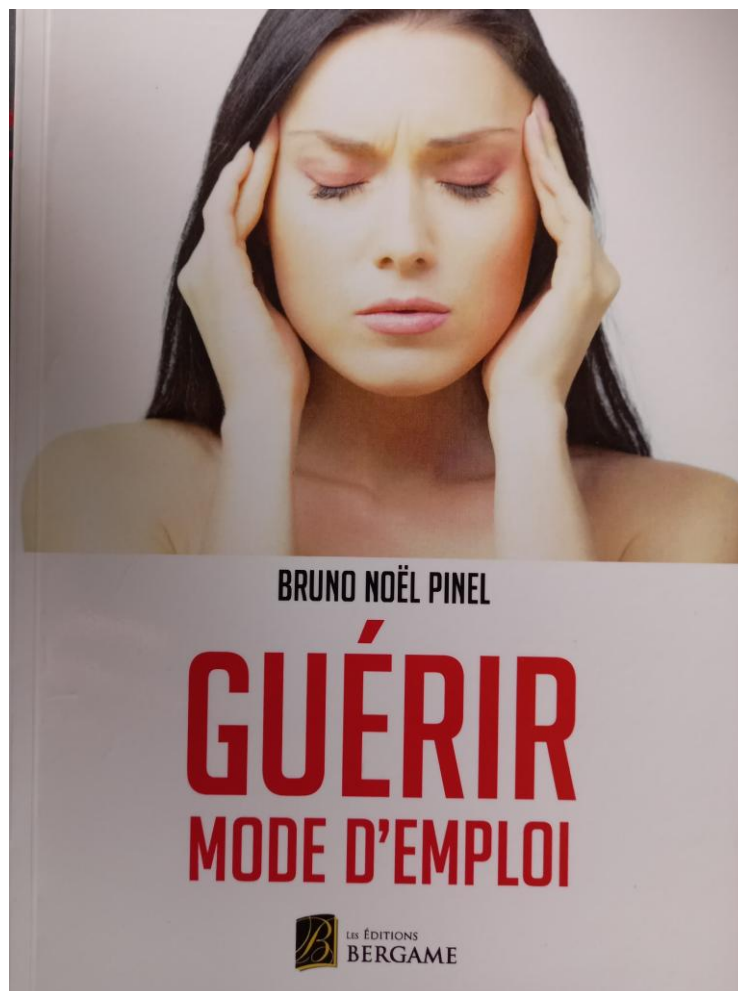


Ce livre a été publié en 2016 par les éditions Bergame sous le titre « Guérir, mode d'emploi », ce dont je les remercie.

En fin du contrat, j'en ai récupéré les droits afin de le mettre en accès à la lecture libre et gratuite sur mon site personnel.




ISBN 978-2-37286-009-3

Docteur Bruno PINEL

ACIDOSE ET SANTÉ

**Un fléau qui nous rend malade
et nous fait vieillir plus vite**

Essai



**Votre premier
médecin,
c'est vous**

2016

Du même auteur

ESSAIS et livres d'éducation thérapeutique.

« *Vieillir, du mythe à la réalité* »
avec le concours de Michèle PINEL
Editions L'Harmattan. 2007

« *Tout savoir pour maigrir,
ces vérités qu'il faut dire* »
Editions Elzévir. 2012.
Accessible en lecture libre et gratuite

« *Maigrir, mode d'emploi* »
Editions Persée. 2014
Il sera prochainement mis en lecture libre

« *Dormir, mode d'emploi* »
Les Editions du Net 2016
Il sera prochainement mis en lecture libre

« *Suicides* »
Les Editions du Net 2016
Il sera prochainement mis en lecture libre

« *Fibromyalgie, mode d'emploi* »
Les Editions du Net 2016
Il sera prochainement mis en lecture libre

THEATRE

« *Vade retro, Satanas* »
Théâtre. Edilivre 2017
Accessible en lecture libre et gratuite

**EGALEMENT PARUS,
AUX EDITIONS SYDNEY LAURENT**

La guerre des sexes n'aura pas lieu

Essai en 2 tomes. 2020

Khuya, la République des rats

Conte animalier pour adolescent

Tome 1 (L'exode) et tome 2 (Au pays d'Eden). 2021

Du polonium au dessert

Policier en argot avec lexique en bas de page. 2020

Sonate en scie bémol

Policier en argot avec lexique en bas de page. 2020

L'Ankòu derrière la porte

Policier en argot avec lexique en bas de page. 2021

Jce crime à l'italienne

Policier en argot avec lexique en bas de page. 2021

Comme un poison dans l'eau

Roman policier. 2021

Du rififi chez les viandardz

Policier en argot avec lexique en bas de page. 1^{er} trimestre 2022

Plaidoyer pour la Vie et pour la Terre.

Tome 1 : Face à la réalité des faits. Essai. 1^{er} trimestre 2022

(Liste arrêtée en mars 2022)

A mon ex-épouse, qui a travaillé avec moi sur le lien entre acidose et troubles de la santé. Elle m'a inspiré la rédaction de ce livre, qu'elle en soit remerciée.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	6
CHAPITRE UN : HISTORIQUE	13
CHAPITRE DEUX : LES BASES FONDAMENTALES	18
L'acidité du corps humain	
L'acidose métabolique aiguë	42
L'acidose métabolique chronique	47
L'acidose métabolique chronique de bas niveau	52
CHAPITRE TROIS : CLINIQUE DE L'ACIDOSE DE BAS NIVEAU	64
Tableau des troubles parfois liés à une acidose	
Vous êtes tout le temps fatiguée	
Vous vous plaignez de fatigue chronique	
Vous souffrez de fibromyalgie	
Le surpoids et l'obésité	
Votre état général s'altère	
Votre peau, vos cheveux et vos ongles se modifient	
Ostéoporose, arthrose, goutte et autres rhumatismes	
Le cas de l'hypertension artérielle et l'athérosclérose	
Diarrhées, colopathie, infections digestives	
Certaines maladies rénales, troubles génitaux et sexuels	
Affections neurologiques, psychologiques et le stress	
Vous craignez DMLA, glaucome et cataracte	
Traiter et prévenir les allergies et les troubles immunitaires	
Quelques autres troubles hormonaux	
Autres conséquences de l'acidose	
CHAPITRE QUATRE : LA PREVENTION ET LES TRAITEMENTS	169
Traiter les maladies responsables d'acidose	
Favoriser l'élimination des ions acides	
Apporter des substances pour diminuer l'acidose	
Diminuer les apports d'ions acides	
Eviter les médicaments et comportements acidifiants	
Lithothérapie et quelques traitement adjuvants ou conseils utiles	
CONCLUSION	205
ANNEXES	207
Tableau de l'indice PRAL des aliments	
Tableau des teneurs en oméga 3, oméga 6 et AGL	234
Tableaux des vitamines et des oligo-éléments	238
BIBLIOGRAPHIE	241
BIOGRAPHIE DE L'AUTEUR ET RESUME DU LIVRE	245

INTRODUCTION

La médecine traditionnelle recherche les symptômes : ce sont des plaintes du malade, des signes notés lors de l'examen clinique, des anomalies biologiques ou des images radiologiques. Elle les associe pour définir des syndromes et rattacher ensuite ceux-ci à une maladie répertoriée. Une fois le diagnostic posé, alors peut intervenir un traitement, le plus souvent symptomatique, c'est-à-dire destiné à calmer le symptôme. Mais ce traitement est parfois curateur, c'est-à-dire qu'il supprime la cause de la maladie.

Dans de nombreux cas, certains de ces symptômes ne se rangent dans aucune classification communément admise. On ne peut en effet les relier à aucune maladie connue ou, plus exactement, à aucune maladie reconnue officiellement dans l'état actuel des connaissances.

Les médecins n'aiment pas l'échec. Ils n'aiment pas ne pas comprendre et ne pas pouvoir mettre sur chaque maladie son étiquette. Quand les troubles échappent à une classification habituelle, les médecins parlent alors de troubles « fonctionnels », de troubles « idiopathiques » ou « essentiels », ou encore de troubles « psychosomatiques ». Ils évoquent aussi quelquefois, en l'absence d'autre explication évidente, une possible cause ou une influence génétique ou héréditaire. C'est d'ailleurs une voie actuellement importante de la recherche médicale.

Mais qu'est ce donc qu'un « trouble fonctionnel » ? C'est un trouble lié au dysfonctionnement d'un organe, sans qu'on puisse encore en définir la cause. Pour beaucoup, c'est alors un trouble sans aucune cause organique !

Deux exemples caricaturaux sont celui de l'hypoglycémie « fonctionnelle », ou celui de la colopathie dite « fonctionnelle » appelée plus récemment syndrome du colon irritable (SCI) ou encore syndrome de l'intestin irritable (SII). L'hypoglycémie fonctionnelle est une baisse apparemment spontanée du taux de sucre dans le sang, entraînant une fatigue intense, des malaises u des troubles du comportement. La colopathie fonctionnelle est responsable de douleurs abdominales et de diarrhées alternant avec une constipation.

C'est comme si ces troubles n'avaient pas d'origine rationnelle, voire organique, qu'ils tombaient du ciel ou que l'on pouvait se

contenter du simple constat de cette anomalie de fonctionnement du corps. La médecine est pour le moment démunie pour traiter de façon définitive ces maladies, considérées comme ayant une forte connotation psychologique !

Et qu'est-ce donc qu'un « trouble idiopathique ou essentiel » ? Serait-ce un trouble lié à l'essence même de la personne, de son être ou de son corps, un trouble qui se justifierait par son existence même, comme s'il s'agissait d'un évènement inéluctable !

C'est le cas des hypertensions artérielles, appelées dans la plupart des cas, elles aussi, « essentielles ». Il existe bien sûr des traitements pour faire baisser de façon efficace cette hypertension et il s'agit d'une des prescriptions les plus fréquentes en médecine générale. Mais il n'y a pas de traitement préventif éprouvé ou de médicament qui la guérisse une fois pour toute, sans nécessiter de traitement pour la vie.

Qu'est-ce donc aussi qu'un « trouble psychosomatique » ? Est-ce pour évoquer une origine psychique ou psychologique à ce trouble organique pourtant bien réel, un désordre du corps dont l'esprit de la personne pourrait même avoir la responsabilité ? Certains médecins en font même leur spécialité !

On retrouve en particulier, dans ce vaste panier, des eczémas et de nombreuses maladies de la peau, certains asthmes et divers troubles digestifs, l'anxiété et même quelques syndromes psychiatriques, des douleurs chroniques ou des symptômes cardiovasculaires. On classait aussi autrefois, dans cette catégorie, la plupart des ulcères gastroduodénaux, avant de découvrir que de nombreux d'entre eux étaient d'origine infectieuse ! N'est-ce pas, là aussi, cacher derrière un nom bien savant et qui impressionne, un aveu de notre ignorance actuelle ?

Quant à l'origine génétique ou héréditaire, cela est plus complexe. Il n'est pas douteux que de nombreuses pathologies ou troubles de la santé peuvent être favorisés par une prédisposition génétique qui fragilise la personne qui en est porteuse. Et la voie génétique est une voie de recherche prometteuse pour la détection précoce, les traitements et la prévention de nombreuses maladies.

Mais, et c'est la mode, on évoque l'hérédité ou la génétique avec parfois trop de facilité ou de fatalisme. Devant certaines obésités, par exemple, alors que seulement 5 % d'entre elles sont familiales ou héréditaires. Dans des cas de diabète de type 2 (le diabète dit gras), dont le lien avec la suralimentation est pourtant évident et de plus en

plus reconnu. Ou en cas d'arthrose « primitive », au prétexte que les parents en avaient également !

Comme il faut bien proposer un traitement dans tous les cas et soulager les souffrances, les médecins sont alors contraints de prescrire des médicaments à visée symptomatique, c'est-à-dire destinés à faire cesser le symptôme sans toutefois s'attaquer à son origine réelle. Donc, sans véritablement guérir !

C'est le cas de la prescription des antalgiques, mais aussi de nombreux antihypertenseurs. C'est le cas parfois de la prescription des antidépresseurs et souvent des tranquillisants, des antispasmodiques, des antimigraineux, des anti-vertigineux, des antiallergiques et des pansements digestifs. Parfois des collyres pour les yeux, des médicaments pour la circulation veineuse, contre le cholestérol ou contre l'acide urique. Cela concerne également la prescription de certains antidiabétiques oraux, des anti-inflammatoires, et de bien d'autres substances pharmacologiques.

Or, prescrire ces traitements symptomatiques, c'est souvent comme si l'on cassait le thermomètre pour ne pas voir que la fièvre est toujours présente !

Et c'est donc souvent pour cela que rien n'est jamais véritablement résolu. La maladie va pouvoir continuer son évolution à bas bruit. Le malade court alors de médecin en médecin, de bilan en bilan, de changement thérapeutique en changement thérapeutique, et d'arrêt maladie en arrêt maladie. Sans succès durable ni guérison définitive.

Dans le désir de mieux comprendre la souffrance du malade et afin de pouvoir y répondre, le médecin peut être alors tenté d'ajouter un autre diagnostic au premier, de faire se succéder un nouveau médicament à l'ancien traitement, si ce n'est d'en rajouter un nouveau. Il est loin de se douter que, dans certains cas, un seul et même désordre pourrait parfois expliquer à lui seul l'ensemble de ces symptômes. Il ne sait pas non plus que ses ordonnances itératives sont quelquefois capables d'aggraver la maladie. Reconnaissons cependant que cela ne lui a pas toujours été enseigné. D'ailleurs, le patient exige lui-même des résultats rapides ou immédiats et souvent, patient passif, il n'est pas prêt à s'impliquer activement dans sa guérison...

