

Le **métabolisme oxydo-réducteur** considère les transferts d'électrons et concerne un vaste ensemble de composés minéraux et organiques, qui oscillent entre un état oxydé (avide d'électrons) et réduit (donneur d'électrons).

Le **métabolisme acide base** considère les transferts de protons (ions  $H^+$ ). La capacité des substances en solution à les libérer ou les fixer détermine le pH du milieu liquide, qui influe sur l'activité de certains processus biologiques.

L'état acido-basique des liquides biologiques dépend des proportions en minéraux acidifiants, (donneurs de protons) et alcalinisants (neutralisateurs de protons), de l'accumulation éventuelle de composés organiques acides, et de la quantité de dioxyde de carbone ( $CO_2$ ) retenue, qui, en se dissolvant, est un facteur acidifiant.

Cet état est sous la dépendance de la fonction rénale qui élimine l'excès d'ion  $H^+$ , de la fonction respiratoire qui rejette le  $CO_2$ , et de l'efficacité métabolique qui dégrade les acides organiques en  $CO_2$  facilement éliminables par les poumons.

*L'acidose métabolique de bas niveau, ou **acidose cellulaire** est largement décrite dans les ouvrages naturopathiques sur la base d'observations de symptômes, et avec des explications peu étayées qui n'entrent pas dans le détail des mécanismes biochimiques. Ce chapitre tente d'apporter cette rigueur, parfois sous forme d'hypothèses à considérer avec réserves, du fait du manque de données fiables sur le sujet.*

#### BASE DE CONNAISSANCES UTILES

|  |              |
|--|--------------|
| Réactions acido-basiques, pH et pKa            | A-IX-3       |
| Structure et propriétés générales des minéraux | B-II et B-IV |

## 1. Physiologie de l'équilibre acido-basique

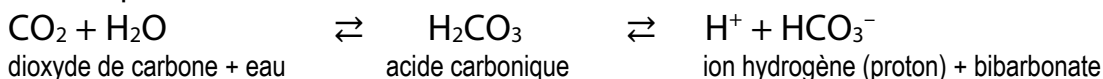
### 1.1. Notion de PH

Le pH (potentiel hydrogène) définit si un milieu est acide ( $pH < 7$ ), basique ( $pH > 7$ ) ou neutre ( $pH = 7$ ). Dans l'organisme, il est différent selon les secteurs. Ainsi, le pH du sang artériel est environ de 7,4 alors que celui des urines varie de 5,2 à 6,4. Celui de la salive est environ de 6.

Le pH est déterminé par l'équation d'Hendersson-Hasselbach :

$$pH = pK_a + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

Dans l'organisme, il y a un équilibre entre les ions  $H^+$ , qui confèrent l'acidité dans les liquides, et le gaz carbonique ( $CO_2$ ).



Les ions  $H^+$  et le  $CO_2$  sont produits par le métabolisme.

Les ions  $H^+$  s'éliminent par le rein, avec une capacité limitée. Le  $CO_2$  s'élimine par les poumons, avec un potentiel plus élevé, qui peut s'accroître en augmentant la vitesse et l'amplitude de la respiration.

### 1.2. Mécanisme de la pathologie acido-basique

- La physiologie est optimale dans certaines limites de pH qui définissent la zone d'homéostasie. L'accumulation d'acidité crée un état d'acidose, et son déficit un état d'alcalose. Les acidoses sont plus fréquentes, l'organisme ayant plus de facilité à produire de l'acidité qu'à l'éliminer.
- Selon la **source d'acidité** et la **voie d'élimination** en cause, ce n'est pas le même facteur d'acidification qui est à l'origine de la perte de neutralité.

