

Physiopathologie du déséquilibre acido-basique

I. Introduction

- L'équilibre acido-basique se juge sur 3 paramètres le : pH, la PaCO₂ et bicarbonates plasmatiques (HCO₃⁻).
- Les quatre grandes perturbations acido-basiques sont :
 - ✓ L'acidose et l'alcalose métabolique.
 - ✓ L'acidose et l'alcalose respiratoire.

II. Physiologie : Qu'est-ce que le PH ?

- L'échelle de PH (potentiel hydrogène) est une façon simple d'exprimer des variation importantes de la concentration en ions H⁺.
- $\text{PH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$.
- **PH du sang = 7.35 - 7.45** $\Rightarrow (\text{H}^+ = 35 - 45 \text{ nmol/L})$.
- Un acide est une molécules qui en solution libère un ion H⁺.
- Une base est une molécules qui en solution capte un ion H⁺.

III. Quelles sont les Sources d'ions H⁺ dans notre organisme ?

- **Lipides et glucides** : énergie mais génère CO₂
 $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \text{ sang} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \text{ (acide carbonique)}$
- **Protéine** : énergie mais produit des acides métabolique : acide chlorhydrique ,sulfurique ...
- il faut donc éliminer des ions H⁺ pour maintenir un ph sanguin normal.

IV. Par quel mécanisme les ions H⁺ sont-ils éliminés de notre organisme ?

- ❖ **Mécanisme respiratoire** : élimination du CO₂
- ❖ **Mécanismes rénaux (métabolique)** :
 - ✓ Excrétion des acides métabolique
 - ✓ Ajuster l'excrétion urinaire des ions H⁺ et HCO₃⁻.
 - ✓ Assuré l'électro neutralité

Élimination du dioxyde de carbone :

Chez Les patients avec PACO₂ chroniquement élevés ,les récepteurs qui détectent les taux de CO₂ peuvent être à la longue désensibilisés \rightarrow Passage à la **commande hypoxique** .

Attention : correction excessive de l'hypoxémie.

Ventilation alvéolaire et PaO₂ ,qu'est-ce qui détermine la PaO₂ ?

1. ventilation alvéolaire
2. ventilation / perfusion (V./Q.)
3. concentration de l'O₂ dans l'air inspiré (FiO₂).

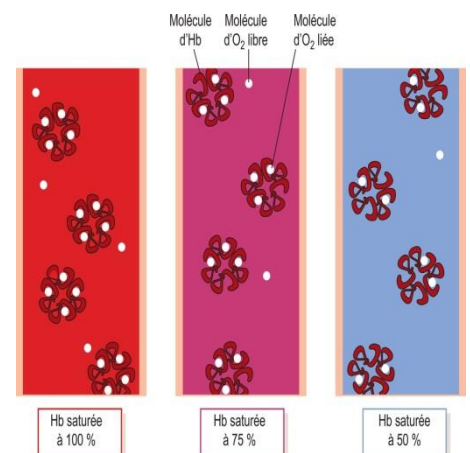
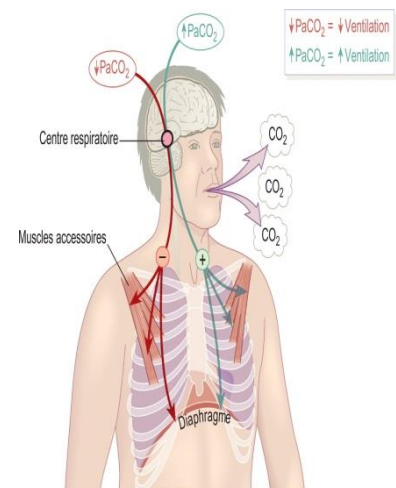
V. Insuffisance respiratoire

1. Insuffisance respiratoire de type 1 :

- La PaO₂ ↓ , PaCO₂ \rightarrow ou ↓
- Le mécanisme habituel est l'hétérogénéité du rapport V/Q

Causes :

- ✓ Pneumonie
- ✓ Embolie pulmonaire
- ✓ Pneumothorax
- ✓ Œdème pulmonaire
- ✓ Asthme aigu
- ✓ Syndrome de détresse respiratoire aiguë



2. Insuffisance respiratoire de type 2 :

➤ Mécanisme : insuffisance de la ventilation alvéolaire ($\text{PaCO}_2 \uparrow$ $\text{PaO}_2 \downarrow$)

➤ Principales causes :

- ✓ BPCO
- ✓ Épuisement
- ✓ Cyphoscoliose
- ✓ Intoxications aux opiacés/benzodiazépines
- ✓ Troubles neuromusculaires
- ✓ Apnées obstructives du sommeil

➤ Signes cliniques d'hypercapnie :

- ✓ Confusion
- ✓ Astérisis
- ✓ Chaleur des extrémités
- ✓ Somnolence
- ✓ Pouls bondissant
- ✓ Maux de tête

	PaCO_2	HCO_3^-	PH
AIGUE	↑	→	↓
CHRONIQUE	↑	↑	→
aigue sur chronique	↑	↑	↓

3. Hyperventilation :

➤ $\downarrow \text{PaCO}_2$ (hypocapnie) PaO_2 normale, \uparrow pH (alcalose).