La recherche scientifique fondamentale fait des bonds de plus en plus gigantesques dans la compréhension des fonctionnements intimes de notre corps. Les chercheurs reculent ainsi chaque jour les limites de

la connaissance médicale. Des conclusions en sont tirées et l'industrie pharmaceutique parvient à inventer des produits capables d'influer sur les mécanismes physiologiques d'un grand nombre de troubles. Pour beaucoup d'entre eux, ces produits n'ont cependant qu'un effet symptomatique et n'agissent pas à l'origine réelle du problème. Ils sont néanmoins remboursés par les organismes de Sécurité Sociale et par les mutuelles.

Au total, c'est sans doute plus de la moitié des traitements, en volume et en coût, qui sont administrés dans un but purement symptomatique, c'est-à-dire pour calmer le symptôme sans s'attacher au problème de sa cause véritable. Donc, sans rien guérir !

Une longue pratique clinique, libérée des préjugés d'un enseignement médical assurément si cartésien qu'il en est parfois devenu tyrannique jusqu'à l'arrogance, nous a permis d'attacher une attention particulière à une nouvelle approche de certains de ces symptômes. Cela d'autant plus que les progrès dans la connaissance de la physiologie humaine apportent dorénavant des éléments explicatifs reconnus par un nombre grandissant de médecins et de scientifiques.

Nous nous sommes donc intéressés à l'acidité de notre corps, à l'équilibre acido-basique de l'organisme et aux conséquences qu'une perturbation de ce fragile équilibre pouvait avoir sur notre santé.

C'est ainsi que nous avons, de façon systématique, recherché des signes d'acidose métabolique chronique légère chez de nombreux patients. La plupart de ceux qui souffraient des symptômes qui font l'objet de ce livre en étaient porteurs. Nombreux sont ceux qui ont vu s'atténuer ou disparaître leurs symptômes après avoir observé les quelques mesures simples qui étaient nécessaires pour obtenir la normalisation à moyen ou long terme de cette acidose torpide.

Un acide est un composé chimique porteur d'un proton H^+ (atome ou ion hydrogène) qu'il est capable de céder à un autre composé chimique.

Cet autre composé chimique est une base, c'est-à-dire qu'il est capable d'absorber ce proton.

La réaction acide/base est donc le transfert d'un proton entre un acide et une base.

Tous les liquides biologiques peuvent être considérés comme contenant des couples acide/base. L'équilibre de ces couples acide/base permet de classer ces liquides comme étant soit acides

(prépondérance d'ions positifs), soit neutres (égalité entre ions positifs et ions négatifs), soit basiques (prépondérance d'ions négatifs).

La plupart des acides (par exemple l'acide chlorhydrique) et des bases (par exemple la soude caustique) sont corrosifs : ils dégagent de la chaleur en réagissant avec l'eau des tissus. Ils causent alors de graves brûlures.

Mettez quelques centilitres d'eau de Javel dans un petit verre d'eau tiède. Trempez-y votre doigt pendant quelques minutes. Regardez ensuite l'état de votre doigt sorti de cette eau légèrement acidifiée. Il est gonflé, succulent et blanchi, comme si en avait commencé la lente digestion. Vous pouvez imaginer alors ce que vont subir vos cellules et vos organes lorsqu'ils seront soumis à un état prolongé d'acidose inhabituelle, même minime. Et pourtant, votre doigt est relativement protégé contre les agressions physiques, thermiques, infectieuses et chimiques, car il est recouvert par une peau préparée à celles-ci.

Ainsi, il est légitime de penser que c'est parfois un désordre de l'équilibre acido-basique qui est à l'origine de nombreux symptômes cliniques, certains anodins ou d'autres plus graves. Depuis des manifestations digestives inexpliquées jusqu'à des douleurs chroniques diffuses et insupportables. Depuis des allergies multiples jusqu'à une fatigue intense qui ne trouve pas d'explication simple. Depuis l'ostéoporose, cette « décalcification des os » avec ses complications douloureuses ou ses fractures, jusqu'à un surpoids ou une obésité rebelles malgré une succession de régimes plus ou moins sévères et régulièrement suivis.

La perturbation dont il est question dans ce livre est une acidose métabolique de faible intensité mais chronique, installée lentement au fil des années. Ce trouble métabolique est désormais reconnu comme étant un désordre biologique de plus en plus fréquent dans les pays développés.

Cette acidose des liquides corporels est définie par une diminution du pH sanguin. Elle est secondaire, soit à une augmentation des ions hydrogène H^+ (acides), soit à une baisse de la réserve alcaline sanguine, c'est-à-dire une diminution des bicarbonates sanguins CO_3H^- (basiques) chargés d'atténuer cette acidité. Parfois des deux.

La médecine conventionnelle actuelle reconnaît sans difficulté l'existence de l'acidose métabolique. Mais cela ne s'applique pour le moment qu'à l'acidose métabolique aiguë, qui est une anomalie

facilement mesurable par des examens sanguins. Cette acidose aiguë est responsable de symptômes aigus, bruyants, graves et souvent rapidement mortels. Il s'agit alors d'une urgence médicale et elle se traite en réanimation.

La médecine occidentale moderne reconnaît également l'existence d'une acidose chronique, c'est-à-dire moins bruyante et moins rapide, d'origine métabolique ou respiratoire. Mais elle les reconnaît seulement dans le cadre de certaines maladies bien définies, et souvent à un stade avancé ou terminal de celles-ci. C'est le cas en particulier des diabètes évolués ou mal équilibrés, de l'insuffisance rénale chronique sévère et de l'insuffisance respiratoire chronique.

Par contre, notre médecine peine encore à reconnaître l'existence d'une acidose métabolique chronique torpide et de faible intensité. Ou plutôt de reconnaître ses répercussions pathologiques sur notre corps.

Cette difficulté peut s'expliquer par le fait que cette acidose chronique de bas niveau est difficilement mesurable avec les moyens simples dont disposent les médecins traitants. Longtemps compensée par des mécanismes biologiques complexes, elle demeure ainsi inapparente au niveau plasmatique, qui est le lieu où l'on mesure ordinairement l'acidité sanguine.

Le corps souffre pourtant de ces conséquences directes de l'acidité sur les cellules ainsi que des effets indirects causés par la mise en jeu prolongée des mécanismes biologiques qui sont chargés de la neutraliser.

Il n'est pas question de tourner le dos à la pratique médicale moderne, allopathique, qui reste incontournable pour le diagnostic et le traitement d'un grand nombre d'affections. Les examens nécessaires à leur diagnostic et les traitements sont en effet validés et font souvent l'objet de consensus médicaux. Il n'est pas question, non plus, de contester les avancées actuelles des connaissances en physiopathologie. Au contraire !

Il nous paraît cependant nécessaire de s'interroger, lorsque des symptômes restent inexplicables, sur la responsabilité possible de ce trouble d'un équilibre fondamental du milieu intérieur : l'équilibre acido-basique. Ce déséquilibre irait dans le sens d'un excès d'acidité, dont les mécanismes régulateurs habituels seraient progressivement débordés. Il pourrait être la cause première de ces troubles de la santé, ou l'une des causes les aggravant, les entretenant voire les amplifiant.

En toutes circonstances, l'approche médicale doit être large et non sectaire. Elle doit prendre en compte l'homme dans son environnement et tenir compte en particulier de l'interaction étroite entre notre corps, notre alimentation et notre degré d'activité physique.

Pour exemple, la médecine chinoise a, depuis longtemps, pris en considération la dimension globale de l'homme malade. C'est ainsi qu'elle ne se limite pas au diagnostic et au traitement au coup par coup des symptômes et des maladies. Ce dernier mode de prise en charge médicale ne représente en effet qu'un tiers de l'activité professionnelle du médecin. Le médecin chinois est aussi rémunéré à égalité pour le travail préventif qu'il fait dans les domaines de l'hygiène de vie générale et surtout de celui de l'alimentation.

Une telle approche globale, outre ses débouchés curatifs, permettrait ainsi à notre médecine occidentale de proposer, en plus des traitements déjà éprouvés, et à moindre frais, une attitude de prévention efficace de nombreuses maladies.

Nous n'avons pas encore toutes les explications des dysfonctionnements de notre corps. Nous en découvrons tous les jours un peu plus. Toutes les questions doivent en conséquence être posées et toutes les certitudes non fondées doivent être remises sans cesse en question.

Car en médecine, comme en tout d'ailleurs, le doute a souvent, voire toujours, raison.

HISTORIQUE

Il y a 25 siècles, le médecin était démuni et ne disposait d'aucune connaissance sérieuse dans les domaines de la biologie et de la physiologie humaine. Seules existaient de vagues notions subjectives comme celles des goûts acide, amer, salé et sucré.

Hippocrate, père de la médecine clinique moderne, émettait déjà l'hypothèse que l'acidité pouvait être néfaste pour l'organisme. C'est ainsi que naissait une théorie médicale reposant sur la notion des « humeurs ». Ces humeurs étaient considérées comme vitales, et donc parfois nocives lorsqu'elles étaient dérégées. Cette théorie sommaire et sans fondement scientifique, sera longtemps utilisée pour expliquer puis soigner les maladies.

Claude Galien, médecin grec du 2^e siècle après Jésus-Christ, anatomiste et philosophe, fut l'un des plus grands médecins de l'Antiquité. Il reprendra cette théorie des quatre humeurs (la bile, le sang, la lymphe et la bile noire) qui va alors dominer la pensée médicale en Occident durant un millénaire.

C'est au 10^e siècle qu'Avicenne, médecin iranien, va révolutionner les connaissances anatomiques et le diagnostic clinique. Grâce à ses autopsies, on découvre peu à peu la réalité du corps humain. On corrige alors les anciennes connaissances, qui ne reposaient que sur des préconçus philosophiques, sur des interprétations théologiques ou des diktats religieux, et sur des extrapolations effectuées à partir de l'anatomie et de la physiologie de l'animal.

Puis, à partir du 12^e siècle, à l'occasion du brassage culturel lié aux croisades puis aux invasions arabes, on va voir se modifier progressivement la pensée médicale occidentale.

Paracelse, au 16^e siècle, malgré le peu de connaissances scientifiques dont il disposait encore à son époque, aura lui-aussi l'intuition d'une responsabilité des acides dans la genèse de certains troubles de la santé. C'est à la même époque que la théorie des humeurs va perdre lentement de son influence tandis que progressent des connaissances plus rationnelles fondées sur les observations

anatomiques, sur les découvertes biologiques et sur l'étude de la physiologie.

A partir du 17^e siècle, forts des découvertes faites en chimie et en physique, les médecins attribueront à une mauvaise fermentation des aliments la fabrication d'acides à l'intérieur du corps, en quantité jugée parfois excessive et préjudiciable à la santé.

Et, depuis un peu plus de deux siècles, les connaissances médicales ont fait un bond, grâce au microscope, aux connaissances fondamentales en chimie organique, aux expérimentations cliniques, à la génétique, et grâce, plus récemment, aux autres techniques d'investigations immunobiologiques et à l'imagerie médicale.

Le constat que le milieu intérieur de l'organisme est un équilibre fragile et qu'il est en interrelation permanente avec le milieu ambiant se vérifie sans cesse.

Au début du 20^e siècle, Franz Xavier Mayr puis Howard Hay sont les premiers à affirmer le rôle d'un déséquilibre acido-basique dans la survenue de divers troubles somatiques.

Ils avançaient l'idée que l'équilibre acido-basique du milieu intérieur peut subir, de façon prolongée, de très faibles variations. Par les transferts d'ions, d'électrolytes ou de minéraux qu'il induit, un excès d'acidité pourrait alors expliquer de nombreux dérèglements des organes. Le concept d'acidose métabolique chronique de faible grade est ainsi né.

Depuis longtemps, on le voit, l'acidité des fluides de l'organisme a été l'objet d'intuitions puis d'observations et d'études. Les résultats en ont été parfois contradictoires mais, comme on le verra plus loin, il ne s'agit le plus souvent que d'une apparence.

C'est ainsi que le scientifique américain Reding a remarqué que l'alcalose sanguine pouvait réaliser, in vitro, un état favorable au développement de la cellule cancéreuse.

En 1931, le Prix Nobel Otto Heinrich Warburg avait lui aussi suggéré que la cellule cancéreuse a un métabolisme mitochondrial anaérobie de type fermentatif. C'est donc en utilisant les sucres, et dans une atmosphère alcaline qu'elle trouverait les meilleures conditions pour se développer. Elle ne pourrait fonctionner et croître favorablement en milieu acide. Fort de cela, il postulait donc qu'une alcalose favoriserait la cancérisation.

Si leurs observations étaient vraies, ces deux savants se trompaient par contre dans leurs conclusions. A la suite de leurs constatations, ils ont en effet plaidé, dans la prévention comme dans le traitement du cancer, pour le maintien d'une acidose sanguine. Mais leurs études portaient sur l'analyse du pH du sang artériel, non sur le pH tissulaire dont ils ignoraient qu'il respecte ordinairement une variation inverse avec le pH du sang artériel. L'alcalose artérielle allait donc de pair avec une acidose tissulaire, et inversement.

La découverte de la mesure bioélectronique du pH sanguin par Louis-Claude Vincent, au milieu du siècle dernier, va en effet permettre de vérifier, dans diverses situations cliniques, la réalité (mais aussi les limites) de ces hypothèses. Sur les mêmes constats au niveau sanguin, ses conclusions iront dans le sens qu'une acidose accompagnerait le développement des cancers.

A notre époque, les médecins réanimateurs et anesthésistes sont régulièrement confrontés aux situations d'urgence vitale que posent les comas aigus par acidose métabolique ou respiratoire.

Les médecins néphrologues (spécialistes des reins) et les endocrinologues (spécialistes des glandes sécrétant des hormones) connaissent bien les conséquences des acidoses chroniques. Celles-ci surviennent au cours des insuffisances rénales chroniques graves ou de certaines maladies évoluées comme les diabètes sucrés, surtout quand ceux-ci sont insuffisamment traités par insuline ou sont l'objet d'un surdosage en biguanides (comme la metformine°).

Depuis un demi-siècle, de nombreux auteurs, chercheurs, médecins et aussi des naturopathes, vont tenter de populariser un autre concept, celui d'une acidose métabolique chronique évoluant à bas bruit.