- Si l'origine est alimentaire (pour les entrées) ou rénale (pour les sorties), c'est l'ion  $H^+$  qui s'accumule ou fait défaut, et on parle d'acidose ou alcalose métabolique.
- Si c'est le dioxyde de carbone ( $CO_2$ ) qui s'accumule ou fait défaut, par modification de l'efficacité respiratoire, on parle d'acidose ou alcalose respiratoire.
- **Les deux mécanismes se compensent l'un l'autre.**
  - Si des ions  $H^+$  s'accumulent dans le milieu extracellulaire et notamment dans le sang (situation d'acidose métabolique), l'augmentation du rythme respiratoire élimine davantage de  $CO_2$ , ce qui favorise une alcalose respiratoire et ramène le pH vers la neutralité.
  - En cas d'origine respiratoire, c'est la fonction rénale qui s'adapte pour préserver la neutralité du pH.
- Lorsque surviennent des troubles acido-basiques, les **systèmes de régulation** sont de trois ordres avec des délais d'intervention différents :
  - Immédiat par les systèmes tampons (bicarbonates et protéines sanguines), qui neutralisent les excès sans les éliminer.
  - Rapide, de l'ordre de quelques minutes, par la régulation pulmonaire de l'élimination du  $CO_2$ .
  - Retardé de 12 à 24 heures, pour la régulation rénale qui ajuste la réserve en base en retenant ou en éliminant davantage les bicarbonates.

### 1.3. Les différents niveaux de la pathologie acido-basique

- L'**acidose** et l'**alcalose**, tels qu'ils sont décrits en médecine, concernent le **sang artériel**, où la sortie d'homéostasie a des conséquences marquées, mettant en jeu le pronostic vital, ce qui conduit à des soins d'urgence, voire de réanimation.
- L'**acidité gastrique** est un phénomène local nécessaire à la digestion, compensé au niveau digestif par une alcalinité des sécrétions pancréatiques déversées dans l'intestin. Les troubles d'acidité gastrique ou de reflux de cette acidité dans l'œsophage n'ont pas de lien avec l'acidification globale de l'organisme.
- L'**acidification** décrite en nutrition et en naturopathie est une acidité modérée qui concerne avant tout le milieu intracellulaire, avec des conséquences sur le métabolisme, principalement en favorisant la fuite de minéraux alcalins. Il s'agit d'une perturbation de terrain avec un impact sur les fonctions biologiques qui n'est pas considérée par la médecine comme une pathologie. C'est pourquoi on parle d'acidose métabolique discrète ou latente, ou d'**acidose cellulaire**, pour éviter toute confusion.

### 1.4. Importance de l'élimination rénale

- La **voie pulmonaire**, sauf perturbation de la fonction respiratoire, s'adapte facilement pour maintenir un niveau de  $CO_2$  adéquat et éliminer les excès, y compris quand ils sont importants.
- La **voie rénale** est plus limitée. Lors de productions importantes d'acidité par l'organisme, il y a une saturation de la capacité d'excrétion, et accumulation d'ions  $H^+$  créant un état d'acidose métabolique qui peut atteindre le sang artériel, avec des conséquences graves nécessitant des soins d'urgence. Le plus souvent, l'acidose ne concerne que le milieu intracellulaire, sans conséquence perceptible, avec cependant une modification de terrain avec des perturbations fonctionnelles liées notamment à la déminéralisation. C'est l'acidose métabolique cellulaire ou latente.
- L'**excrétion de l'acidité par voie urinaire** fait intervenir 4 paramètres :
  - L'acidité libre (AL) correspond aux ions  $H^+$  libres qui déterminent le pH. Elle représente moins de 1% de l'acidité excrétée par le rein.
  - Les ions phosphates correspondent à l'acidité titrable (AT), qui représente environ 1/3 de l'acidité excrétée par le rein.
  - Les ions ammonium ( $NH_4^+$ ) éliminent l'excès d'acidité fixée sur l'ammoniaque ( $NH_3 + H^+ \rightarrow NH_4^+$ ) et représentent environ 2/3 de l'acidité excrétée par le rein.
  - Les ions bicarbonates excrétés, alcalins, interviennent dans le sens contraire (réduction du pH).
- Le **pH urinaire** représente moins de 1% de l'excrétion acide et peut fluctuer en fonction de divers facteurs. Même mesuré trois fois par jours pendant une semaine, il donne des résultats parfois peu cohérents et sa valeur diagnostique est incertaine. On ne peut pas affirmer ou infirmer une acidose métabolique cellulaire sur ce simple critère.