➤ signe : l'hypocapnie sévère peut conduire :

- ✓ picotements autour de la bouche et au niveau des extrémités
- ✓ éblouissements et même à une syncope.
- ✓ difficulté respiratoire sévère et une incapacité à inhaler assez d'air.

➤ Exemple : hyperventilation psychogène , Intoxication par les salicylés

Electroneutralité : Deux réactions principales :

1. le sodium est retenu par échange de potassium (K^+) ou un H^+ .
(les concentrations des K^+ et H^+ évolue dans le même sens).
2. Cl^- et HCO_3^- sont les principaux ions chargés négativement (anions), ils doivent être en équilibre avec ions chargés positivement ou cations Na^+ , K^+ ..).

Exemples:

- ✓ Si pertes en Cl^- ,le bicarbonate HCO_3^- est retenu davantage .
- ✓ Si pertes en HCO_3^- (par le rein ou tractus digestif), c'est inversement Cl^- qui est conservé.

NB:

La nécessité d'assurer l' électro neutralité peut parfois interférer avec la régulation du PH ,soit en induisant des perturbation de l'équilibre acido-basique ,soit en empêchant leur correction.

VI. Valeurs usuelles des gaz du sang

❖ pH :

- ✓ Normal : 7.35 - 7.45
- ✓ $< 7.35 \Rightarrow$ acidose.
- ✓ $> 7.45 \Rightarrow$ alcalose.

❖ PCO_2 :

- ✓ Normal : 35 - 45 mmHg .
- ✓ < 35 (hypocapnie) \Rightarrow hyperventilation.
- ✓ > 45 (hypercapnie) \Rightarrow hypoventilatio

❖ HCO_3^- : 22 - 28 mmol/l.

❖ LACTATE : 0.4 - 1.5 mmol/l.

❖ K : 3.5 - 5 mmol/L.

❖ Cl : 95 - 105

❖ EB (-2 à +2) : quantité de base qu'il faut ajouter ou retirer à un échantillon de sang pour atteindre un pH neutre .

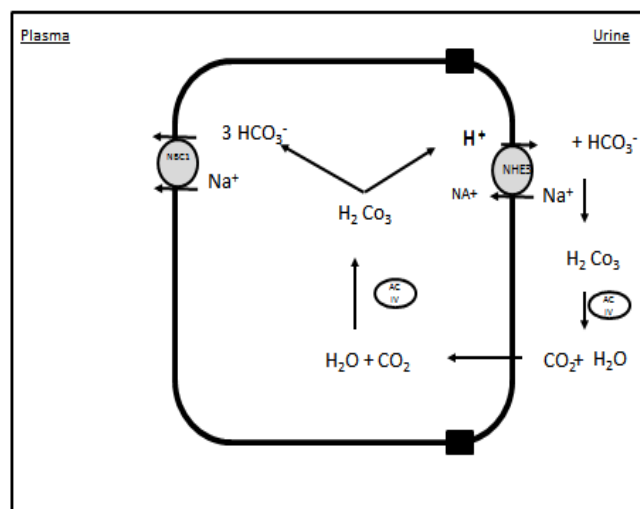
TROU anionique plasmatique TAP :

- Le trou anionique $= (NA^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.
- TA=10 -18 mmol/L. correspondant aux anions non mesurés.
- Chaque acide est constitué d'un ion H^+ couplé à un anion .
- Une augmentation du TA >18mmol/l signal la présence d'anion non mesurés, par conséquent un acide envahissant l'organisme.

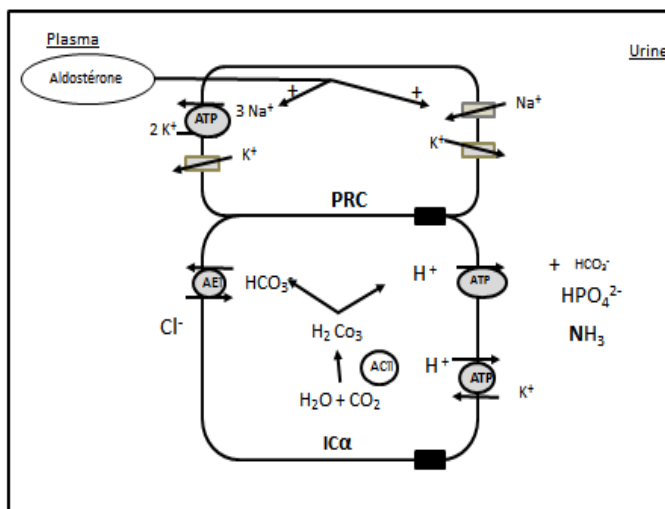
K+	4	A-*	14
		HCO3-	25
NA+	140	CL-	105

anions indosé (trou anionique) 10 -18

Réabsorption des HCO_3^- dans le tube proximal.