Ils vont l'utiliser, soit pour expliquer et prendre en charge des symptômes variés et échappant aux thérapeutiques classiques, soit dans la construction de régimes alimentaires efficaces contre la surcharge pondérale.

C'est ainsi que Lynda Frassetto, chercheur californien, considère que l'homme moderne a franchi un pas dans l'évolution. Il ne parvient désormais que difficilement à adapter son organisme à une acidification grandissante, c'est-à-dire à augmenter ses capacités d'élimination d'acides de plus en plus nombreux induits par son mode de vie et par son alimentation. Ce faisant, son organisme s'habituerait à stocker les ions acides dans le tissu conjonctif et dans le tissu

adipeux plutôt que de les éliminer par les poumons et les reins. Et il en subirait les conséquences.

Il est donc admis que l'acidose des tissus altère globalement le fonctionnement cellulaire.

Notre corps et nos cellules fonctionnent de façon plus efficace en mode aérobie, c'est-à-dire avec intervention de l'oxygène. Or, les mécanismes compensateurs d'une acidose métabolique appauvrissent l'hémoglobine en oxygène.

Une étude de l'INSERM a d'ailleurs montré récemment, comme cela avait été suggéré depuis longtemps, qu'un tissu sain est légèrement alcalin.

La communauté médicale a identifié désormais des circonstances au cours desquelles existent des acidoses sanguines aiguë ou chronique qui menacent rapidement les fonctions vitales et la vie de la personne. Cette acidose tissulaire majeure correspond souvent à des situations d'urgence médicale : elle ne fait pas réellement partie de notre propos. Mais il est important d'en parler car elle est l'occasion d'exposer la façon dont notre corps régule un régime acido-basique dont l'équilibre fragile est essentiel à notre santé et à notre survie.

La communauté médicale hésite par contre encore à reconnaître l'existence d'une acidose métabolique torpide, responsable de symptômes ubiquitaires qui sont, en conséquence, non spécifiques mais pourtant bien réels.

Le premier type d'acidose, l'acidose aiguë, est facilement et directement mesurable avec des appareils modernes et simples.

Le deuxième type d'acidose, l'acidose chronique dite de bas niveau, est plus difficilement quantifiable, sauf par des méthodes indirectes.

Certains commencent cependant à penser que cette acidose chronique de bas niveau pose un problème de santé publique de plus en plus préoccupant.

On a en effet évalué qu'environ 75 % de la population nord-américaine souffrait d'acidose métabolique chronique de bas niveau. Les causes en seraient, entre autres, une alimentation trop riche et trop raffinée, un stress trop soutenu, le manque d'un sommeil réparateur et une activité physique insuffisante.

Les modes de vie des européens étant presque identiques à ceux observés outre-Atlantique, on peut imaginer que l'acidose chronique est également fréquente dans notre pays. On estime déjà que 40 % des Européens seraient en état d'acidose chronique. Plus inquiétant encore, à Dortmund, une étude effectuée par des spécialistes de la nutrition a montré qu'un enfant prématuré sur cinq avait des signes d'acidité corporelle excessive.

Depuis longtemps les médecins orientaux, comme de plus en plus de médecins nutritionnistes actuellement, reconnaissent l'influence de l'alimentation dans les équilibres internes du corps.

Il est admis désormais par de nombreux médecins biologistes que l'excès d'acidité tissulaire affecte l'ensemble des organes, hâtant le vieillissement, altérant le fonctionnement normal des cellules et leur régénération, favorisant le surpoids et la survenue de maladies chroniques.

La culture médicale occidentale éprouve malgré tout des difficultés à adopter cette vision d'un équilibre de l'homme immergé dans le monde et dans la nature qui l'entourent. Malgré les preuves qui s'accumulent chaque jour ! Malgré l'efficacité des médecines naturelles ou alternatives, qui représentent pourtant 80 % des médecines pratiquées dans le Monde !

Ce bref ouvrage a pour but de vous aider à suspecter chez vous les signes d'une éventuelle acidose métabolique chronique de faible grade. Il vise à vous suggérer les moyens d'en assurer le diagnostic et de vous proposer des pistes pour lutter contre elle.

Cette attitude ne peut se faire sans le concours de votre médecin traitant qui aura, au préalable, exploré vos troubles afin d'écartier toute maladie référencée qui nécessiterait d'abord un traitement conventionnel curateur.

Il vous faudra alors, d'une part tenter de convaincre votre médecin de s'intéresser à cette vision des choses, et d'autre part modifier quelque peu votre façon de vivre, de bouger et de manger.

Votre santé est à ce (petit) prix.

CHAPITRE DEUX

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DONNEES FONDAMENTALES

Malgré leur complexité, quelques notions de physiologie sont utiles à connaître pour comprendre les pathologies secondaires à un déséquilibre acido-basique. Nous avons tenté de les énoncer le plus simplement possible.

Cependant, si vous estimez trop ardues ces données physicochimiques, il vous est possible, soit de sauter les formules chimiques, soit de vous rendre directement à la brève synthèse qui figure en fin de ce premier chapitre, ou même de passer directement au troisième chapitre. Mais, dans ce troisième cas, ce serait tout de même dommage de ne pas revenir ensuite à ce présent chapitre, au fur et à mesure de votre lecture ...

LE PH ET L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE DANS LES CONDITIONS NORMALES

Il existe, dans chaque tissu du corps, des atomes et des molécules affectés d'une polarité soit positive (les cations), soit négative (les anions).

De l'équilibre entre ces deux types d'ions résulte un solde, soit positif, soit négatif. Quand le solde est positif, on parle d'acidité. Quand il est négatif, on parle de milieu basique ou alcalin.

Le milieu sanguin est légèrement basique (ou alcalin) et les fluctuations qu'on y observe normalement se font dans une marge très étroite. Toute sortie hors de ces marges aurait des conséquences immédiates et potentiellement graves sur la santé.

C'est pourquoi le corps a mis en place un système complexe de régulation en cascade, afin que cet équilibre interne soit le plus stable possible. Cette régulation est très sensible car la concentration en protons, ou ions acides (H^+), est infime : elle se mesure en *nanomoles* (1 milliardième de moles) par litre, soit à une échelle un million de

fois plus petite que les concentrations des autres ions (sodium, potassium, bicarbonates), lesquelles se mesurent en *millimoles* par litre (millième de moles).

L'acidose métabolique est un trouble de cet équilibre acido-basique. On le définit par une baisse du pH (pour « potentiel Hydrogène »). Le pH est mesuré dans les liquides extracellulaires du corps, en particulier dans le plasma sanguin.

DEFINITION DE L'ACIDITE ET DU PH

Le pH représente la concentration en ions hydrogène H^+ d'une solution.

Sur un plan physico-chimique, le pH est le cologarithme de la constante de dissociation de l'eau ($H_2O \Rightarrow H^+ + OH^-$). Il exprime donc la concentration en ions H^+ (ion Hydrogène) d'une solution.

Le nombre de molécules d'eau dissociée dans le sang, et en conséquence d'ions H^+ , est normalement extrêmement faible : 40 nanomoles ou 0,00004 *milliéquivalents* (ou mEq) par litre. Ce qui correspond à un pH égal à 7,40 sur une échelle qui va, par convention et pour simplifier la vision du phénomène, de 0 à 14.

Toute augmentation de la dissociation des molécules d'eau entraîne une augmentation du nombre des ions H^+ , donc une baisse du pH, c'est-à-dire une acidose.

Toute diminution de la dissociation de l'eau s'accompagne d'une baisse du nombre des ions H^+ , soit une élévation du pH, ce qui correspond à une alcalose.

Il a été décidé par convention de mettre, sur une échelle numérique réduite plus pratique (cotée de 0 à 14), des variations de concentration qui vont en réalité de 1 à 1 000 000 sur une échelle arithmétique. Ainsi, le pH d'une solution est exprimé par des chiffres qui ne vont que de 0 à 14.

En théorie, en raison de la corrélation entre les concentrations sanguines des ions H^+ , des ions bicarbonates (HCO_3^-) et du gaz carbonique (CO_2), le pH peut être calculé par l'équation de Henderson-Hasselbalch :

$$pH = 6,1 + \log (HCO_3^-) / 0,0301 \times pCO_2$$

Une solution acide est donc une solution contenant plutôt des ions H^+ .

Une solution alcaline, ou basique, est une solution contenant plutôt des électrons (e^-), c'est-à-dire des accepteurs des protons H^+ . L'exemple en est le cas des bicarbonates (HCO_3^-).

En pratique, le pH d'une solution se mesure à l'aide d'un ruban de papier réactif étalonné de 0 à 14. On peut se le procurer pour un coût modeste en pharmacie ou en droguerie (environ 10 euros pour une année de mesures). Les bandelettes réactives des grands laboratoires pharmaceutiques, qui sont utilisées pour réaliser simultanément plusieurs examens (glycosurie, protéinurie, nitrites...) sont très chères et souvent moins précises pour la mesure du pH.

Les solutions acides se situent entre 0 et 7 (0 étant la solution d'acidité maximale).

Les solutions basiques ou alcalines se situent entre 7 et 14 (14 étant la solution la plus alcaline).

On parle d'une solution neutre quand son pH est à 7.

Le principe de l'échelle conventionnelle réduite qui va de 0 à 14 permet qu'une très légère variation du pH mesuré corresponde en réalité à une très importante variation de la concentration en ions acides (ion hydrogène). D'un degré à l'autre, la concentration en ions hydrogène est 10 fois supérieure.

C'est ainsi que le pH 6 est 10 fois plus acide que le pH 7 (dit neutre).

De la même façon, le pH 5 est 100 fois plus acide que le pH 7.

Le pH 4 correspond à une concentration en H^+ 1000 fois supérieure à celle du pH neutre.

Le pH 3 a une concentration encore 10 000 fois supérieure à celle du pH 7, etc.

En médecine, si on parle d'acidose, on évoque surtout le pH sanguin, c'est-à-dire le pH plasmatique : il est alors inférieur à 7,38. A l'opposé, on parle d'alcalose quand le pH du sang artériel est supérieur à 7,42.

On le voit, la fourchette normale du pH sanguin artériel va donc de 7,38 à 7,42. Le maintien dans cette fourchette est essentiel et vital.

Une acidose sanguine est avérée si le pH sanguin artériel est inférieur à 7,35. L'acidose sanguine est appelée latente si le pH

artériel est compris entre 7,35 et 7,4. Ce peut être le cas dans le sujet qui fait l'objet de ce livre.

Un pH inférieur à 7 ou supérieur à 7,8 est incompatible avec la vie.

En effet, les protéines et les enzymes du corps humain sont sensibles aux moindres variations du pH qui modifient leur structure et leur activité. L'acidose déprime le fonctionnement des cellules nerveuses (neurones) du système nerveux central. Les variations du taux des ions H^+ modifient aussi d'autres équilibres ioniques (en particulier le potassium) dans tous les tissus du corps et entraînent par exemple des troubles cardiaques mortels.

Cependant, le pH sanguin artériel ne rend pas compte correctement du pH global de l'organisme. Il renseigne seulement sur les capacités de l'organisme à assurer la régulation de l'équilibre acido-basique. L'essentiel de cet équilibre se joue, au jour le jour, dans les tissus et au niveau des cellules, dont les variations du pH ambiant modifient considérablement les fonctionnements biologiques.

LES MESURES DE L'ACIDITE ET DU PH

Dans le sujet qui nous concerne, il faut distinguer le pH des trois secteurs du corps : le secteur intracellulaire (l'intérieur des cellules), le secteur interstitiel (secteur situé entre les cellules) et le secteur sanguin.

Le pH sanguin

Les mesures du pH sanguin les plus faciles à réaliser se font au cours de la mesure des gaz du sang artériel. Cette mesure dans le sang artériel est la seule mesure des pH corporels que retient la médecine traditionnelle européenne.

La mesure du pH du sang veineux n'a pas grand intérêt. Dans le sang veineux, on mesure en effet plutôt la réserve alcaline, qui exprime les réserves en bicarbonates et les systèmes tampons chargés de neutraliser l'acidité. Cette réserve alcaline est normalement comprise entre 23 et 28 millimoles par litre. Au-dessus de ces chiffres, elle témoigne d'une alcalose. Au-dessous, elle témoigne d'une acidose.

Le pH tissulaire

Les pH intracellulaire et du tissu interstitiel ne se mesurent pas en pratique courante. Et c'est dommage.

Le pH intracellulaire normal moyen chez l'être humain est de 6,9. Donc acide. Il est, lui aussi, régulé par des « pompes » biologiques, situées dans les membranes des cellules. Ce sont en réalité des systèmes de transporteurs biochimiques. Ceux-ci font entrer ou sortir les ions H^+ des cellules, au travers de leur paroi, en fonction du pH intérieur des cellules et de sa différence avec celui du liquide intercellulaire dans lequel elles baignent. Ces pompes nécessitent de l'énergie et elles ont besoin de phosphore et de magnésium pour fonctionner.

Parmi ces pompes, il a été mis en évidence des transporteurs membranaires, en particulier le *NHE1*, chargés de faire entrer le sodium (Na^+) dans la cellule et d'en faire sortir en échange l'ion hydrogène (H^+). Or, ce transporteur *NHE1* est inhibé en cas d'acidose extracellulaire et il est stimulé en cas d'alcalose. Le résultat en est une régulation fine du pH de la cellule malgré les variations de pH du milieu qui l'entoure. D'autres rôles ont été découverts pour ce transporteur, dont une action sur la croissance et sur la prolifération cellulaire, ce qui pourrait jouer dans la genèse des cancers, dans la formation de l'athérosclérose et dans la survenue de l'hypertension artérielle.

Des transporteurs *NH3* et *NH4* existent, dont on connaît encore mal le rôle, et qui interviennent au niveau intestinal et rénal.