- Il existe un test beaucoup plus fiable pour cet objectif, l'**excrétion nette d'acides (ENA)**.

C'est la référence médicale pour déterminer l'excrétion acide par les reins. Elle se calcule par la formule suivante, qui fait suite à la mesure des 4 paramètres cités précédemment sur les urines de 24 heures, exprimés en milliéquivalents (mEq), c'est-à-dire le nombre de charges acides, par jour.

$$ENA = AL + AT + [NH_4^+] - [HCO_3^-]$$

Les valeurs fluctuent entre 10 et 150 mEq/jour, selon le type d'alimentation.

Plus l'ENA est élevée, plus on considère que l'alimentation est acidifiante. Si la capacité rénale à éliminer les excès est saturée, il y a alors une accumulation d'acidité dans les cellules ou les tissus, avec des conséquences néfastes sur la santé générale.

Le seul souci, et il est majeur, est qu'il n'y a pas de technique automatisée pour déterminer l'un des paramètres nécessaires au calcul de l'ENA : l'acidité titrable. On ne trouve plus de laboratoires qui acceptent de réaliser des techniques manuelles d'un autre temps ! Et il faut, en plus, prélever les urines de 24h dans l'idéal sur plusieurs jours, ce qui est très contraignant !

- Le niveau d'**ions ammonium** urinaires, le plus fluctuant en fonction de l'excrétion acide, pourrait être un paramètre intéressant.

### 1.5. Deux catégories de composés acides : fixes et volatils

Les dérivés acides apportés par l'alimentation ou produits par le métabolisme sont de deux types :

- Les **acides volatils**, métabolisables en CO<sub>2</sub>, sont ainsi facilement éliminés par voie pulmonaire. Ils ne posent problème qu'en cas d'insuffisance métabolique ou respiratoire.
- Les **acides fixes**, non métabolisables apportent une acidité qui ne peut s'évacuer que par élimination rénale des ions H<sup>+</sup>, un processus limité qui peut facilement être débordé en cas d'excès, et encore plus s'il y a insuffisance rénale. Les acides sont minéraux, formés à partir du soufre, du phosphore ou du chlore, ou organiques, principalement l'acide urique issu de la dégradation des purines.

### 1.6. Hiérarchie du pouvoir acidifiant

Dans le système redox, le potentiel standard des diverses structures donne une hiérarchie dans le pouvoir oxydant. Une structure donnée a le pouvoir d'oxyder celles qui ont un potentiel standard plus faible, et de réduire celles qui ont un potentiel standard plus élevé.

Dans le système acide-base, c'est la même chose avec le pKa : les structures ont un pouvoir d'acidification du milieu, c'est-à-dire d'augmenter le nombre d'ions H<sup>+</sup> libres et diminuer le pH, d'autant plus fort qu'elles ont un pKa faible (allant vers le négatif ou amplifiant la valeur négative). La présence d'une autre substance avec un pKa plus élevé neutralise une partie de ce pouvoir acidifiant, ce qui se traduit par une augmentation le pH.

Il y a donc une hiérarchie du pouvoir acidifiant entre les différents composés minéraux et organiques qui circulent dans les liquides biologiques.

Le pKa se définit pour un couple acido-basique, dans lequel il y a un composant capable de fixer un proton (ion H<sup>+</sup>), et l'autre de le libérer.

Les structures qui peuvent libérer plusieurs ions H<sup>+</sup> ont plusieurs pKa, et les composés intermédiaires peuvent agir dans un sens ou dans l'autre selon le pH : ce sont des tampons.