Mécanismes de l'acidification urinaire au niveau du canal collecteur



Acidose métabolique

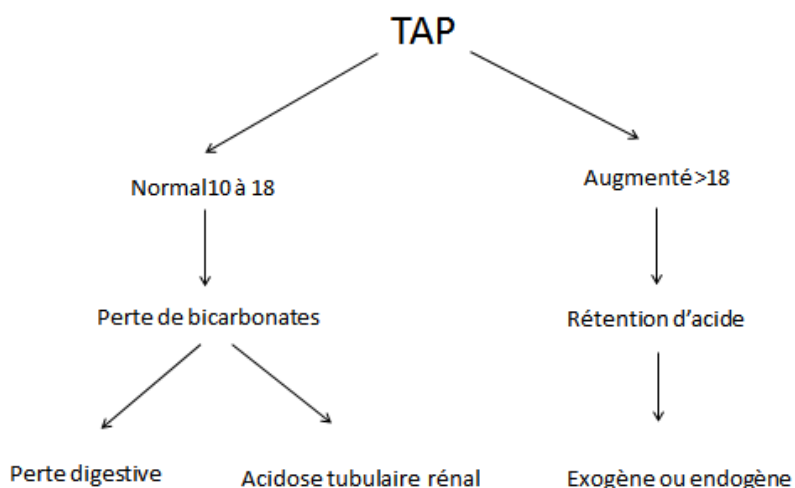
I. Définition

❖ L'acidose métabolique est Caractérisée :

1. **PH** < 7.35
2. **Bicarbonates** <22mmhg par consommation ou pertes (phénomène primitif).
3. **PaCO2** <35mmhg par hyperventilation alvéolaire (phénomène compensatoire).

- La mesure du TA est indispensable au diagnostic de la cause de l'acidose .
- La sévérité d'une acidose métabolique: HCO_3^- <15 mmol/l.(ou EB< -10), ph <7.25 correspond à une acidose sérieuse.

II. Analyse étiologique d'une acidose métabolique :

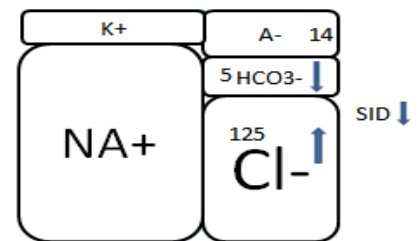


Compensations :

Respiratoire:	Hyperventilation réduisant la PaCO_2
Rénale:	<p>Elimination d'H^+ ,entrainant une acidification urinaire < 5.5 .</p> <p>Trou anionique urinaire $\text{TAU} = (\text{NAu} + \text{Ku}) - \text{Clu}$</p> <p>Si négatif AC métabolique extrarénale par élimination NH_4^+ et $\text{Cl}^- \rightleftharpoons$ réponse adapté</p> <p>Si positif AC métabolique d'origine rénale (réponse rénale inadaptée)</p>

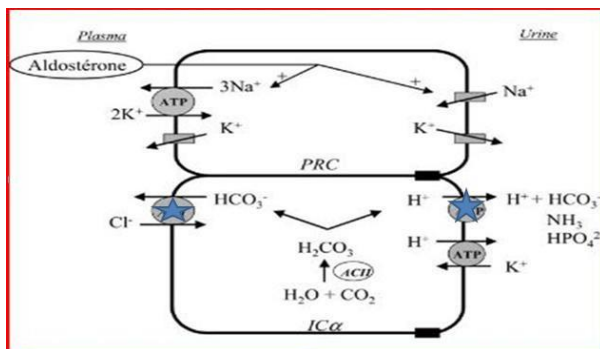
A. TAP normal

- ❖ Mécanisme primitif :perte de bicarbonate
- ❖ Pourquoi le TAP est normal : du fait de la réabsorption tubulaire du Cl^- imposée par l'électroneutralité (hyperchlorémiques).



Acidose métabolique à trou anionique normal :

1. Fuite digestive de bicarbonates : le rein retiens les ions Cl^- , préservant l' électroneutralité (acidose métabolique hyperchlorémique).
2. Anomalie des fonctions tubulaire d'acidification :caractérisé par une hyper chlorémie, un TAP normal et un TAU positif .
 - **ATR type1** Acidose tubulaire rénale par défaut de sécrétion d'ions H^+ dans le canal collecteur par le tubule distale ,souvent associé à une hypo K^+ , hyper calciurie avec déminéralisation osseuse , néphrolithiase et nephrocalcinose.
 - **ATR type 2** Défaut de réabsorption des bicarbonates par le tube proximal **hypokaliémique**.
 - **ATR type 4 hyperkaliémique** par hypoaldostérionisme , réduit l'excrétion de K^+ et une stagnation NH_4^+ par défaut d' excrétion provoquant l'acidose.
3. IR modérée .
4. Acidoses de dilution : L'utilisation de grands volumes de soluté salé (0,9 %) est la première cause d'acidose hyperchlorémiques .



Les acidoses distales de type I

Dues à des anomalies congénitales de la pompe $\text{H}^+ - \text{ATPase}$ (autosomique récessive) ou de l'échangeur $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$ (autosomique dominante) .

OU s'observent au cours de lupus, de Sjögren, de drépanocytose, de traitement par l'amphotéricine B ou des analgésiques.