Le tissu interstitiel, tissu de soutien des cellules, est un espace ni cellulaire ni sanguin. Il joue le rôle d'un « espace tampon » qui peut stocker brièvement les ions acides en attendant leur élimination par le rein. Son pH est très variable d'un moment à un autre de la journée et il est difficile d'en effectuer la mesure.

Ainsi, le pH extracellulaire, c'est-à-dire sanguin, se doit d'être remarquablement fixe, avec des valeurs incluses entre 7.40 +/- 0.02 (soit de 7.38 à 7.42).

Le pH intracellulaire est aussi stable et réglé finement, afin de permettre la pérennité du fonctionnement des cellules.

Seul le tissu interstitiel, qui fait l'interface entre les deux, peut se permettre des variations ponctuelles de son pH afin de maintenir la stabilité de celui des deux autres.

Il existe une variation normale et naturelle inverse entre le pH interstitiel et le pH sanguin. Quand le pH sanguin est plutôt alcalin (vers 7,42), le pH interstitiel est plutôt acide car il est chargé des ions acides issus des cellules en attente de leur évacuation par le sang vers

les organes de leur élimination. Quand le pH sanguin est plus acide (vers 7,38) le pH interstitiel devient plus alcalin parce qu'il est débarrassé des ions acides ou parce qu'il est chargé des bicarbonates prêts à tamponner les ions acides sanguins. Cela n'est cependant plus automatique en situation pathologique.

Le pH de notre corps est en réalité variable d'un organe à un autre.

Dans chaque organe, la plupart des processus métaboliques sont dépendants du maintien d'un pH extracellulaire ou intracellulaire dans des marges spécifiques et très étroites.

On a remarqué que le pH des différents tissus de l'organisme se tient lui aussi dans un perpétuel équilibre instable. Cet équilibre oscille entre des valeurs limites, plus acides ou plus basiques, qui sont propres à chaque tissu et qui dépendent de l'heure du jour ou de la nuit, de l'activité physique, du contenu du repas, des médicaments absorbés, etc.... Ce pH est essentiellement variable selon les moments de la journée, moments qui correspondent chacun à des temps d'activité métabolique propres à chaque organe et à chaque individu.

C'est ainsi qu'au moment des repas, le pH salivaire est de 7,1 ce qui est compatible avec une action optimale de l'amylase, enzyme nécessaire pour entamer la digestion de l'amidon.

De même, au moment des repas, le pH des sécrétions gastriques est très acide (variant de 1,6 à 3,2) afin de permettre la première partie de la digestion des protéines :



L'acide chlorhydrique (HCl) est un acide puissant qui permet au pH de la cavité gastrique d'être très acide et corrosif. Le carbonate de sodium (NaHCO₃), libéré par la sécrétion d'HCl intra-gastrique, est alors récupéré par voie sanguine et dirigé vers le pancréas, le foie et l'intestin pour la fabrication des sucs digestifs pancréatiques, biliaires et intestinaux, qui sont de nature alcaline.

En conséquence, le pH du duodénum et de l'intestin grêle sera largement supérieur à 7,4, donc alcalin. C'est nécessaire pour neutraliser l'acidité gastrique et permettre l'action des enzymes

intestinales qui ont besoin d'un pH alcalin pour digérer puis absorber les glucides, les protides et les lipides.

On observe que le pH de la bile est de 8,5. Le pH des sucs pancréatiques va de 7,5 à 8,8. Au total, dans l'intestin grêle, le pH moyen est de 8.

Dans le colon, la putréfaction des protéines, permise par l'action des bactéries intestinales, nécessitera aussi un pH plutôt alcalin du bol fécal (autour de 8). Cette putréfaction aboutira à la production de produits toxiques, qui seront en partie détoxiqués par le foie ou qui seront éliminés dans les selles. Un déséquilibre du pH colique et une acidité excessive, comme cela se produit lorsque le suc gastrique n'est pas neutralisé dans le duodénum, détruit la flore intestinale et perturbe la digestion de nombreux nutriments.

Le pH urinaire

La mesure du pH urinaire est facile, avec de simples bandelettes de papier réactif.

Le pH urinaire normal subit de grandes variations, depuis 4,5 jusqu'à 9, en fonction du moment de la journée, de l'alimentation, de l'activité physique et des situations pathologiques.

La mesure du pH urinaire informe en réalité sur la capacité d'élimination des ions acides non volatils (qui ne peuvent être éliminés dans les gaz respiratoires) par les reins. Ce pH reflète donc indirectement l'état d'acidité de l'organisme. Il est très variable dans la journée. Très bas le matin (autour de 5 à 5,5), il témoigne de l'intense travail d'élimination des ions H^+ par les reins durant le sommeil. Le pH urinaire va se normaliser durant la matinée. Une baisse en début d'après-midi (entre 6,5 et 7) va correspondre aux ions acides consommés lors du repas ou produits par l'activité durant la matinée. Puis le pH est normalement encore plus élevé le soir (entre 7 et 7,5).

La mesure du pH urinaire est la seule méthode permettant de suspecter une acidose métabolique de bas niveau.

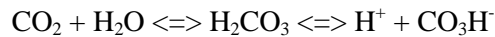
A l'inverse du pH urinaire, le pH sanguin oscille assez peu, dans une fourchette de 7,38 à 7,42. Des variations au-delà de 7,42 entraîneraient des convulsions. En deçà de 7,36 elles entraîneront des troubles cardiaques et des troubles de conscience menant au coma et à la mort.

L'indispensable équilibre de ce pH sanguin se fait grâce à des systèmes régulateurs. Ceux-ci sont organisés en deux niveaux. Le premier est d'action continue et immédiate (les systèmes tampons) tandis que le second est plus lent à se mettre en œuvre (l'élimination par les reins et les poumons).

D'OU VIENNENT LES IONS ACIDES ?

Les ions acides ont plusieurs provenances. Ils proviennent essentiellement de la respiration et du métabolisme cellulaire lui-même. C'est la source quantitativement la plus importante d'ions acides de notre organisme.

Il s'agit en premier lieu de l'acide carbonique (H_2CO_3) formé par la combinaison de l'eau (H_2O) et du gaz carbonique (CO_2) issu de la respiration cellulaire :



Cette source d'acide représente 12500 mEq d'ions H^+ par jour, ce qui est considérable. S'ils devaient être dilués simultanément dans le sang, la concentration en H^+ y serait multipliée par plus de 100, ce qui serait incompatible avec la vie ! Ces acides volatils doivent donc être éliminés régulièrement par les poumons tout au long de la journée.

En second lieu, le métabolisme interne des cellules génère des ions acides dits organiques ou non volatils. Il s'agit en particulier de l'acide pyruvique quand la cellule fonctionne en aérobiose (c'est-à-dire quand la cellule est oxygénée), et de l'acide lactique quand la cellule est en anaérobiose (si la cellule est insuffisamment oxygénée comme lors d'un effort intense et prolongé). Il s'agit des corps cétoniques quand l'organisme fonctionne en état de carence en sucres (c'est le cas du jeûne), ou de l'acide urique et de l'acide phosphorique qui sont issus de la dégradation des protéines.

Mais les ions acides proviennent aussi de l'apport alimentaire de nutriments acides, ou plutôt de ceux dont la digestion génère des ions acides.

Quant à l'entrée alimentaire de bases, elle est très modeste.

Au total, l'organisme est confronté de façon continue à un afflux d'ions acides dont il va devoir se débarrasser.

Le foie joue un rôle important dans la production et dans la détoxification des ions acides. C'est la plus importante usine de réactions chimiques de notre organisme.

A partir du glucose alimentaire, il fabrique du glycogène qui est une forme de stockage à usage immédiat de ce glucose. Dans le foie, 200 grammes de glucose sont ainsi stockés et sont disponibles pour l'utilisation énergétique immédiate par les cellules. Ces réserves sont faibles mais elles permettent au corps de fonctionner entre deux repas en évitant d'utiliser d'autres voies énergétiques qui conduiraient à la fabrication de l'acide lactique et des acides cétoniques.

Le rôle de détoxification des produits de la digestion par le foie est important. Il assure 50 % de la dégradation et du recyclage des lactates (acide lactique produit par les cellules musculaires en cas d'effort ou d'oxygénation insuffisante) et il diminue ainsi l'acidité engendrée par ceux-ci. Cela souligne l'importance de la respiration et de l'oxygénation de l'organisme par l'exercice physique.

Il intervient aussi dans la dégradation de l'acide urique grâce à l'ammoniogénèse (cycle de l'urée et détoxification ammoniacale). Malheureusement, ces deux voies métaboliques sont en concurrence, la première au détriment de la seconde. Cela explique que l'uricémie puisse s'élever en dehors de toute anomalie du cycle des purines (productrices d'acide urique), du simple fait que la voie des lactates est trop activée et prioritaire. Cela souligne l'importance de limiter les apports riches en purines (protéines d'origine animale) d'une part, et de l'oxygénation des tissus, d'autre part.

LA REGULATION PHYSIOLOGIQUE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Le régime acido-basique du corps est en perpétuelle recherche d'équilibre. Dans les conditions normales, il est donc l'objet d'une régulation constante.

Les mécanismes de cette régulation sont de trois types :

- les pouvoirs tampons ;
- la compensation respiratoire ;
- l'élimination rénale.

Biologiquement et chronologiquement, la régulation de l'équilibre acido-basique se fait à deux niveaux. Le premier niveau est

la neutralisation rapide et temporaire des ions acides excédentaires. Le deuxième niveau est leur élimination de l'organisme.

LE PREMIER NIVEAU DE REGULATION
DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE :
LES SYSTEMES TAMPONS

Le premier niveau de ces systèmes de régulation est représenté par les systèmes dits tampons, lesquels se mettent en jeu dans les tissus solides et liquides. Ils sont d'action immédiate (quelques secondes). Leur rôle est de tamponner, c'est-à-dire de neutraliser momentanément les éventuels excès d'ions acides.

Ces systèmes de régulation sont des mécanismes purement physicochimiques, appelés mécanismes tampons. Ils reposent sur le principe qu'une base associée à un acide donne un sel neutre qui pourra être éliminé par le rein, ce qui met l'organisme à l'abri d'une variation excessive du pH.

On distingue plusieurs systèmes tampons :

- les systèmes tampons extracellulaires (plasmatiques). Sont mis en jeu à ce niveau les carbonates, les phosphates, les acides organiques faibles et les protéines.
- les systèmes tampons intracellulaires. Sont en jeu les globules rouges d'une part, et les cellules et la substance fondamentale du tissu conjonctif d'autre part. Au niveau des globules rouges, tout d'abord, il s'agit du système de l'hémoglobine et de la carboxyhémoglobine. Au niveau extra-plasmatique, ensuite, cela consiste en l'absorption des ions acides par les cellules et la substance fondamentale du tissu conjonctif, ou en leur neutralisation par les constituants de l'os.

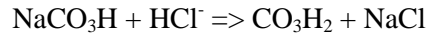
Ces systèmes tampons fonctionnent dans des conditions de pH propre à chacun, dans une sorte de cascade hiérarchisée dont le but est de les mobiliser l'un après l'autre en fonction des objectifs de pH à atteindre.

Au niveau extracellulaire (plasmatique)

En ce qui concerne le mécanisme tampon extracellulaire, c'est-à-dire essentiellement plasmatique, le système des bicarbonates est sans conteste le plus important, le plus efficace et le plus rapide à se mettre en jeu. Il représente à lui seul 90 % du système tampon extracellulaire. Cette efficacité est expliquée par le fait que, dans le

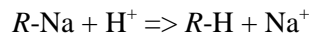
sang, il y a 20 fois plus de bicarbonates (CO_3H^-) que de dioxyde de carbone (CO_2).

Un acide carbonique faible CO_3H_2 se combine avec une base forte NaCl pour libérer un anion HCO_3^- capable de fixer un ion H^+ pour former un bicarbonate stable :

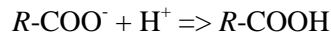


Le contenu en bicarbonates du sang s'apprécie par une prise de sang qui mesure la réserve alcaline (RA), dont le chiffre normal est 26 millimoles par litre (fourchette normale de 23 à 28).

Interviennent ensuite le système des phosphates bimétalliques ou monométalliques extracellulaires et les protéines plasmatiques (R). Cela représente les 10 % restants de l'efficacité de ce système extra-plasmatique de neutralisation des ions acides :



Le système tampon plasmatique des acides aminés faibles (R) est de moindre importance quantitative. Des acides aminés (acide aspartique et l'acide glutamique) ont en effet la capacité de fixer un ou plusieurs ions hydrogène H^+ :



Tout cela contribue ainsi à neutraliser l'excès de ces ions hydrogène et permet de rétablir un pH sanguin initialement trop acide, en le faisant monter dans le sens de l'alcalose.

Au niveau intracellulaire

Le corps dispose des systèmes tampons intracellulaires et osseux.

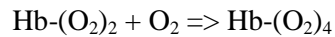
Dans le sang et les globules rouges.

Dans le sang, le système tampon intracellulaire siège au niveau des globules rouges. Il fonctionne grâce à l'hémoglobine (Hb).

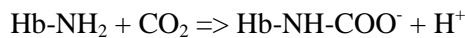
L'hémoglobine est cette protéine du sang, présente dans les globules rouges, qui a pour mission de transporter l'oxygène, extrait de l'air par les poumons, jusqu'aux cellules des différents tissus de l'organisme.

Dans les tissus, elle se débarrasse de l'oxygène, puis elle se charge en échange du gaz carbonique issu de l'activité cellulaire pour le mener au niveau des poumons, d'où il sera évacué à l'extérieur du corps dans l'atmosphère.

En se combinant à l'oxygène, au niveau pulmonaire, l'hémoglobine échange un ion H^+ contre une molécule d'oxygène O_2 (c'est l'effet Bohr). L'hémoglobine s'oxyde donc et se comporte alors comme un acide fort :



Mais en retour, quand elle se recombine au gaz carbonique issu de la respiration cellulaire, l'hémoglobine se comporte comme un acide faible, capable également de fixer les ions hydrogènes :



L'hémoglobine, très faiblement acide, exerce alors son action de substance tampon.