Le tableau proposé page suivante récapitule les pKa des divers composés dans les liquides biologiques. On y constate que :

- Le chlore et le soufre sont les minéraux ayant le pouvoir acidifiant le plus fort. Le chlore, le plus souvent apporté en même temps que le sodium qui le neutralise, a peu d'impact sur l'acidité, alors que le soufre apporté sous forme organique et métabolisé en sulfate quand il se trouve en excès est un facteur important d'acidification cellulaire.
- Le phosphore a un pouvoir acidifiant plus faible. Il est cependant influent car ses apports sont élevés et deviennent couramment excessifs.
- Le CO<sub>2</sub> qui se solubilise en acide carbonique a un pouvoir acidifiant faible, qui peut cependant devenir significatif en cas de forte accumulation.

– Les acides organiques ont globalement un pouvoir acidifiant moyen ou faible, l'acide oxalique étant celui qui a le pKa le plus faible (et donc la capacité d'acidification la plus importante). Leurs effets sur le pH, sauf excès d'apport ou de production, sont facilement neutralisés par les pouvoirs tampons.

| COUPLES ACIDO-BASIQUES |   | pKa1  | pKa2 | pKa3 |
|------------------------|---|-------|------|------|
| Cl                     | [acide chlorhydrique] $\text{HCl} \rightleftharpoons \text{Cl}^-$ [chlorure]  | - 6,3 |      |      |
| S                      | [acide sulfurique] $\text{H}_2\text{SO}_4 \rightleftharpoons \text{HSO}_4^- \rightleftharpoons \text{SO}_4^{2-}$ [sulfate]  | - 3,0 | 1,9  |      |
| N                      | [acide nitrique] $\text{HNO}_3 \rightleftharpoons \text{NO}_3^-$ [nitrate]  | - 1,8 |      |      |
|                        | [acide oxalique] $\text{H}_2\text{C}_2\text{O}_4 \rightleftharpoons \text{HC}_2\text{O}_4^- \rightleftharpoons \text{C}_2\text{O}_4^{2-}$ [oxalate]   | 1,2   | 4,2  |      |
| P                      | [acide phosphorique] $\text{H}_3\text{PO}_4 \rightleftharpoons \text{H}_2\text{PO}_4^- \rightleftharpoons \text{HPO}_4^{2-} \rightleftharpoons \text{PO}_4^{3-}$ [phosphate]  | 2,1   | 7,2  | 12,3 |
|                        | [acide pyruvique] $\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3 \rightleftharpoons \text{C}_3\text{H}_3\text{O}_3^-$ [pyruvate]   | 2,4   |      |      |
|                        | [acide citrique] $\text{C}_6\text{H}_8\text{O}_7 \rightleftharpoons \text{C}_6\text{H}_7\text{O}_7^- \rightleftharpoons \text{C}_6\text{H}_6\text{O}_7^{2-} \rightleftharpoons \text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7^{3-}$ [citrate] | 3,1   | 4,7  | 6,4  |
|                        | [acide fumarique] $\text{C}_4\text{H}_4\text{O}_4 \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^- \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_2\text{O}_4^{2-}$ [fumarate]  | 3,1   | 4,6  |      |
| N                      | [acide nitreux] $\text{HNO}_2 \rightleftharpoons \text{NO}_2^-$ [nitrite]   | 3,3   |      |      |
|                        | [acide malique] $\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_5 \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_5\text{O}_5^- \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_4\text{O}_5^{2-}$ [malate]  | 3,5   | 5,1  |      |
|                        | [acide lactique] $\text{C}_2\text{H}_6\text{O}_3 \rightleftharpoons \text{C}_2\text{H}_5\text{O}_3^-$ [lactate]   | 3,9   |      |      |
|                        | [acide succinique] $\text{C}_4\text{H}_6\text{O}_4 \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_5\text{O}_4^- \rightleftharpoons \text{C}_4\text{H}_4\text{O}_4^{2-}$ [succinate]  | 4,2   | 5,6  |      |
|                        | [acide acétique] $\text{C}_2\text{H}_4\text{O}_2 \rightleftharpoons \text{C}_2\text{H}_3\text{O}_2^-$ [acétate]   | 4,7   |      |      |
|                        | [acide urique] $\text{C}_3\text{H}_4\text{N}_4\text{O} \rightleftharpoons \text{C}_3\text{H}_3\text{N}_4\text{O}^-$ [urate]   | 5,4   |      |      |
| C                      | [acide carbonique] $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{HCO}_3^-$ [bicarbonate] $\rightleftharpoons \text{CO}_3^{2-}$ [carbonate]  | 6,35  |      |      |
| N                      | [ion ammonium] $\text{NH}_4^+ \rightleftharpoons \text{NH}_3$ [ammoniaque]  | 9,2   |      |      |
|                        | [eau] $\text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{OH}^-$ [ion hydroxyde]   | 14    |      |      |