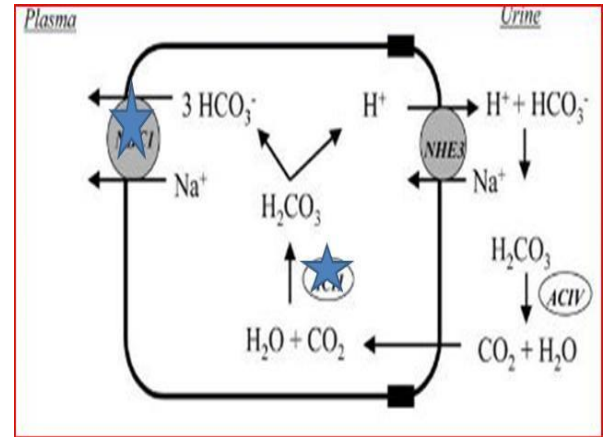
NB: L'alcalinisation est efficace

L'acidose proximale (type II)

Par baisse de réabsorption des bicarbonates. Survenant au cours :

- Du myélome, de l'amylose, des intoxications par des métaux lourds.
- Syndrome de Fanconi : dysfonctionnement généralisée associe une glycosurie, une aminoacidurie, une phosphaturie.
- Isolée, elle évoque une anomalie congénitale du cotransporteur NBCI $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ ou défaut de anhydrase carbonique II.

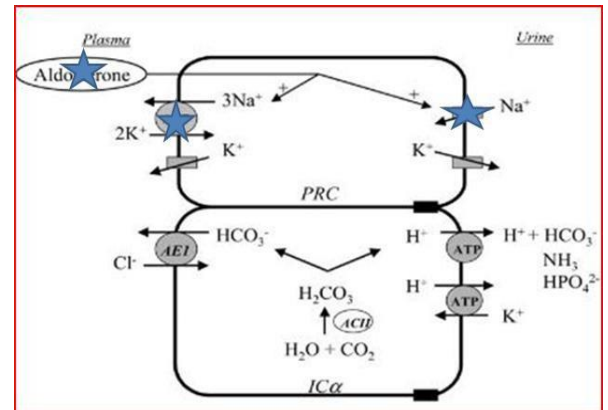
NB : L'alcalinisation aggrave l'hypokaliémie



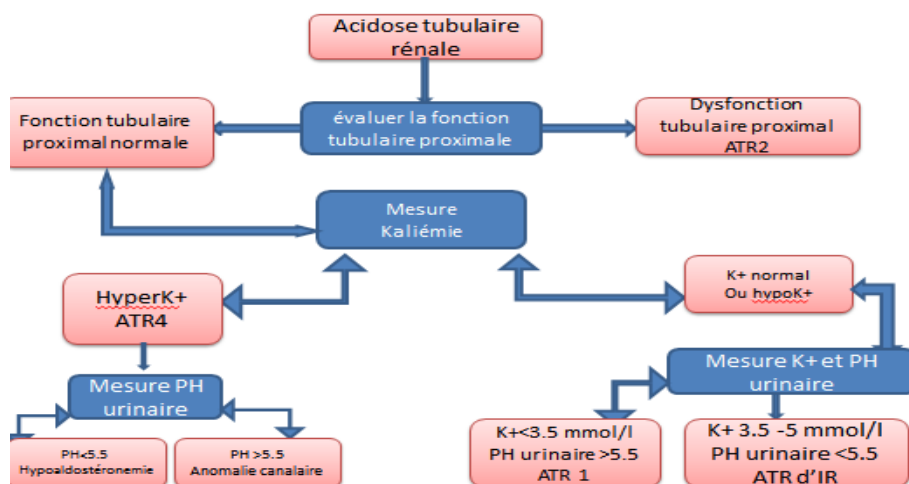
Les acidoses distales de type IV hyperkaliémiques :

- Elles s'observent au cours : des uropathies obstructives, de traitements par la ciclosporine, le tacrolimus.
- Elles sont secondaires à une résistance à l'aldostérone par mutation ou blocage du canal sodium épithélial ENaC.
- Le pH urinaire est inférieur à 5,5.

NB : Les diurétiques de l'anse sont utiles pour le contrôle de la kaliémie.



Algorithme acidose tubulaire rénale



B. TAP augmenté :

Acidose métabolique à trou anionique augmenté

- ❖ Provoquée par l'ingestion d'acide exogène ou l'augmentation de production d'un acide endogène.

k+	4	34	A-
140			HCO ₃ - 5
NA+			105
			CL-



1. Accumulation d'un acide entraînant une consommation debicarbonates (endogène)

➤ Réaction : $\text{AH} + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{A}^- + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

➤ Causes :

- ✓ Insuffisance rénale accumulation d'ions H^+ .
- ✓ Acidocétose diabétique par accumulation d'acides cétoniques.
- ✓ Cétose de jeûne.
- ✓ Cétose alcoolique.
- ✓ Acidose lactique
- ✓ Rhabdomyolyse massive.

2. Accumulation d'acides au cours de certaines intoxications(exogène)

➤ Intoxication au : méthanol, aspirine, éthylène glycol.

Orientation diagnostique

Un trou osmolaire = osmolarité mesurée – osmolarité calculée

✓ Si >10 en faveur substance exogène toxique ou endogène comme les lactate et acétone.

✓ osmolarité Calculée = $2\text{Na} + \text{glucose} + \text{urée}$ (275-290 mOsmol/l)

❖ Trou anionique plasmatique corrigé = $\text{TA} + 0,25$ (40-albumine mesurée).