Dans l'os

En dehors du secteur sanguin, c'est le tissu osseux qui est le réservoir tampon le plus important. Il est capable de neutraliser un grand nombre d'ions acides.

Les protéines du tissu osseux sont chargées de cristaux d'hydroxy-apatite, cristaux constitués de phosphate de calcium. Ces cristaux ont la particularité de se solubiliser en milieu acide. Cela permet le passage, dans le flux sanguin, d'ions phosphates et d'ions calcium qui sont des cations ou ions positifs. Ils vont pouvoir compenser l'insuffisance de la réserve alcaline (RA), c'est-à-dire compenser une éventuelle insuffisance des bicarbonates chargés ordinairement de neutraliser l'acidité plasmatique.

La conséquence, si la situation perdure, est alors une déminéralisation osseuse progressive, source d'ostéoporose (diminution de la quantité d'os) ou d'ostéomalacie (déminéralisation de l'os).

LE DEUXIEME NIVEAU DE REGULATION DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE : L'ELIMINATION DES ACIDES

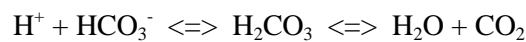
Le deuxième niveau de ces systèmes régulateurs comprend, d'une part la compensation respiratoire, d'autre part l'élimination rénale.

Poumons et reins sont les deux émonctoires principaux de l'organisme : ils sont chargés d'excréter à l'extérieur du corps les toxines et les ions H^+ excédentaires.

Dans les conditions normales, les glandes salivaires (productrices de la salive) et les glandes sudoripares (qui excrètent la sueur) interviennent de façon tout à fait anecdotique.

L'élimination respiratoire

Les valeurs du pH sanguin sont extrêmement bien régulées, de façon immédiate et permanente, grâce au principal mécanisme tampon dont nous avons parlé, celui des bicarbonates, fondé sur l'équation biochimique :



Les poumons, par la respiration, se chargent alors d'éliminer les acides volatils : c'est l'élimination du dioxyde de carbone (CO_2) en même temps qu'une molécule d'eau (H_2O).

Cette élimination est favorisée par l'hyperventilation alvéolaire pulmonaire. Celle-ci augmente dès que l'acidité du sang augmente et elle se normalise dès que l'acidité diminue.

Le volume d'acides éliminés est normalement d'environ 13 000 à 15 000 nanomoles par 24 heures. Les poumons éliminent ainsi, hors de l'organisme, 75 % des ions acides produit par le corps. Leur action est plus lente (quelques minutes) que l'action des tampons plasmatiques. Mais elle est définitive.

Cette compensation respiratoire se fait par un accroissement de l'amplitude respiratoire et non par une accélération de la fréquence respiratoire. Son effet est cependant transitoire : la baisse de la pression en gaz carbonique, ainsi obtenue dans le sang, induit en retour, une baisse de la réabsorption rénale des bicarbonates, ce qui entraîne en conséquence une baisse du pH sanguin, et le ralentissement respiratoire.

La respiration pulmonaire permet de se débarrasser des ions acides volatils. Une respiration non performante entraîne une acidose dite respiratoire.

L'élimination rénale

Les deux reins, se chargent de l'élimination des acides non volatils.

Ces derniers correspondent à la production d'ions hydrogène (H^+) issus de la dégradation des propres protéines du corps lui-même. Il s'agit de protéines qui sont des acides aminés portant un groupe

sulfuré, et d'autres acides issus du métabolisme cellulaire : acide urique, acide sulfurique, acide phosphorique, acide chlorhydrique et acide lactique.

Cette production est estimée à environ 1 millimole par kilogramme de poids corporel et par jour, soit 75 millimoles pour un adulte de 75 kilogrammes. Cela correspond aux 25 % des ions acides que ne prennent pas en charge les poumons.

L'action d'épuration des ions acides par les reins est lente (quelques heures). Elle est maximale durant la nuit, moment où la position allongée améliore la perfusion sanguine rénale et, en conséquence, le volume de sang filtré par les reins. Cela explique que le pH urinaire du matin soit si acide.

Cette fonction rénale est assurée par les néphrons, structures anatomiques de base des reins. Ces néphrons comprennent chacun un glomérule suivi par un tubule. Il existe environ un million de néphrons dans chaque rein.

Deux mécanismes sont mis en jeu : d'une part la réabsorption des bicarbonates (dont 75 % a lieu dans le tube proximal et 25 % dans le tube distal) et d'autre part l'excrétion nette des ions acides.

Ces deux processus sont liés car chaque ion bicarbonate HCO_3^- réabsorbé dans le sang se fait conjointement à la sécrétion d'un ion H^+ dans les urines. La sécrétion des ions H^+ est augmentée parallèlement au degré d'acidose sanguine, c'est-à-dire parallèlement à l'apport d'ions acides au niveau rénal. L'élimination rénale acide augmente donc mécaniquement avec l'augmentation de l'acidité sanguine. C'est pourquoi la mesure du pH urinaire est un bon indice de l'acidité globale de l'organisme.

Les bicarbonates filtrés par le glomérule sont récupérés autant que de besoin par le tubule proximal.

Les ions H^+ sont sécrétés par le tubule distal, essentiellement sous forme d'ions ammoniac NH_4^+ et, à moindre degré, sous forme de phosphates.

<p>Les sont chargés d'éliminer les acides non volatils, ceux-là que les poumons ne peuvent pas évacuer. Une insuffisance de cette fonction est responsable d'une acidose métabolique dit rénale.</p>
--

AU TOTAL

Ces systèmes de régulation du pH se mettent en place de façon chronologique et successive en fonction du besoin d'élimination des ions acides.

Le système des bicarbonates est d'action immédiate, garantissant la stabilité du pH plasmatique.

Cela laisse ainsi le temps à la compensation respiratoire, qui fonctionne de façon continue, d'éliminer hors de l'organisme les ions acides volatils et aux reins d'éliminer, surtout durant la nuit, les ions acides non volatils.

Les autres systèmes tampons, dits accessoires, sont recrutés pour neutraliser les ions acides en excès si le système des bicarbonates est débordé.

LA REGULATION DU PH DANS DES CONDITIONS PATHOLOGIQUES

Dans les conditions normales, les systèmes tampons sont le premier niveau de régulation du pH sanguin. Ils sont alors mis en jeu de façon continue. Ils sont généralement suffisants pour réguler le pH sanguin et permettre aux poumons et aux reins leur action quotidienne de détoxication.

Mais il arrive qu'ils soient dépassés par un afflux trop important d'ions acides à éliminer. Il arrive aussi que reins et poumons soient défaillants.

L'organisme se trouve alors en acidose, soit métabolique (par insuffisance d'efficacité des reins), soit respiratoire (par insuffisance d'efficacité du système d'épuration pulmonaire).

Si la fonction rénale est déficiente, l'élimination des acides non volatils est perturbée et la régulation du pH se fait mal : on aboutit alors à une acidose métabolique.

La défaillance rénale peut être due à des pathologies dont nous parlerons plus loin dans le cadre des acidoses métaboliques aiguës ou chroniques.

Mais elle peut survenir en dehors de toute anomalie de la structure des reins. Il s'agit alors d'une insuffisance dite « fonctionnelle », dans le sens où il ne s'agit que d'un dysfonctionnement fonctionnel, sans aucune anomalie anatomique ou organique. C'est le cas, par exemple, dans le cas d'une insuffisance d'hydratation par carence de boissons, ou dans le cas d'une

perturbation du fonctionnement des cellules rénales secondaires à des médicaments. C'est le cas également lors d'un débordement de ce fonctionnement rénal lié à une surabondance d'ions acides. Et sans doute dans d'autres situations non encore décrites. On observe alors une acidose métabolique de bas niveau.

L'ammoniurie (NH_4^+) est alors inférieure à 50 et le « Trou Anionique urinaire » est positif (on appelle « trou anionique » la différence entre les ions acides mesurés et l'acidité réelle).

Cela s'observe dans plusieurs situations : les insuffisances rénales aiguës, les insuffisances rénales chroniques, les acidoses d'origine tubulaires.

DANS LE CAS OU EXISTE UNE INSUFFISANCE RENALE

On considère qu'il faut une destruction de 80 % des néphrons (les unités de base constituant les reins) pour entraîner une insuffisance rénale. Celle-ci est alors responsable d'une diminution d'efficacité de la régulation du pH : on observe une acidose.

Les médecins évaluent cette insuffisance rénale par la mesure de l'urée et de la créatinine sanguines.

La créatinine plasmatique (un déchet des protéines) est alors élevée et sa clairance (taux de filtration par le rein) est très abaissée : moins de 60 millilitres par minute (ml/mn) pour une normale de 100 à 120 ml/mn. Et parfois moins de 30 ml/mn quand il s'agit d'une insuffisance rénale sévère, moins de 10 ml/mn quand elle est terminale.

La capacité d'excrétion des ions ammonium NH_4^+ diminue alors et les acides organiques (phosphates et sulfates) s'accumulent. Les néphrons restants ne peuvent pas compenser cette accumulation. L'équilibre acido-basique ne peut être maintenu par la simple mise en jeu des systèmes tampons habituels : les ions H^+ en excès sont alors neutralisés par le système tampon osseux, au prix d'une déminéralisation de l'os.

S'il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë, les reins ne fonctionnent plus : la filtration glomérulaire est effondrée voire nulle. L'acidose est majeure. Le pH sanguin est très bas, le potassium sanguin augmente dangereusement et le Trou Anionique urinaire est très élevé (nous verrons plus loin à quoi cela correspond). En l'absence de traitement d'urgence, les œdèmes s'accumulent, les troubles cardiaques et neurologiques s'installent, puis la mort survient.

S'il s'agit d'une insuffisance rénale chronique, le pH sanguin est peu modifié (autour de 7,32 à 7,34) car il reste encore suffisamment de néphrons sains pour compenser la défaillance des néphrons malades ou de ceux qui ont disparu. Par ailleurs, l'os joue à plein son rôle de tampon en larguant dans le sang son calcium, qui sera ensuite éliminé dans les urines. On observe une décalcification massive de l'os (ostéodystrophie rénale). Le Trou Anionique sanguin est ici situé autour de 18, les bicarbonates sanguins sont effondrés (de 16 à 18 au lieu de 23 à 26) et, si le chlore reste normal, le potassium a tendance à augmenter.

DANS LE CAS OU IL N'EXISTE PAS D'INSUFFISANCE RENALE

Le taux de la créatinine sanguine et sa clairance sont normaux ou presque (de 60 à 120 millilitres par minute).

Il faut tout d'abord distinguer les situations où une pathologie rénale est connue et expose à la survenue à terme d'une insuffisance rénale, et le cas d'autres atteintes rénales organiques chroniques : les acidoses tubulaires.

Mais, à l'opposé, il peut ne pas exister de pathologie rénale connue, alors qu'une acidose métabolique est tout de même suspectée au vu des signes cliniques. Même si les examens biologiques restent pour le moment normaux. C'est la situation qui fait l'objet de cet ouvrage.

Quand il n'y a pas d'insuffisance rénale, le bilan biologique sommaire est bien évidemment normal. En effet, l'excès d'ions acides est neutralisé par les systèmes tampons, mais au prix d'une utilisation de ceux-ci à leur maximum. Les émonctoires (reins et poumons) sont certes peu à peu débordés mais les ions acides restent inapparents car ils s'accumulent lentement dans les tissus

Est arrivé en effet le moment où les capacités d'élimination ou des systèmes tampons sont débordées. Afin de préserver la stabilité du pH sanguin et du pH des cellules, l'organisme met en réserve l'excès acide dans les tissus extra-plasmatiques, c'est-à-dire dans le tissu interstitiel ou tissu conjonctif.

Le rôle du tissu conjonctif

Le tissu conjonctif est un tissu quantitativement très important, diffus dans tout le corps. Un tissu multiforme et en perpétuel

remaniement. Il est qualitativement essentiel. En effet, il assure le soutien et la cohésion des tissus et des cellules de l'organisme. Il y garantit les échanges nutritionnels et respiratoires.

Il est constitué du liquide interstitiel, de cellules conjonctives et de fibres de soutien (fibres élastiques, de réticuline et de collagène).

Il héberge un réseau de capillaires sanguins et un nombre incalculable de cellules aux fonctions diverses. Ce sont des cellules anti-infectieuses et des cellules immunitaires, des cellules neurologiques, des cellules embryonnaires enfin, dont la cellule précurseur de l'os et du cartilage par exemple.

Le liquide interstitiel se trouve, soit à l'état de solution, soit à l'état de gel. La qualité des réactions métaboliques qui s'y déroulent dépend du taux d'acidité dans lequel il se trouve, ce qui détermine d'ailleurs son état de solution ou de gel.

Ce liquide interstitiel est le passage obligé des ions acides issus des cellules avant d'être déversés dans le sang pour être dirigés vers les émonctoires, poumons et reins.

Le tissu conjonctif, ou mésenchyme, absorbe donc les acides, volatils ou non, en attente de leur élimination normale ou en cas de surcharge des émonctoires. Il ne peut cependant pas, sans dommage, stocker ces ions acides de façon durable.

Dans la journée, du fait de l'apport des aliments lors des repas, et du fait de l'activité physique, les déchets acides s'accumulent naturellement et on observe une tendance à l'acidose tissulaire. La structure colloïdale du liquide interstitiel tend à se gélifier. Le pH normal des urines, mesuré à la bandelette, se situe alors entre 6,6 et 7,4. On remarque un petit pic d'acidité possible dans les suites immédiates des repas.

Durant la nuit, les catabolismes se réduisent et le travail de digestion est fini. La production d'acides diminue et le travail des reins s'intensifie. Cela permet au tissu conjonctif de se libérer de sa charge acide.