## 2. Acidité liée aux éléments minéraux

Certains minéraux, principalement le phosphore (P), le soufre (S), le chlore (Cl) et l'azote (N), apportés directement sous forme d'anions sulfates, phosphates, chlorures, nitrates ou nitrites, ou métabolisés comme tels par le catabolisme des substances organiques qui en contiennent, enrichissent les milieux aqueux en ions  $\text{H}^+$  libres et les acidifient, du fait de leur faible pKa.

- Phosphore :  $\text{H}_3\text{PO}_4$  (acide phosphorique)  $\rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{H}_2\text{PO}_4^-$  (phosphate)
- Soufre :  $\text{H}_2\text{SO}_4$  (acide sulfurique)  $\rightleftharpoons 2 \text{H}^+ + \text{SO}_4^{2-}$  (sulfate)
- Chlore :  $\text{HCl}$  (acide chlorhydrique)  $\rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{Cl}^-$  (chlorure)
- Azote :  $\text{HNO}_3$  (acide nitrique)  $\rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{NO}_3^-$  (nitrate) ou  $\text{HNO}_2$  (acide nitreux)  $\rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{NO}_2^-$  (nitrite)

Ces 4 éléments minéraux n'ont pas le même impact sur l'acidification de l'organisme.

- Le **phosphore** et le **soufre** sont des acidifiants majeurs.
- Le **chlore** se trouvant généralement en quantité à peu près équivalente à celle du sodium : l'un et l'autre se neutralisent mutuellement du point de vue de l'acidité.
- L'**azote** n'a pas d'impact significatif sur l'acidification de l'organisme, parce que les oxyanions associés aux acides (nitrites et nitrates) s'y trouvent en proportion faible, et que la forme azotée réduite, l'ammoniaque ( $\text{NH}_3$ ), est un moyen de fixer l'acidité (ion  $\text{NH}_4^+$ ) et de l'éliminer.

### 3. Acidité liée aux structures organiques

Le catabolisme complet des structures organiques, destiné à fournir de l'énergie, conduit à la formation de CO<sub>2</sub> facilement éliminé par voie respiratoire. Il n'est donc pas une source d'acidification.

Dans certains cas, des dérivés intermédiaires du métabolisme sont des acides organiques. Ils sont volatils car ils ont la capacité d'être dégradés en CO<sub>2</sub>. Ils peuvent néanmoins contribuer à l'acidification s'ils s'accumulent, pour diverses raisons.

La plupart des acides organiques apportés par l'alimentation sont complètement catabolisés, jusqu'au stade CO<sub>2</sub>. Ce sont donc des acides volatils. Sauf dans le cas d'une insuffisance métabolique qui ralentit leur transformation, ils ne s'accumulent pas, et ne sont donc pas acidifiants.