❖ $\text{SID} = (\text{Na} + \text{K} + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{lactates}) = 40 \pm 2 \text{ mEq/l}$.

ACIDOSE LACTIQUE :

➤ Diminution de bicarbonates ,associée à une élévation de lactate $> 4 \text{ mmol/l}$ $\text{PH} < 7.35$.

➤ Défaut d'apport d' O_2 ,les cellules deviennent dépendantes du métabolisme anaérobie produisant des acides lactique en guise de déchet .

➤ Mécanismes :

1. une oxygénation tissulaire défaillante.
2. Des anomalies métaboliques .
3. Des cytopathies mitochondriales.

➤ Étiologies :

✓ Secondaires à une hypoxie cellulaire

Défaillances circulatoires

Hypoxémie sévère

Intoxication au CO, au cyanure

Infarctus mésentérique, ischémie d'un membre

✓ Secondaires à des anomalies métaboliques

Sepsis

Insuffisance hépatocellulaire

Leucémies, lymphomes, tumeurs solides

Déficit en vitamine B1

Grêle court (D-lactate)

Toxiques : inhibiteurs de la transcriptase inverse, linézolide, salicylés, metformine, cocaïne

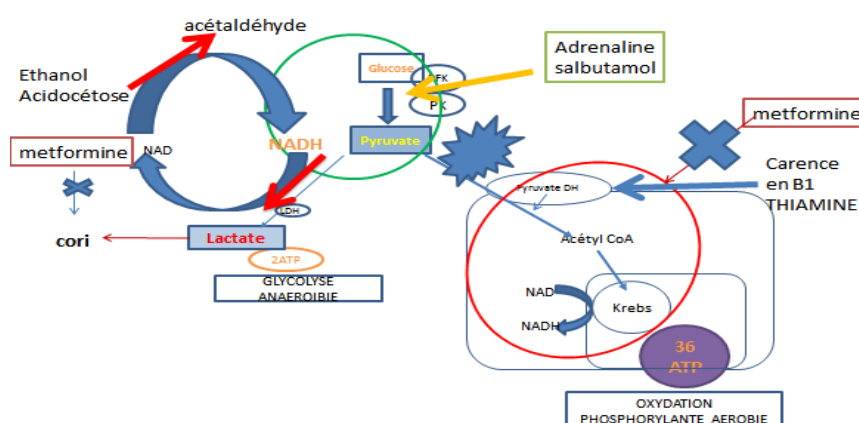
Frissons

Myoclonies

État de mal asthmatique

β_2 stimulation

Syndrome de Reye



Acidocétose diabétique :

- ✓ Carence aiguë en insuline.
- ✓ Catabolisme lipidique devient l'alternatif énergétique ,mais produisant des Acides organique(corps cétonique),
- ✓ Acidose métabolique par accumulation des corps cétoniques.
- ✓ Trou anionique >20 mmol/l.
- ✓ Diurèse osmotique avec perte massive d' électrolyte (correction de TA).
- ✓ Diminution importante du pool potassique.

Signes cliniques :

- ✓ Signe digestifs :VMS ,nausées ,douleurs abdominales.
- ✓ Signes généraux fréquents :asthénie ,polyurie et polydipsie .
- ✓ Polypnée constante .
- ✓ DSH globale jusqu'au collapsus .
- ✓ Signes neurologiques :somnolence au coma calme sans signe neurologiques.

TRAITEMENT :

- ❖ Étiologique :
 - ✓ Réhydratation et apport insuline si AC cétose diabétique.
 - ✓ Optimisation hmd surtout si acidose lactique .
 - ✓ Suppression et épuration des toxiques .
- ❖ Symptomatique:
 - ✓ Alcalinisation:
 - ✓ L'administration de bicarbonates peut être délétère, particulièrement si : ↓ débit cardiaque hypoventilation pulmonaire
 - ✓ Recommandé qu'en présence d'une acidose lactique avec un pH inférieur à 7,1 quand la fonction cardiaque et respiratoire est maintenue, avec ou sans support .
 - ✓ Contre indiqué en cas AC cétose diabétique .
 - ✓ Le déficit en bicarbonate (meq)=0.6 * pds*(24-hco3- mesuré)
 - ✓ Débit 100 ml/h
 - ✓ Autres moyens : hyperventilation ou dialyse .

Alcalose métabolique

- L'alcalose métabolique est caractérisée par une augmentation du PH ,une augmentation des bicarbonates par perte d'ions H+(phénomène primitif) et une augmentation de la PaCO2 par hypoventilation alvéolaire (phénomène compensatoire).
- Transfert intracellulaire d'ions H+(hypokaliémie sévère).
- Baisse de la filtration glomérulaire ainsi que excrétion d'HCO3- .