Pour faciliter cela, une enzyme, l'acide hyaluronique, fait passer le gel à l'état de solution. Les ions hydrogène vont pouvoir repasser dans le sang, où ils seront tamponnés par les bicarbonates, jusqu'à parvenir aux poumons et aux reins pour leur élimination. La miction du matin correspond aux urines filtrées durant la nuit. Le pH urinaire du lever sera plutôt acide, aux alentours de 5,5 ce qui témoigne du fait

que l'organisme s'est débarrassé dans les urines des ions acides non volatils pendant le sommeil.

Le rôle d'attente de ce tissu conjonctif est donc essentiel. Cependant, un excès prolongé d'acidité en son sein a des effets délétères qui vont expliquer de nombreux symptômes et maladies.

Une accumulation de résidus acides entraîne un état d'acidose du mésenchyme avec la prolongation de l'état de gel du liquide interstitiel. C'est la prolongation de cet état de gel qui va compromettre les échanges entre les tissus et leurs capacités métaboliques, tant sur le plan nutritionnel que sur celui de la respiration cellulaire.

Il en découlera, à moyen et à long terme, une anoxie cellulaire (c'est une asphyxie de la cellule), une malnutrition tissulaire, un ralentissement des métabolismes, une sclérose des tissus en particulier vasculaire, une intoxication par certains résidus toxiques non volatils puis la dégénérescence des organes, un vieillissement prématuré et peut-être jusqu'à la mort cellulaire.

Si reins et poumons assurent l'élimination des ions acides, le tissu conjonctif est le lieu où se réalise l'essentiel de l'équilibre acido-basique.

LES CAUSES D'ACIDOSE SANS INSUFFISANCE RENALE

Si l'on résume ce qui précède, l'acidose métabolique correspond à un excès d'ions H^+ circulants, à une baisse des bicarbonates tampons ou aux deux phénomènes réunis. Cela aboutit à un pH inférieur à 7,38.

Pour créer cette acidose plasmatique, trois mécanismes peuvent être en cause, isolément ou en association :

- une production endogène (fabriquée par le corps) excessive d'ions acides,
- une surcharge d'origine exogène (apport extérieur) de ces ions acides,
- un excès relatif des ions acides par rapport aux ions basiques,
- une insuffisance d'élimination de ces acides.

Une production endogène excessive d'ions acides

Dans ce cas, il ne s'agit pas toujours d'une production excessive et exclusive d'ions H^+ . Les origines de ces ions acides sont en effet diverses.

Soit il s'agit d'une acidocétose. Elle est le plus souvent d'origine diabétique. Elle est due à la présence en excès de corps cétoniques acides. Cela survient au cours de diabètes, le plus souvent dépendants d'un traitement par insuline et non ou insuffisamment traités.

La carence en insuline entraîne en effet un excès de glucagon et une fabrication de glucose par le foie, à partir des corps cétoniques. Le taux de glucose sanguin augmente. Survient alors une déshydratation par augmentation du volume des urines liée à l'hyperglycémie et à l'hyperglycosurie (excès de fuite de glucose dans les urines), et par pertes d'eau par le tube digestif. L'acidémie (taux d'acides dans le sang) est très sévère (pH inférieur à 7) et menace rapidement le pronostic vital. Cette acidocétose est réversible par l'administration rapide d'insuline.

Soit il s'agit d'une acidose lactique. Cela survient en cas d'hypoxie (manque d'oxygène) cellulaire.

Les cellules trouvent alors leur énergie dans la dégradation de l'acide pyruvique au détriment des protéines musculaires : les muscles fondent. Cela produit des lactates qui sont libérés dans la circulation sanguine pour être dégradés dans le foie. Les lactates sanguins augmentent. Le pH sanguin est très bas (inférieur à 7,3) et les bicarbonates s'abaissent à moins de 10 millimoles par litres. Le chlore reste stable. Le potassium est variable. Le Trou Anionique est élevé.

Les situations responsables de cette acidose lactique sont les chocs hypovolémiques (baisse du volume du plasma sanguin notamment par hémorragie massive), les intoxications à l'alcool, au CO_2 , à la metformine^o (le plus fréquent des antidiabétiques oraux), au méthanol, à l'isoniazide (antituberculeux). Mais cela s'observe aussi dans les insuffisances hépatiques graves, l'état de mal épileptique et les exercices musculaires trop intenses, l'hypothermie et certains cancers disséminés.

Une surcharge d'origine exogène des ions acides

Dans ce cas, on retrouve certaines intoxications, accidentelles ou dans un but de suicide. L'excès d'acides vient du toxique incriminé, ou de l'acidose lactique qu'il induit, voire d'une acidose hypercétonique (augmentation des corps cétoniques). Les toxiques les

plus fréquemment retrouvés sont le méthanol, les salicylés, l'éthylène glycol (constituant des antigels).

Un excès relatif d'ions acides

L'acidose peut être secondaire à un excès relatif d'ions acides par rapport à une pénurie d'ions bicarbonates.

C'est la situation créée par les pertes excessives des bicarbonates au niveau digestif, où ils ne sont plus réabsorbés qu'insuffisamment dans le colon. Le tamponnement des ions acides sanguins n'est alors plus suffisant.

Les causes en sont les fistules biliaires et pancréatiques, les diarrhées aiguës, certains médicaments (le chlorure de calcium, le sulfate de magnésium, la cholestyramine ou Questran^o donné dans certaines troubles biliaires, l'abus de laxatifs) et les urétérosigmoïdostomies (abouchement des uretères dans le colon sigmoïde). Le chlore sanguin augmente ici par accroissement de son absorption dans le tube rénal, le potassium s'effondre par perte digestive ou rénale. Le pH urinaire est très acide (inférieur à 5,5) avec un Trou anionique urinaire négatif par élévation d'une ammoniurie (NH_4^+) supérieure à 200 millimoles par 24 heures.

Une insuffisance d'élimination rénale des ions acides

C'est ce qu'on observe dans les acidoses tubulaires.

Elles comprennent une acidose tubulaire rénale hyperchlorémique (augmentation du chlore dans le sang), sans insuffisance rénale et avec une excrétion d'ammonium basse et un Trou Anionique urinaire positif. Le pH urinaire est très acide.

On distingue 4 types d'acidose tubulaire :

- le type I, où l'anomalie se situe au niveau du tubule distal des néphrons (le néphron est l'unité anatomique de base qui compose les reins) ;
- le type II, où l'anomalie se situe au niveau du tubule proximal ;
- le type III, qui correspond à une insuffisance d'origine mixte, distale et proximale. Il s'agit d'une anomalie congénitale rare ;
- le type IV, qui est le plus fréquent. Il s'agit d'une atteinte distale avec hyperkaliémie (élévation du taux de potassium dans le sang).

Chacun de ces types a plusieurs origines possibles. Nous les verrons plus loin.

LA TOXICITE DE L'ACIDOSE METABOLIQUE

Au niveau cellulaire, un trouble acido-basique prolongé va avoir des effets délétères.

Ces effets se produisent en particulier par l'intermédiaire d'une accumulation réactionnelle anormale des ions sodium (Na^+), à l'origine d'un gonflement de la cellule.

On note aussi une augmentation du taux de calcium et une réduction de phénomènes physicochimiques comme la production énergétique (par la diminution de la glycolyse qui permet la combustion du glucose). Les processus métaboliques vont s'altérer, compromettant le bon fonctionnement des tissus, y compris jusqu'à la mort cellulaire.

EN RESUME

Notre organisme, du fait de son fonctionnement normal, peut être considéré comme un producteur continu d'ions acides. Il lui est nécessaire d'éliminer ces acides au fur et à mesure de leur production afin de ne pas en être intoxiqué.

Dans les situations normales

La régulation de l'équilibre acido-basique met en jeu des émonctoires chargés d'éliminer, d'une part le gaz carbonique et les ions hydrogènes en excès, d'autre part les déchets acides toxiques secondaires au métabolisme normal : la digestion, enfin le fonctionnement enzymatique et la respiration cellulaires, et encore le renouvellement des cellules et des tissus de l'organisme.

Les reins vont se charger de l'élimination des résidus acides complexes et non volatils.

Les poumons se chargeront de l'élimination des résidus acides volatils.

Les glandes sudoripares ont une action très accessoire d'élimination de l'urée et des ions hydrogènes.

Le gros intestin (colon) se charge, quant à lui, de l'élimination de déchets organiques non assimilables et non filtrables. il est aidé en cela par la très importante flore microbienne qui l'habite.

Les poumons éliminent donc les résidus acides volatils, qui sont des acides faibles : l'acide carbonique et le gaz carbonique.

Cette élimination du gaz carbonique se fait au prix d'une réaction chimique avec une molécule d'acide carbonique qui va piéger deux ions H^+ . La capacité d'élimination est énorme et continue : elle représente 13 000 à 15 000 nanomoles d'ions hydrogène par jour.

Cette capacité d'élimination est modulable par une hyperventilation pulmonaire qui est déclenchée dès que survient la moindre acidose sanguine. Des chémorécepteurs, situés dans l'aorte et les artères carotides, sont sensibles à l'acidose et envoient aux poumons un signal pour moduler l'hyperventilation en conséquence. Des récepteurs intracérébraux sont également sensibles aux variations du taux de gaz carbonique et agissent dans le même sens. Mais cette marche forcée des poumons est cependant d'efficacité transitoire.

Les reins se chargent de l'élimination des résidus acides non volatils mais solubles.

Il s'agit des acides aminés qui sont dégradés en acide urique, de certains acides aminés soufrés qui sont dégradés en acide sulfurique, des acides nucléiques résultant de la dégradation de l'ADN et de l'ARN (qui sont les constituants des chromosomes et de la machinerie de programmation du fonctionnement de toutes les cellules du corps), des phospholipides provenant de la dégradation des membranes cellulaires.

La capacité d'élimination par les reins est limitée. Elle équivaut environ à 100 nanomoles d'ions hydrogène par 24 heures au maximum. Elle est aidée par l'action de détoxification du foie. Elle se déroule essentiellement la nuit.

Les reins ont pour rôle essentiel l'élimination rénale d'un ion ammonium NH_4^+ . Cela permet d'éliminer quatre ions H^+ par molécule. L'excrétion urinaire maximale d'acides non volatils sous forme de NH_4^+ par les reins est d'environ 70 millimoles par 24 heures. Cette élimination est couplée à la réabsorption tubulaire des bicarbonates, ce qui permet de récupérer ceux-ci pour pérenniser le fonctionnement du système tampon plasmatique.

Comme les capacités d'élimination des ions acides sont qualitativement et quantitativement limitées, et d'efficacité décalée dans le temps, d'autres systèmes sont chargés de la neutralisation temporaire et immédiate des ions acides. Mais ils peuvent être eux-mêmes, soit défaillants, soit débordés.

Ce sont, nous l'avons vu, le système des bicarbonates (le plus immédiat et le plus important), le système de l'hémoglobine et le tissu osseux.

Répetons-le : il y a une nécessité vitale pour l'organisme de maintenir stable, à l'intérieur d'une étroite fourchette, le pH du milieu sanguin. Le maintien d'un pH optimal propre à chaque tissu est également indispensable pour assurer le bon fonctionnement des cellules et des différents organes.

Des systèmes de régulation agissent donc en permanence, d'action immédiate comme les systèmes tampons, ou d'action à plus long terme et ce sont les reins et les poumons.

Dans les situations normales, il existe un équilibre entre les entrés et les sorties des ions acides. Un équilibre entre la production des ions acides et leur annihilation ou leur élimination du corps.

Dans le cas d'un débordement de ces systèmes de neutralisation, ou en attente de leur mise en place

Le tissu conjonctif accueille temporairement l'acidité en excès.

Cette acidose, qui n'est plus sanguine mais tissulaire, peut se chroniciser. Elle aura alors, à terme, des effets très néfastes pour la santé. En effet, tous les métabolismes cellulaires sont assurés par des mécanismes enzymatiques qui nécessitent des pH bien précis pour opérer et être efficaces.

Par ailleurs, le déséquilibre acido-basique est également nocif par la mise en jeu excessive et continue des mécanismes compensateurs.

Enfin, l'excès d'acidité agresse directement les cellules et les tissus, en perturbant le transport d'oxygène et la nutrition cellulaire.

Ce qu'il est important de retenir, c'est que, en raison de l'action des mécanismes compensateurs que l'on a détaillés, un pH plasmatique proche de la normale n'exclut absolument pas l'existence d'un déséquilibre acido-basique au niveau tissulaire ou cellulaire.

C'est la définition même de cette acidose métabolique chronique de bas niveau. D'où l'intérêt de mesurer d'autres paramètres simples (gaz carbonique, bicarbonates, sodium, potassium et chlore) qui permettent de suspecter puis d'affirmer ce déséquilibre avant d'en rechercher la cause éventuelle.

L'ACIDOSE METABOLIQUE AIGUË

Bien qu'elle ne soit pas le propos de cet ouvrage, il convient d'évoquer brièvement l'acidose métabolique aiguë, ne serait-ce que pour parler d'une constante intéressante : le **Trou Anionique sanguin ou urinaire**. Cette mesure peut être faite également dans les suspicions d'acidose chronique de bas niveau : il y sera normale ou légèrement perturbée.

LES SIGNES CLINIQUES

L'acidose métabolique aiguë est une urgence médicale vitale, nécessitant le plus souvent une prise en charge en service de réanimation.

L'acidose métabolique sévère se traduit par une hyperventilation respiratoire, visant à rétablir l'équilibre acido-basique. C'est la respiration dite de Kussmaul, faite d'une large inspiration puis d'une expiration profonde. Cette respiration pathologique est l'expression d'une hyperventilation alvéolaire permettant la baisse de la pression artérielle en gaz carbonique (PaCO_2) pour compenser la baisse des bicarbonates. Cette hyperventilation alvéolaire n'a qu'une efficacité immédiate mais brève. En effet, l'hyperventilation entraîne une baisse de la pression sanguine en gaz carbonique. Elle entraîne elle-même une baisse des bicarbonates au niveau rénal, ce qui a pour effet de baisser le pH sanguin et de créer ou aggraver secondairement l'acidose.