Le catabolisme qui dégrade les structures organiques pour leur renouvellement conduit parfois à un produit terminal acide, éliminé par les urines. Il s'agit dans ce cas d'acides fixes. En cas d'accumulation par excès de production ou insuffisance rénale, ils contribuent alors à l'acidification.

#### 3.1. Acides issus du catabolisme énergétique

- Des **acides organiques volatils** sont produits par le métabolisme, principalement celui des glucides. Certains ont une fonction biologique et sont maintenus à un niveau suffisant pour cela (acide citrique, acide malique, acide succinique...). Les excès sont destinés à être complètement dégradés pour former du gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) qui porte encore l'acidité. Quand il se dissout en acide carbonique (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), il exprime cette acidité. Quand il s'élimine sous forme gazeuse par les poumons, il la fait disparaître.

- L'acidité liée aux acides volatils peut **s'accumuler** dans **plusieurs contextes** :

- Forte production,
- Défaut de métabolisation, ou d'activité respiratoire insuffisante pour une élimination complète.

- **Deux exemples** d'augmentation significative des acides organiques issus du métabolisme :

- L'accumulation d'acide lactique dans les muscles après un effort prolongé, lorsqu'il n'y a plus assez d'oxygène pour cataboliser l'acide pyruvique issu de la glycolyse. Celui-ci n'a alors pas d'autre issue que se transformer en un acide lactique, un cul-de-sac métabolique qui s'accumule.

Ce n'est pas pour autant un acide fixe, car dès que l'oxygénation est suffisante, il y a retour vers l'acide pyruvique qui peut alors aller au bout de son catabolisme.

- L'apport excessif d'alcool éthylique entraîne une consommation abondante de NAD<sup>+</sup> pour sa métabolisation. Cela perturbe le métabolisme glucidique qui ne dispose plus de tous les NAD<sup>+</sup> dont il a besoin, avec accumulation de dérivés intermédiaires acides.

D'autre part, l'oxydation complète de l'éthanol forme de l'acide acétique, qui ne peut généralement pas être totalement activé en acétyl-CoA pour être complètement catabolisé, et qui s'accumule alors.

Dans les deux cas, le phénomène d'acidification est transitoire.

- **Importance de l'alimentation et du terrain biologique**

Les acides volatils d'origine métabolique ne sont généralement pas une source suffisante pour acidifier durablement un organisme, sauf en cas de forte déviance alimentaire. Ils y contribuent plus ou moins. Ils prennent davantage d'importance chez certaines personnes ayant une faiblesse métabolique<sup>1</sup>. Elles produisent trop d'acides organiques par dégradation incomplète des chaînes carbonées glucidiques, et peinent à les éliminer. Le déficit en vitamine B1 accentue ce phénomène.

#### 3.2. Acides organiques alimentaires (volatils)

Les aliments contiennent des acides organiques, parfois suffisamment pour leur donner un goût acide. Les principaux sont :

- L'**acide oxalique**, présent dans la rhubarbe, l'oseille, les épinards, le cacao... est le plus acidifiant des acides organiques, peu métabolisé dans l'organisme et principalement éliminé par voie urinaire.
- L'**acide citrique** est présent dans les agrumes, (particulièrement le citron) les tomates, les fruits acides (notamment avant maturité). On le trouve aussi comme additif alimentaire (E330).

---

<sup>1</sup> Par sa capacité à identifier ce terrain et le prendre en charge : la naturopathie a une approche spécifique de l'acidose cellulaire.

C'est un élément clef du cycle de Krebs, aussi appelé cycle de l'acide citrique, par lequel il est transformé en divers composés du métabolisme général. Il peut s'accumuler en cas de ralentissement du cycle, car il n'a pas d'autre voie de métabolisation.

