesgo de sangrado.

# METANOL

## METANOL



# CLINICA

- náuseas, vómitos y dolor abdominal que puede remedar un abdomen agudo, cefaleas y vértigo.
- Transcurridas 12 a 24 horas aparecen los signos severos de intoxicación, con injuria del SNC (edema cerebral y convulsiones) y de la visión (al afectarse la retina) que pueden ser irreversibles.

- Produce una profunda acidosis metabólica y como es osmóticamente activo genera osmol GAP positivo (diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada) mayor de 5
- El GAP elevado es consecuencia de la producción de ácido láctico (por bloqueo mitocondrial)

# TRATAMIENTO

- medidas de rescate toxicológicas
- la infusión de bicarbonato
- ETILTERAPIA
- HEMODIALISIS

# Etilterapia:

- Debe instituirse precozmente en soluciones al 10 % por vía EV o al 20 a 40 % por vía enteral. Niveles de alcohol etílico de 13 a 30 mg/dl saturan competitivamente la enzima, enlenteciendo el pasaje a ácido fórmico. La dosis inicial es de 0.6 a 0.8 g/kg en 30 a 60', seguida de una infusión continua de 0.08 a 0.15 g/kg/h, tratando de mantener concentraciones en plasma de 100 a 200 mg/dl, con lo que el paciente se halla embriagado pero no en coma

# La hemodiálisis

- se utiliza para la remoción del metanol..  
Está indicada cuando:
- La metalonemia es mayor a 50 mg/dl.
- Se mantiene hasta que descienda a 25mg/dl

# ETILENGLICOL

- Es un componente altamente tóxico, presente en líquidos anticongelantes para automóviles, pinturas y detergentes. También ha sido usado ilegalmente en vinos dulces, o en reemplazo de alcohol etílico en adicciones severas.
- Al igual que el metanol, no es tóxico por sí mismo sino a través de sus productos metabólicos.
- La enzima alcohol deshidrogenasa lo transforma primero en glicolaldehído (muy tóxico para el SNC) y luego a éste en ácidos glicólico, glioxílico y oxálico, todos altamente tóxicos.
- Una sola ingestión de 100 ml puede ser fatal.
- La elevación del GAP es secundaria a ácido láctico (menos significativa que con metanol) y fundamentalmente al ácido glicólico.

- El tratamiento no difiere del de la intoxicación por metanol
- medidas de rescate toxicológicas
- la infusión de bicarbonato
- ETILTERAPIA
- HEMODIALISIS

# PARALDEHIDO

- Es otro alcohol pesado capaz de generar acidosis metabólica profunda con osmol GAP positivo.
- Su fuente de ingreso puede ser intencional (en adicciones alcohólicas severas o tentativas suicidas), accidental o por sobredosis en el tratamiento de convulsiones refractarias en la abstinencia alcohólica (muy poco usado).
- Su tratamiento no difiere de los anteriores.

- Según el anión Gap calculado las acidosis metabólicas pueden dividirse en *dos grandes grupos*:
- Con anión GAP elevado (por adición de ácidos fijos).
- Con anión GAP normal o hiperclorémicas

Con anión GAP normal o  
hiperclorémicas

- Este gran grupo de acidosis metabólica es secundario a la perdida de bicarbonato o a trastornos en la acidificación de la orina.
- Ya que no hay adición de ácidos el anión Gap es normal, y como se mencionó anteriormente el cloro aumenta para poder contrarrestar la pérdida de bicarbonato y así mantener la electroneutralidad.

- Una vez hecho el diagnostico de Acidosis Metabolica con Gap normal, el paso a seguir es solicitar un ionograma urinario, para asi calcular el Gap o Anión restante urinario,  $= (Na+K)-Cl$
- Normalmente el Gap urinario es 0 ó ligeramente positivo.

- Si el **Gap urinario es (-)** (la acidificación de la orina es adecuada, ya que el amonio secretado se elimina en forma de cloruro). la causa del trastorno es la pérdida de bicarbonato
- El bicarbonato puede perderse por dos sitios, por orina o por el tubo digestivo
- Para poder determinar el sitio de pérdida el tercer paso es medir el Ph urinario si la orina es alcalina, (**Ph > 5**) la pérdida de bicarbonato será sin dudas por la misma y no por el tubo digestivo.

# Las posibles causas de perdida de bicarbonato por orina son:

- ATRproximal o tipo II
- Síndrome de Fanconi
- Acetozolamida
- Neovejigaileal
- Posthipocapnia

# Si el Ph urinario es $< 5$

- las perdidas se han producido por el tubo digestivo
- Diarrea
- Ureterosigmoidostomia
- Fistula enterica
- Ileo
- Ureteroileostomia

- Si **el Gap urinario es francamente (+)** la acidosis se debe a un trastorno en la acidificación de la orina y aquí también es útil determinar el Ph urinario para poder estimar la posible causa del trastorno.

- Si el **Ph urinario es < de 5,5** y el **potasio plasmático elevado** estaremos en presencia de una **ATR tipo IV**.
- Si **el potasio plasmático se encuentra normal o disminuido** con una tasa de Filtración glomerular disminuida (20-30ml/min), podemos estar en presencia de un paciente con desnutrición severa o con alimentación parenteral total.
- Determinar la actividad de la renina plasmática y la aldosterona.
- Renina baja y aldosterona baja:  
**Hipoaldosteronismo hiporeninémico**
- Renina normal, aldosterona baja y cortisol normal:  
**Deficit aislado de aldosterona**
- Renina normal, aldosterona baja y cortisol bajo:  
**Insuficiencia Suprarrenal**

- Si el Ph urinario es > de 5,5, el sodio urinario nos ayudara a continuar con el algoritmo diagnostico, una vez determiando si este es mayor o menor de 30mEq/l, se hara una prueba diagnostica que consiste en administrar furosemida intravenosa, la prueba es positiva si el Ph medido luego de un tiempo prudencial se torna acido (< 5,5) y el Nau es menor de 30mEq/l en esta situacion el trastorno de acidificacion de la orina es de causa reversible.
- De lo contrario si el ph urinario sigue siendo mayor de 5,5 y el Nau es mayor de 30meq/l, potasio plasmatico elevado nos hara diagnostico de ATRdistal con K elevado. Si el K esta disminuido el diagnostico sera una ATRdistal tipo I o clasica.