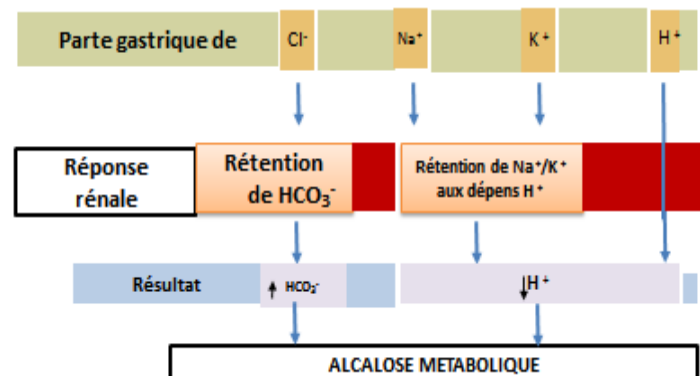
Physiopathologie :

- Le phénomène primitif est l'augmentation des bicarbonates dont la consommation est diminuée du fait d'une perte d'ions H+.
$$\text{H}^+ + \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$$
- Une compensation respiratoire par hypoventilation (↑ paco2) survient pour limiter l'alcalémie (alcalose décompensé) qui en résulte ,mais elle est limitée par la nécessité d'éviter une hypoxémie.

- Une perte d'ions H^+ peut initier le processus :
 - Reins augmentent l'excrétion d' HCO_3^- (causant une DSH et IRF), mais cette réponse est limitée par plusieurs facteurs concomitants : la déplétion en Cl^- , K^+ , Na^+ par exemple lors de vomissements.
- L'évaluation de la volémie et le dosage du chlore urinaire permettent de différencier :
 - ✓ Les alcaloses métaboliques qui peuvent être corrigées par l'administration de chlore sous forme de $NaCl$ 0,9 %, (volémie basse et Cl^- urinaire < 15 mmol/l)
 - ✓ De celles qui résistent à l'administration de chlore (volémie élevée et Cl^- urinaire > 25 mmol/l).

Causes de l'alcalose métabolique :

- Alcaloses répondant à l'administration de chlore :
 - ✓ Pertes d'acides gastriques (vomissements, aspiration gastrique) ;
 - ✓ Apports en bicarbonates (ou anions métabolisables tels que citrate, lactate) ;
 - ✓ Déplétion volémique (qui entraîne une réabsorption de sodium, accompagnée d'une réabsorption de bicarbonates) ;
 - ✓ Diurétiques (la perte de sodium et donc de chlore s'accompagne d'une réabsorption de bicarbonates pour que soit respectée la neutralité électrique) ;
 - ✓ Post hypercapnie.
- Alcaloses ne répondant pas à l'administration de chlore :
 - ✓ Excès de minéralocorticoïdes (hyperaldostérisme, hypercorticisme) ;
 - ✓ Déplétion grave en potassium ;
 - ✓ Tubulopathies rénales.



Conséquence de l'alcalose métabolique sévère :