– L'**acide acétique**, présent dans le vinaigre, est également utilisé comme additif alimentaire (E260). Il est aussi produit par le catabolisme de l'éthanol. Il entre dans le métabolisme énergétique en fixant le coenzyme A. L'acétyl-CoA formé est la plaque tournante des métabolismes glucidiques, lipidiques et cétoniques. L'acide acétique s'accumule lorsque son activation par le coenzyme A est incomplète.

De manière générale, les acides organiques d'origine alimentaire n'ont pas ou très peu d'impact sur l'acidification de l'organisme, parce qu'ils sont rapidement inclus dans le métabolisme et leur excès est catabolisé en CO<sub>2</sub>, ensuite facilement éliminé.

Certaines personnes supportent assez mal cette acidité, pour des raisons mal élucidées, pouvant être une certaine lenteur à les métaboliser ou les éliminer, ou une autre raison. Les acides volatils peuvent dans ce cas contribuer provisoirement à une acidification, avec de faibles conséquences sur l'acidité générale. L'acide oxalique est celui qui, théoriquement, pourrait poser le plus de problèmes.

### 3.3. Acides fixes organiques endogènes

Le métabolisme produit des dérivés acides organiques qui sont le stade terminal de la dégradation de certaines molécules endogènes ou exogènes.

Le principal est l'acide urique, produit final du catabolisme des xanthines, sous l'action de la *xanthine oxydase*. Son niveau circulant (uricémie) est principalement dû au catabolisme des bases puriques (adénine, guanine) qui composent les nucléotides, et proviennent soit du recyclage interne, soit de l'apport alimentaire. Les dérivés xanthines du café ou du cacao, lors de diverses expérimentations, n'ont pas provoqué d'augmentation importante de l'uricémie.

L'acide urique a une fonction antioxydante. Sa contribution à l'acidité reste modérée du fait de son pKa. Son excès pose surtout problème par sa capacité à provoquer des inflammations articulaires.

## 4. Rôle protecteur des minéraux alcalinisants

Les éléments de la première colonne de la classification de Mendeleïev (alcalins) et de la seconde (alcalinoterreux), forment des cations associés à des anions qui s'échangent facilement avec ceux des acides. Ils équilibrent ainsi les charges ioniques négatives à la place des ions H<sup>+</sup>, ce qui diminue le nombre de protons libres et augmentent le pH. Ils interviennent également au niveau urinaire avec globalement un effet favorable sur l'élimination des ions H<sup>+</sup>. Ils sont considérés comme alcalinisants.

Quatre d'entre eux sont abondants dans les liquides biologiques :

- Métaux alcalins : sodium (sous forme Na<sup>+</sup>) et potassium (sous forme K<sup>+</sup>).
  - Métaux alcalinoterreux : calcium (sous forme Ca<sup>++</sup>) et magnésium (sous forme Mg<sup>++</sup>).
- **K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup> et Mg<sup>++</sup>**, en plus de leurs fonctions habituelles, forment le socle de la protection antiacide des liquides biologiques.
  - Le **sodium**, par nature alcalinisant, se trouve en quantité à peu près équivalente à celle du chlore, ce qui les neutralise mutuellement. En excès jusqu'à obtenir un ratio Na/K > 1, il favorise l'acidification en perturbant la fonction rénale et notamment en augmentant les fuites de calcium.
  - Parmi les **métaux de transition**, le manganèse et le fer sont parfois cités comme minéraux alcalinisants. Il s'agit d'un rôle nettement secondaire, comparé à celui la triade K/Ca/Mg.
  - Les anions d'acides faibles (bicarbonates, citrates, malates...) apportés sous forme de sels avec un minéral alcalin (sodium, potassium, calcium, magnésium) contribuent également à la protection vis-à-vis de l'acidification, du fait de leur pKa plutôt élevé.
  - Certains contextes **augmentent l'élimination** urinaire des **minéraux alcalins**, sans que cela soit une conséquence de l'acidification : l'excès de café et l'excès de sodium favorisent la fuite de calcium, le stress favorise la fuite de magnésium.