Sur le plan clinique, à un degré de gravité avancée, cette acidose sévère entraîne des tremblements et des maux de tête, des troubles digestifs (vomissements et diarrhée), des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma. Il s'y ajoute les signes cliniques secondaires à la cause éventuelle de l'acidose métabolique.

LES SIGNES BIOLOGIQUES

Devant une suspicion d'acidose métabolique aiguë, on mesure en général le pH du sang artériel, qui devrait être normalement compris entre 7,38 et 7,42. Il est ici largement inférieur à 7,2.

L'évaluation de toute acidose aiguë nécessite aussi la mesure des gaz du sang (PaCO_2), de la réserve alcaline ou RA (c'est le taux

des bicarbonates sanguins ou HCO_3^-), des taux de sodium (Na^+), de potassium (K^+) et du chlore (Cl^-) sanguins.

La mesure de la pression artérielle en dioxyde de carbone (PaCO_2) est normalement de 40 millimètres de mercure. Une baisse importante de la PaCO_2 (inférieure à $1,2 \times \text{HCO}_3^-$) signe un trouble complexe de l'équilibre acido-basique.

En cas d'acidose (pH artériel < 7.38), on calcule le taux des bicarbonates (HCO_3^-) afin de prédire la mesure compensatrice physiologique. Ce taux est normalement de 26 millimoles par litre. La baisse des bicarbonates au dessous de 22 millimoles/litre signe une acidose d'origine métabolique (par opposition à l'acidose d'origine respiratoire).

Un pH normal, avec HCO_3^- et PaCO_2 anormaux, signifie que l'acidose métabolique est bien compensée par les mécanismes régulateurs physiologiques ou par le traitement.

Le calcul des trous anioniques, plasmatique et urinaire

Il est intéressant de calculer la véritable charge en ions positifs et en ions négatifs et d'évaluer ce que l'on appelle le « trou anionique » (TA) soit dans le sang c'est-à-dire plasmatique (TA_p) soit dans les urines c'est-à-dire urinaire (TA_u).

Le trou anionique est la différence entre les ions acides mesurés et l'acidité réelle. Il témoigne de l'existence dans le sang d'ions acides non dosés par ailleurs. Il mesure en fait l'acidité réelle.

Ce calcul nécessite le dosage, dans le sang et dans les urines, du sodium (Na^+), du potassium (K^+), du chlore (Cl^-) et des bicarbonates (HCO_3^-).

Le trou anionique plasmatique

Le trou anionique plasmatique (TA_p) est calculé par la formule prenant en compte les taux du sodium sanguin (Na^+), du potassium (K^+), du chlore (Cl^-) et de la réserve alcaline (HCO_3^-) :

$$\text{TA}_p = (\text{Na}^+_p) + (\text{K}^+_p) - (\text{Cl}^-_p + \text{HCO}_3^-_p)$$

Sa valeur normale est de 12 millimoles/litre.

On peut y adjoindre le calcul du rapport Chlore/ Sodium ($\text{Cl}^- / \text{Na}^+$). Ce rapport est normal quand il est compris entre 0,74 et 0,78.

Dans le cas d'une acidose métabolique, une élévation du TA_p supérieure à 16 signifie qu'aux ions H^+ se trouvent associés d'autres anions (ou acides fixes) non dosés. Chez le sujet normal, un excès d'anions serait rapidement neutralisé (tamponné) par les bicarbonates afin de maintenir stable le pH.

Le rapport sanguin Cl^-/Na^+ est inférieur à 0,74 dans les acidoses aiguës.

Cela se voit dans les insuffisances rénales où existent des ions phosphates, sulfates ou urates en quantité. Mais cela se voit aussi dans l'acidose lactique (ions lactates), l'acidocétose du jeûne ou du diabète (ions hydroxybutarates) et dans des intoxications chimiques (aspirine, méthanol, éthylène glycol).

Un trou anionique normal ou inférieur à 16 signifie que l'acide chlorhydrique (HCl) a remplacé les bicarbonates. Nous sommes alors dans un contexte d'acidose hyperchlorémique.

Cela se voit dans les atteintes du tubule rénal, dans les diarrhées et dans l'insuffisance rénale par néphropathie interstitielle (atteinte du néphron). Le rapport sanguin Cl^-/Na^+ est alors supérieur à 0,78.

Le trou anionique urinaire (TA_u)

Appelé aussi ammoniurie, il est calculé grâce à la mesure dans les urines des 24 heures, du sodium urinaire (Na^+), du potassium urinaire (K^+) et du chlore urinaire (Cl^-), selon la formule :

$$TA_u = Na^+_u + K^+_u - Cl^-_u$$

Le trou anionique urinaire est considéré comme positif quand il est bas, c'est-à-dire inférieur à 40 millimoles par litre (soit $Na^+ + K^+ > Cl^-$).

Il est considéré comme négatif quand il est élevé c'est-à-dire supérieur à 70 millimoles par litre (soit $Na + K < Cl$).

Ce trou anionique urinaire analyse en fait la capacité de réponse rénale à une acidose hyperchlorémique.

Dans le cas d'un trou anionique urinaire positif ($Na + K > Cl$), il s'agit d'une atteinte tubulaire rénale, responsable de cette acidose.

Dans le cas d'un trou anionique négatif ($Na + K < Cl$), il s'agit plutôt d'une origine extra-rénale.

Au total, il existe des acidoses métaboliques aiguës qui sont compensées et d'autres qui ne le sont pas ou mal. C'est le taux des bicarbonates qui permet d'en faire la différence.

Dès les premiers traitements d'urgence mis en place, la recherche de la cause d'une acidose doit être faite grâce au contexte clinique et en s'aidant de la mesure de quelques examens biologiques simples effectués dans le sang et dans les urines. Il est possible de répertorier ces principales causes d'acidose aiguë dans le tableau ci-après.

TABLEAU DES CAUSES D'INSUFFISANCE RENALE AIGUĖ

Mécanismes	Catégories	Causes
Excès de la production d'ions H ⁺ (trou anionique élevé)	Acidose lactique	Hypoxie tissulaire (état de choc)
		Monoxyde de carbone
		Méthanol
		Alcool
		Médicaments (antidiabétiques, aspirine, antituberculeux)
		Diabète sucré
		Insuffisance hépatique
		Cancers
	Acidocétose	Héréditaire
		Jeûne
		Diabète sous insuline (si insuffisance d'insuline)
		Alcoolisme aigu
		Maladies du glycogène
	Intoxication (toxicité rénale directe)	Monoxyde de carbone
		Antigel
Salicylés (aspirine)		
Destruction des tissus musculaire (rhabdomyolyse)	Méthanol	
Insuffisance d'élimination des ions H ⁺	Insuffisance rénale	Ecrasement des membres, ischémie prolongée (arrêt de la vascularisation), brûlures étendues
		Aiguë
Perte excessive des bicarbonates (trou anionique normal)	Pertes digestives	Chronique
	Pertes rénales	Diarrhées aiguës Fistules digestives Acidose tubulaire rénale Dérivation urinaire Certains médicaments diurétiques

L'ACIDOSE METABOLIQUE CHRONIQUE

L'acidose métabolique chronique classique ne fait, elle aussi, pas réellement partie du thème de ce livre. En connaître l'existence est cependant important, pour la différencier de l'acidose chronique de bas niveau, et parce que c'est la seule acidose métabolique chronique actuellement reconnue et traitée par l'ensemble de la communauté médicale.

Nous avons évoqué plus haut les stigmates biologiques d'une insuffisance rénale chronique, survenant lorsque 80 % des reins sont détruits, ou sont non fonctionnels.

La clairance de la créatinine (qui mesure l'efficacité de la filtration rénale) est alors comprise entre 30 et 60 millilitres par minute pour une insuffisance rénale dite modérée, et elle est inférieure à 30 ml/mn pour une insuffisance rénale chronique dite sévère.

Toute maladie rénale peut aboutir, à terme, à une insuffisance rénale chronique. Cette insuffisance rénale chronique est directement liée et proportionnelle à la diminution du nombre des néphrons chargés du travail de filtration du sang pour former l'urine.

Il s'agit le plus souvent des complications du diabète, des maladies des artères rénales (athérosclérose), des suites d'infections rénales répétées, des conséquences des blocages urinaires par des calculs, de malformations rénales congénitales ou héréditaires, des suites d'ablation d'un des deux reins, de maladies rénales liées à des maladies immunologiques.

Elle s'accompagne alors d'une acidose métabolique par insuffisance d'excrétion des ions H^+ et/ou par insuffisance de réabsorption des ions bicarbonates HCO_3^- .

Mais il existe, on l'a vu, d'autres circonstances d'acidose chronique d'origine rénale. Ce sont, là aussi, des acidoses tubulaires qui surviennent, au début, en l'absence de toute insuffisance rénale chronique. Il en existe quatre types : les insuffisances tubulaires de types I, II, III et IV.

Les insuffisances tubulaires de type I sont liées à un défaut d'acidification distale par diminution d'excrétion d'ions H^+ .

Ce déficit est secondaire au dysfonctionnement d'une enzyme, nommée H^+ -ATPase membranaire.

Les bicarbonates plasmatiques sont alors inférieurs à 10 (fourchette normale de 23 à 26).

Le pH urinaire est ici supérieur à 5,5 et l'excrétion d'ion ammonium NH_4^+ se situe aux alentours de 50 millimoles par 24 heures.

La kaliémie (potassium sanguin) est basse et elle est compensée par le test d'un apport d'alcalins par voie veineuse.

Souvent, la calciurie (calcium urinaire) est élevée, facilitant la formation de calculs urinaires. La citrurie (taux des citrates urinaires) est basse.

Les causes de cette acidose tubulaire de type I sont souvent des maladies auto-immunes avec une augmentation anormale de certaines protéines sanguines (les gammaglobulines).

On retrouve fréquemment un syndrome dit « de Fanconi », qui associe des symptômes tels une glycosurie (présence de sucre dans les urines) alors que le taux de sucre dans le sang est normal, et une protéinurie (ou « albumine » dans les urines).

On range les acidoses de type I dans trois groupes de causes :

- Les acidoses primitives, c'est-à-dire sans cause reconnue ou de cause chromosomique de survenue sporadique (qui survient çà et là, isolément) ou génétiquement transmise
- Les acidoses secondaires. Celles-ci sont :
 - soit secondaires ou associées à des maladies auto-immunes. On peut citer le syndrome de Sjögren ou syndrome sec, la polyarthrite rhumatoïde, le lupus, la cirrhose biliaire primitive, l'hépatite chronique, l'hyperthyroïdie, la cryoglobulinémie, la thyroïdite. Ces maladies sont liées à un dysfonctionnement du système immunitaire qui reconnaît comme étrangères des substances de notre propre corps
 - soit secondaires à un trouble du métabolisme phosphocalcique. En font partie l'intoxication à la vitamine D, l'hyperparathyroïdie, le rein en éponge, l'hypercalciurie idiopathique

- soit liées à des médicaments ou à des agents polluants. On incrimine les analgésiques, le lithium, les diurétiques, le toluène, certains antibiotiques antifongiques (contre les champignons)
- soit liées à une néphropathie interstitielle. La lésion rénale est diffuse. Elle peut être secondaire à une obstruction des voies urinaires, à une infection des reins, à une transplantation rénale, à un rein multikystique ou polykystique
- soit enfin elles compliquent la rare maladie amyloïde (présence d'une protéine anormale, nommée amylose, qui envahit les tissus et perturbe leur fonctionnement).

Les insuffisances tubulaires de type II sont liées à un défaut de réabsorption des bicarbonates au niveau du tube proximal.

Il est secondaire à la défaillance d'un des transporteurs des bicarbonates : les bicarbonates sont donc éliminés en excès dans les urines.

Il s'ensuit une baisse du volume plasmatique dans les vaisseaux, aussitôt compensée par une réabsorption rénale accrue de chlorure de sodium pour tenter de le rétablir.

Le taux des bicarbonates dans le sang baisse entre 12 et 20. Le pH urinaire est élevé. L'excrétion des ions ammonium NH_4^+ est de 50 millimoles par 24 heures.

Il existe souvent une fuite de potassium dans les urines et une baisse du taux de potassium dans le sang, aggravée encore par l'apport d'alcalins par voie intraveineuse.

On connaît plusieurs causes à ce type d'acidose :

- Essentiellement le syndrome de Fanconi, dont les causes sont elles-mêmes multiples :
 - les causes génétiques, sporadiques ou héréditaires. Il s'agit de maladies très rares comme la cystinose, la tyrosinémie, la galactosémie, la maladie de Wilson, l'intolérance au fructose, la maladie de Lowe et l'ostéopétrose (syndrome de l'homme de pierre)
 - les troubles du métabolisme phosphocalcique, plus fréquents (dont la déficience ou la résistance à la vitamine D)

- les dysprotéïnémies (présence de protéines anormales) avec leur conséquence à type de néphropathies (atteintes rénales). On cite le myélome, les gammopathies bénignes, et encore l'amylose
 - certains médicaments ou métaux. Sont les plus fréquemment mis en cause des antibiotiques (les tétracyclines périmées), le plomb, le mercure, le cadmium, le cuivre, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (médicament donné dans le traitement du glaucome oculaire)
 - d'autres maladies enfin, comme le syndrome de Sjögren (ou syndrome sec), l'hémoglobinurie paroxystique nocturne, l'hépatite chronique
- D'autres causes rares et isolées comme la déficience en une enzyme, l'anhydrase carbonique, ou l'effet indésirable de certains médicaments diurétiques.

L'insuffisance tubulaire de type III est rare. Il s'agit d'une insuffisance tubulaire mixte, à la fois proximale et distale.

Elle est liée à une anomalie congénitale d'une enzyme, nommée « anhydrase carbonique », qui intervient dans la synthèse des bicarbonates.

Les insuffisances tubulaires de type IV sont les plus fréquentes des insuffisances tubulaires.