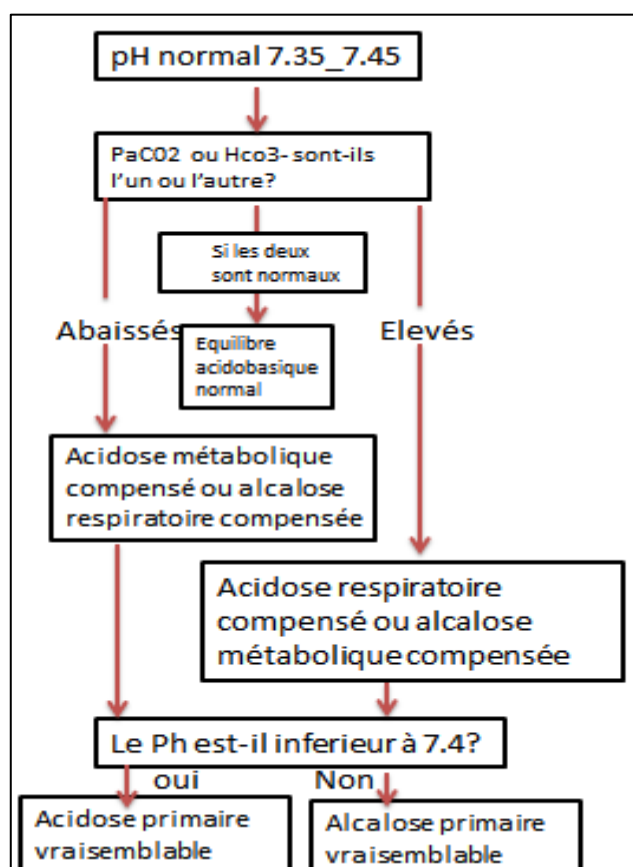
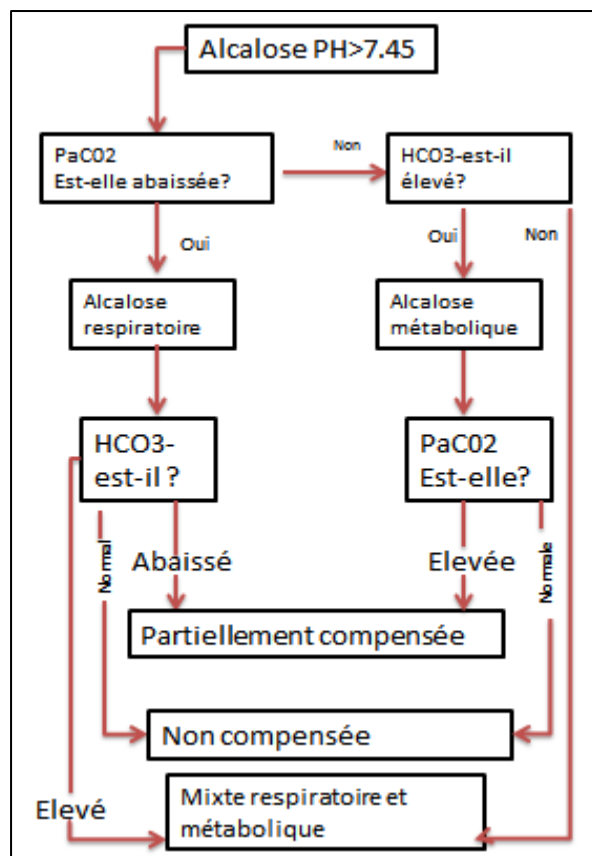
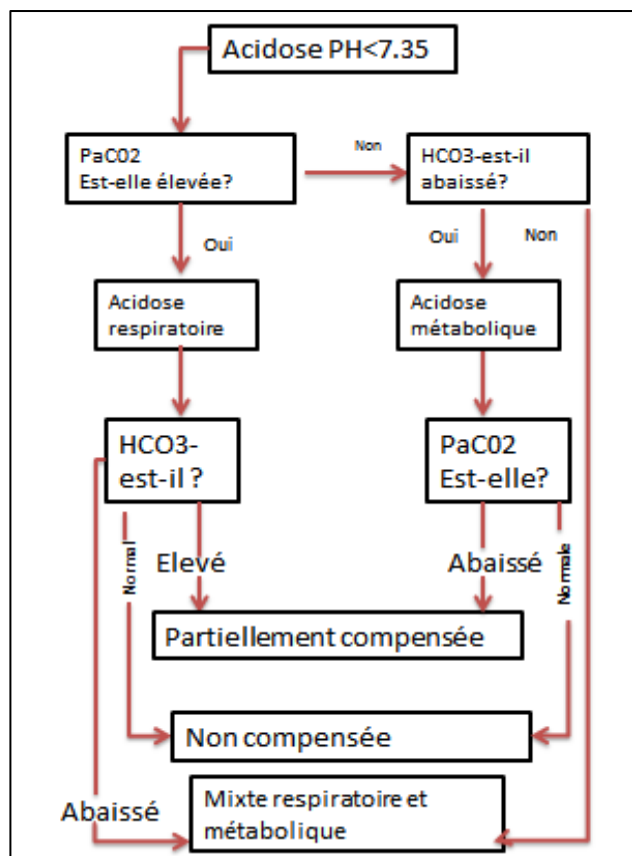
- | | |
|--|---------------------|
| ✓ Hypopnée | ✓ Myoclonies |
| ✓ Trouble de la conscience | ✓ Convulsion (rare) |
| ✓ Crampes | ✓ Hypokaliémie. |
| ✓ Syndrome d'hyperexcitabilité musculaire (tétanie). | |

Traitement :

Le traitement est d'abord étiologique :

- ✓ Les alcaloses associées à une hypo volémie et à un chlore urinaire bas répondent à l'administration de chlore et de volume ($NaCl$ 0,9 %).
- ✓ Les alcaloses sévères associées à une hyper volémie peuvent être corrigées par un traitement d'ACÉTAZOLAMIDE, voire une perfusion de HCl . Le bénéfice clinique reste controversé.

ACÉTAZOLAMIDE : 5 à 10 mg/kg (250–500 mg) : ↑excrétion urinaire de bicarbonates qui s'accompagne d'une excrétion urinaire de sodium et donc d'une augmentation de la diurèse.



ACIDOSE RESPIRATOIRE

- ✓ Une acidose respiratoire correspond à une élévation de la pCO_2 .
- ✓ CO_2 se dissout dans le sang pour former de l'acide carbonique.
- ✓ Il en résulte une diminution du PH (ions H^+)

Etiologie :

- ✓ l'acidose respiratoire peut survenir dans toutes les étiologies d'insuffisance respiratoire type 2 ,ou pour contre balancer une alcalose métabolique.

Compensation :

- ✓ Parce que les réponses métaboliques compensatrices s'installent en quelques jours .
- ✓ Une acidose respiratoire aigue est presque toujours non compensée ,ce qui conduit à une acidose profonde et dangereuse .
- ✓ L'observation d'une alcalose métabolique opposée suggère qu'une acidose respiratoire peut avoir été présente pendant quelque temps .(permet de distinguer une insuffisance respiratoire chronique de type 2 d'une insuffisance aigue .

ALCALOSE RESPIRATOIRE :

- ✓ une alcalose respiratoire correspond à une diminution de la pCO_2 et elle est due à une hyperventilation alvéolaire .

Cause :

Causes primaires :

- ✓ LA DOULEUR
- ✓ LA FIEVRE
- ✓ ANXIETE (syndrome d'hyperventilation)
- ✓ Dyspnée et hypoxémie
- ✓ NB : peut aussi survenir pour contre balancer une acidose métabolique .