Ces pertes contribuent à l'acidification.

## 5. Facteurs favorisant l'acidose métabolique cellulaire

La qualité de l'alimentation et de l'oxygénation influence la production des composés acides.

Le bon fonctionnement rénal et pulmonaire permet leur élimination.

Le mode de vie est donc plus ou moins favorable à l'acidification d'un organisme.

Une alimentation équilibrée entre composants acidifiants et alcalinisants, des apports hydriques suffisants, une activité physique qui provoque de la transpiration, des séances de sauna ou de hammam, sont des facteurs favorables pour éviter l'installation d'une acidose cellulaire.

### 5.1. Conditions d'installation d'un état d'acidose chronique

L'acidose tissulaire chronique résulte d'une accumulation de composés acides liée à un mode de vie qui maintient le déséquilibre entre excès d'apport ou de production, et défaut d'élimination.

Les facteurs alimentaires semblent prépondérants.

### 5.2. Les facteurs alimentaires

Plusieurs facteurs alimentaires contribuent à l'acidification :

1. Apports excessifs d'aliments porteurs de minéraux précurseurs d'acides fixes : principalement le phosphore et le soufre, le chlore dans certains contextes, et secondairement les purines. Ce sont principalement les aliments d'origine animale, riches en protéines soufrées et en phosphore, qui sont concernés. À un degré moindre, les céréales.
2. Apports insuffisants en minéraux alcalinisants, c'est-à-dire le potassium, le calcium, le magnésium. Ces apports sont directement proportionnels à la quantité de végétaux non transformés dans la ration alimentaire. Les produits laitiers, riches en calcium, ainsi qu'en phosphore et en soufre, ont un effet globalement acidifiant.
3. Augmentation de la production d'acides organiques, favorisée par une consommation excessive de calories glucidiques et/ou d'alcool, combinée ou non à un défaut d'oxygénation. Il y semble y avoir un facteur génétique dans cette tendance à accumuler des composés acides, aggravé par certains déficits nutritionnels (en particulier la vitamine B1), et par une efficacité respiratoire limitée.
4. Les aliments qui contiennent des niveaux significatifs d'acides organiques : acide oxalique, acide citrique, acide acétique... peuvent contribuer, dans certains contextes, à l'acidification.

### 5.3. L'indice PRAL

L'indice PRAL<sup>2</sup>, calculé à partir de la composition biochimique des aliments, indique la capacité de cet aliment à produire des acides fixes (valeurs positives) ou à les neutraliser (valeurs négatives).

C'est un indice imparfait, qui ne prend pas en compte tous les facteurs impliqués dans l'acidification.

L'indice PRAL attribue un coefficient positif aux protéines et au phosphore, et un coefficient négatif au potassium, magnésium et calcium, selon la formule suivante :

$$\text{PRAL} = + [\text{Protéine} \times 0,49] + [\text{Phosphore} \times 0,037] \\ - [\text{Potassium} \times 0,021] - [\text{Magnésium} \times 0,026] - [\text{Calcium} \times 0,013]$$

On y voit clairement que les produits animaux sont globalement acidifiants et les produits végétaux (en dehors des céréales) alcalinisants.

Une alimentation à la fois riche en produits animaux, céréales raffinées et pauvres en fruits et légumes, comme c'est souvent le cas dans le monde moderne, est globalement acidifiante.

Qu'il provienne d'un surplus d'acides fixes ou volatils, l'excès d'acidité est une menace pour l'organisme, qui gère la situation en dispersant cette acidité dans les zones qui la tolèrent le mieux (l'intérieur des cellules, et, dans certaines limites, la substance fondamentale du tissu conjonctif). Cette gestion du risque immédiat crée un autre risque, plus supportable et qui devient chronique, en affaiblissant

<sup>2</sup> PRAL = *potential renal acid load* : charge acide de l'urine et donc de l'organisme liée à un aliment.