Symptômes

Signe : l'hypocapnie sévère peut conduire :

- ✓ picotements autour de la bouche et au niveau des extrémités
- ✓ éblouissements et même à une syncope.
- ✓ difficulté respiratoire sévère et une incapacité à inhaler assez d'air.
- ✓ Exemple : hyperventilation psychogène , Intoxication par les salicylés.

Mécanisme

- ✓ La compensation métabolique na pas eu suffisamment de temps pour se mette en place .
- ✓ La concentration sanguine du calcium ionisé est affectée par le PH .
- ✓ Les ions H^+ entre en compétition avec le calcium au niveau des sites de liaison de l'albumine et d'autre protéines .
- ✓ Lorsque $\text{H}^+ \downarrow$,le Ca^{2+} se lie d'avantage à l'albumine , entraînant une diminution du Ca^{2+} ionisé plasmatique .
- ✓ La compensation métabolique na pas eu suffisamment de temps pour se mette en place .
- ✓ La concentration sanguine du calcium ionisé est affectée par le PH .
- ✓ Les ions H^+ entre en compétition avec le calcium au niveau des sites de liaison de l'albumine et d'autre protéines .
- ✓ Lorsque $\text{H}^+ \downarrow$,le Ca^{2+} se lie d'avantage à l'albumine , entraînant une diminution du Ca^{2+} ionisé plasmatique .

❖ Un SDF âgé de 37 ans ,est amenée inconscient aux urgences on a trouvé à coté de lui une bouteille de d'alcool 70° et une bouteille à demi vide contenant du méthanol on ne sait pas s'il a bu de l'une ou de l'autre .

❖ H^+ 63 nmol / PH 7.2 PCO_2 25 mmhg PO_2 96 mmhg BICARBONATE 9.5 EB -16.2 LACTATE 1.3 UREE 3.3 mmol/l GLUCOSE 3.8 mmol/l Na^+ 136 Ca^{2+} 1,1 (1 _ 1.25)

❖ Osmolarité mesuré à 309 mmol/l

- A. décrivez les échanges gazeux
- B. décrivez l'équilibre acidobasique
- C. calculer le trou anionique
- D. L'équilibre acidobasique est-il compatible avec ingestion de méthanol

Réponse :

- A. hyperventilation (secondaire)
- B. acidose métabolique sévère avec compensation partielle
- C. 32
- D. OUI

Nb: le méthanol est métabolisé par le foie en formaldéhyde et en acide formique , elle entraine une toxicité oculaire

Traitement

- ✓ Ethanoltherapie
- ✓ Le but du traitement est de maintenir un taux sanguin d'éthanol entre 100 et 150 mg/100 ml.
- ✓ administration I.V.
- ✓ Dose de charge: 0,6 à 0,8 g d'éthanol/kg
- ✓ Dose d'entretien: 110 à 130 mg/kg/heure
- ✓ Dose d'entretien pendant la dialyse: 250 à 350 mg/kg/heure
- ✓ 1 ml d'éthanol à 100% = 0,8 g d'éthanol. L'éthanol injectable se présente sous forme d'ampoules de 10 ml à 94°.
- ✓ Une solution d'éthanol à 10 % dans du glucose 5% est la concentration idéale.

❖ Un homme de 52 ans ,consulte pour un problème récurrent de calculs rénaux ,avec fatigue et léthargie ,il n'y a pas d'antécédents de perturbation gastro-intestinale et il ne suis aucun traitement médicamenteux de façon régulière .

❖ Ph 7.37 PCO2 31.5 PO2 99 BICARBONATE 18
EB -7 k+ 3 MMOL/L CL 109 MMOL/L (95à 105)
NA+ 137 MMOL/L ica+ 1 MMOL/L

- A. décrivez les échanges gazeux
- B. décrivez l'équilibre acido-basique
- C. calculer le trou anionique
- D. quel est le diagnostique le plus vraisemblable .

- A. Légère hyperventilation (secondaire).
- B. Acidose métabolique compensée.
- C. Trou anionique = $(137 + 3,0) - (109 + 18)$.
= $140 - 127$.
= 13 (normal).
- D. Acidose tubulaire rénale (type 1).

✚ Le diagnostic différentiel d'une acidose à trou anionique normal est relativement restreint et, en l'absence de symptômes diarrhéiques, l'acidose tubulaire rénale (ATR) est l'étiologie la plus fréquente.

✚ Le problème de calculs rénaux associé à une hypokaliémie va aussi dans le sens de ce diagnostic.

✚ Dans l'ATR de type 1, les reins ne secrètent plus d'ions H^+ dans l'urine en échange d'ions Na^+ .

✚ Cela conduit à une perte excessive de HCO_3^- dans l'urine, déterminant une acidose.

✚ Afin de maintenir l'électroneutralité, des ions Cl^- sont retenus en supplément (donc il s'agit d'une acidose *hyperchlorémique*).

✚ Parce que Cl^- est un anion dosé, il n'y a pas d'élévation du trou anionique.

✚ L'ATR de type 1 est souvent compliquée de lithiase rénale, car le calcium a tendance à précipiter dans une urine alcaline, en formant des calculs.

✚ L'hypokaliémie provient de l'échange d'ions Na^+ contre des ions K^+ , à la place des ions H^+ .