Elles sont caractérisées par la diminution pathologique de l'excrétion d'ions H^+ au niveau des tubes distal et collecteur.

Les ions H^+ s'accumulent dans le corps. L'acidose est dite distale, avec un trou anionique normal. Les bicarbonates sanguins sont supérieurs à 17. Le pH urinaire est très abaissé, inférieur à 5,3. Le potassium sanguin est très élevé.

Deux mécanismes peuvent expliquer ce type d'insuffisance tubulaire.

- Soit un hypoaldostéronisme (diminution de l'action d'une hormone surrénalienne, l'aldostérone), ce qui diminue la fabrication par le rein de l'ammoniac NH_4 .
- Soit une résistance des cellules à l'action de cette aldostérone, ce qui la rend inefficace et en augmente par réaction le taux sanguin.

En conséquence, le rein est incapable d'acidifier les urines. L'acidose est associée à une augmentation du potassium sanguin (acidose tubulaire hyperkaliémique de type IV).

Les causes principales de cette insuffisance tubulaire de type IV sont :

- Dans le cas d'une déficience de l'aldostérone :
 - La destruction des glandes surrénales, que ce soit par la chirurgie ou dans le cadre de la maladie d'Addison
 - La prise prolongée d'héparine, qui est une substance anticoagulante, ou celle d'autres médicaments réputés néphrotoxiques (toxiques pour le rein)
 - Certaines maladies rénales inflammatoires et la néphropathie diabétique
- Dans le cas d'une résistance à l'aldostérone :
 - Certains médicaments (diurétiques épargneurs de potassium, donnés dans le traitement de l'hypertension artérielle ou de l'insuffisance cardiaque)
 - Les obstructions des voies urinaires excrétrices, en particulier par des calculs
 - La tubulonéphrite interstitielle
 - Les transplantations rénales
 - La drépanocytose (maladie génétique des globules rouges).

L'ACIDOSE METABOLIQUE CHRONIQUE DE BAS NIVEAU

A côté de ces acidoses métaboliques aiguës ou chroniques, bruyantes et rapidement graves, il semble désormais admis, par de plus en plus de médecins et de chercheurs, qu'il existe des acidoses métaboliques chroniques à pH plasmatique normal ou subnormal.

Le pH sanguin y est en effet plutôt bien et longtemps compensé par les mécanismes régulateurs habituels. Mais cela se fait au détriment du pH des milieux tissulaires.

Pendant plusieurs années, le premier barrage aux ions acides (constitué par les bicarbonates, l'hémoglobine et le tissu osseux) reste donc suffisamment efficace pour stabiliser le pH sanguin. Celui-ci demeure donc normal.

Si cela est moins sûr pour le pH du tissu conjonctif, le pH intracellulaire reste également longtemps normal : les ions acides ne peuvent pas encore exercer leur action cytotoxique immédiate sur les cellules de notre corps. Mais la mobilisation prolongée des systèmes tampons peut tout de même avoir déjà des conséquences pathologiques.

C'est en effet ainsi que l'acidose chronique de bas niveau exerce au début son effet insidieux. Par l'effet indirect des conséquences des mécanismes régulateurs qui sont mis en œuvre pour neutraliser l'acidité des tissus plus que par un effet direct sur le fonctionnement biologique de chaque cellule. Lequel interviendra un peu plus tard.

Les états d'acidose chronique de bas niveau dont nous parlons sont moins connus que les acidoses aiguës et chroniques classiques car ils évoluent à bas bruit et demeurent longtemps asymptomatiques. Quand ils s'expriment, les symptômes sont polymorphes, variables d'un sujet à l'autre, non spécifiques et difficiles à prouver biologiquement.

Aussi, le plus souvent, l'acidose métabolique chronique n'est-elle pas évoquée. Et de nombreux médecins ne savent même pas qu'elle existe !

EFFETS TOXIQUES DE L'ACIDOSE
METABOLIQUE DE BAS NIVEAU

Influence de l'acidité sur les systèmes tampons

Un système tampon est un système biologique qui permet de neutraliser l'acidité d'un milieu organique. Plus ou moins efficacement. Plus ou moins longtemps.

Au niveau du sang, la fixation des ions acides sur l'hémoglobine se fait au détriment de la fixation de molécules d'oxygène.

Il en résulte une baisse de l'oxygénation des cellules avec, pour corollaire, une baisse de leur métabolisme oxydatif (c'est-à-dire le métabolisme aérobie, en présence d'oxygène). Le métabolisme cellulaire emprunte alors la voie de type fermentatif, c'est-à-dire anaérobie (en absence d'oxygène).

Comme cette voie métabolique anaérobie est bien moins efficace sur le plan énergétique que le fonctionnement avec oxygène, le fonctionnement cellulaire est plus difficile, incomplet, modifié ou ralenti. Cette voie métabolique anaérobie induit en outre un cercle vicieux car elle est elle-même une grosse productrice d'ions acides (les lactates, le pyruvate...).

Comme nous l'avons vu plus haut, le système tampon osseux est également fortement sollicité par l'acidose, et une décalcification osseuse inexorable et progressive se produit. Ce serait l'explication principale des nombreuses ostéoporoses du sujet jeune. Ce mécanisme biochimique pourrait aussi être évoqué pour expliquer de nombreuses décalcifications osseuses que l'on observe chez l'homme, chez l'anorexique, chez l'obèse, chez l'alcoolique, chez le fumeur et chez le sédentaire.

Les ions et molécules sanguines, de même que l'os, sont les premiers systèmes tampons sollicités pour contrer une acidose.
--

Influence de l'acidité sur le foie

Le foie est lui-même très impliqué dans les mécanismes de constitution de l'acidose.

En effet, la relative anoxie tissulaire secondaire à l'action du système tampon de l'hémoglobine prive les cellules de l'oxygène nécessaire à leur fonctionnement énergétique normal. Les cellules sont

donc contraintes d'emprunter des voies métaboliques de secours qui utilisent moins d'oxygène. C'est surtout la voie des lactates qui est utilisée.

Le foie intervient pour au moins la moitié dans les processus de détoxification des lactates ainsi produits. Ce recyclage se fait, on l'a vu, au détriment d'autres opérations de détoxification, comme celle de la dégradation de l'acide urique en ammoniac. En dehors de tout excès d'apports de protéines, ou d'un trouble enzymatique du métabolisme des purines qui pourrait aussi l'expliquer, le taux d'acide urique augmente mécaniquement, avec les effets pathologiques (goutte et calculs d'acide urique) que nous verrons plus loin.

Ce premier barrage de neutralisation des ions acides génère en règle des molécules neutres ce qui permet à la deuxième ligne de défense, les poumons et les reins, de se mettre en action et de les évacuer efficacement hors du corps.

Un foie fonctionnant mal peut être un fournisseur important d'ions acides.

Influence de l'acidité sur le tissu conjonctif

Si ces deux mécanismes sont dépassés et que le déséquilibre acido-basique persiste, se trouve alors mis en œuvre le troisième niveau des mécanismes régulateurs, c'est-à-dire le stockage chronique, mais progressivement nocif, des résidus acides dans le tissu mésenchymateux (appelé aussi tissu conjonctif).

On sait en effet qu'il existe un équilibre normal entre le sang et les tissus : quand le pH sanguin tend vers l'acidose, celui du mésenchyme tend vers l'alcalose. Et inversement.

Cela signifie que, en cas d'acidose sanguine, le tissu mésenchymateux, véritable éponge, absorbe temporairement l'excès acide du sang pour que le pH sanguin demeure dans des chiffres normaux compatibles avec la vie.

Cela permet ainsi au pH sanguin de rester légèrement alcalin (de 7,38 à 7,42). A l'opposé, au fur et à mesure que le sang se débarrasse de ses ions acides par les reins et la respiration, le mésenchyme se libère alors de ses ions acides et les déverse dans le sang, permettant leur recyclage, et leur évacuation.

Un corps en bonne santé est un corps dont le sang est en permanence très légèrement basique.

Un corps en bonne santé est certainement un corps dont le mésenchyme accepte de baisser temporairement son pH dans le sens d'une acidose modérée transitoire pour permettre cette stabilité du pH du sang.

Mais si le mésenchyme reste durablement acide, ce corps sera un corps qui souffre. L'excès d'acidité du liquide qui entoure les cellules induit en effet une entrée excessive des ions H^+ dans ces cellules, accompagnée d'une sortie équivalente des ions sodium (Na^+) et potassium (K^+), au détriment du bon fonctionnement cellulaire. Sous un pH sanguin acide, l'altération des parois vasculaires par l'action directe des ions acides libère des protéases (enzymes détruisant les protéines) et des radicaux libres qui accélèrent les lésions cellulaires et favorisent le vieillissement prématuré des tissus.

Le tissu conjonctif, ou mésenchymateux, est une « éponge » absorbant les à-coups acido-basiques du sang.

Influence de l'acidité sur le système nerveux végétatif

L'acidose métabolique chronique de bas niveau a des conséquences sur le fonctionnement neurologique viscéral.

Le corps dispose, à côté du système nerveux central et périphérique responsable des mouvements et de l'intelligence, d'un système nerveux végétatif, dit autonome, dont le fonctionnement est automatique et inconscient. C'est le système nerveux des organes et des viscères. Ce système nerveux autonome est constitué de deux entités qui s'équilibrent et qui s'opposent : le système orthosympathique et le système parasymphathique. Chacun d'eux a des fonctions différentes.

Le nerf vague, ou nerf pneumogastrique, est le nerf du système parasymphathique.

Il utilise une substance neuromédiatrice, l'acétylcholine, qui déclenche l'influx nerveux qui se propagera dans les cellules nerveuses de ce système. C'est le nerf des fonctions de veille, des fonctions automatiques du métabolisme et de la vie courante, la fonction digestive en particulier.

Le système parasymphathique est essentiellement orienté vers une fonction anabolique, c'est-à-dire qu'il favorise la nutrition, le repos et le sommeil.

Le nerf sympathique est le nerf du système orthosympathique.

Il utilise, comme substance neuromédatrice, l'adrénaline. C'est le système neurologique du stress et des fonctions d'alerte et de survie. A l'inverse du système parasympathique, le système sympathique est essentiellement à orientation catabolique, c'est-à-dire qu'il favorise le travail cardiaque et la production d'énergie pour les cellules, le ralentissement de la digestion, la fermeture des sphincters.

Pour une vie harmonieuse et saine, ces deux systèmes neurologiques doivent travailler en équilibre.

On a observé que l'alcalose du tissu mésenchymateux stimule le nerf pneumogastrique et crée un état dit de « vagotonie ». Cet état favorise la sécrétion d'insuline et la baisse du taux de glucose dans le sang, ainsi que la baisse de la tension artérielle et de la température corporelle.

Cette vagotonie favorise aussi l'endormissement et le sommeil réparateur. Elle améliore l'humeur et le bien-être général. Elle diminue l'inflammation tissulaire. Elle a aussi une action plutôt alcalinisante.

En revanche, les études montrent que l'acidose du tissu mésenchymateux stimule le nerf sympathique. Elle crée donc un état de « sympathicotonie » qui est une condition favorable à la gestion des situations de stress.

En effet, sous l'action du nerf sympathique et de l'adrénaline, le taux de glucose dans le sang augmente, la tension artérielle également. Un état inflammatoire léger se développe alors dans le tissu mésenchymateux : cela permet l'augmentation des échanges tissulaires nécessaires pour l'accroissement des métabolismes d'une part, pour la lutte anti-infectieuse d'autre part.

L'état de sympathicotonie est plutôt acidifiant. Il s'accompagne de la mise en jeu temporaire de tous les systèmes tampons, au détriment des fragiles équilibres cellulaires et tissulaires qu'ils sollicitent. On peut noter que le tabac stimule le nerf sympathique, ce qui pourrait expliquer plusieurs des désagréments et des complications du tabagisme.

C'est par leur action sur le système nerveux autonome que les acidoses métaboliques chroniques de bas niveau sont vraisemblablement responsables de nombreux dysfonctionnements d'organes.

Bien qu'il n'existe pas toujours d'explication physiologique simple à cela, il est désormais certain que l'acidose chronique est responsable d'un grand nombre de maladies chroniques. Qu'il s'agisse de leur développement, de leur exagération ou de leur entretien.

Sur un plan général tout d'abord, elle explique la fatigue intense et le vieillissement prématuré. Et au niveau de différents organes, elle peut expliquer des dysfonctionnements en particulier au niveau osseux et articulaire, au niveau digestif, au niveau allergique et immunitaire, au niveau du système nerveux, au niveau de la peau et des phanères, au niveau de l'œil et au niveau du cœur, des parois artérielles et des veines.

L'acidose chronique des liquides de l'organisme représente donc une agression pour celui-ci. Cela ne devrait plus être mis en doute par personne.

Les lésions occasionnées par l'acidose sur les cellules sont connues et elles justifient bien évidemment que les états d'acidose aiguë soient traités dans les services d'urgence et de réanimation.

La prévention des états d'acidose chronique dans les maladies dont on sait qu'elles en sont responsables (diabète, insuffisance rénale chronique) est, elle aussi, indispensable. Elle est malheureusement trop souvent oubliée, passant après les traitements étiologiques ou symptomatiques de la maladie rénale elle-même.

Mais les conséquences de l'acidose métabolique de bas niveau devraient, elles aussi, prises en considération et traitées comme telles.

L'influence de l'acidité sur la réaction inflammatoire

Les causes, le déroulement et les conséquences de la réaction inflammatoire sont très complexes. Elles sont cependant désormais mieux connues dans leur moindre détail.

La réaction inflammatoire est l'ensemble des mécanismes réactionnels de défense utilisés par l'organisme pour réagir contre une agression, qu'elle soit infectieuse, allergique, chimique, physique ou traumatique. C'est-à-dire pour reconnaître, détruire et se débarrasser de tout intrus, et pour réparer les éventuels dégâts occasionnés par cette agression.

Elle mobilise de nombreuses cellules spécialisées : polynucléaires, lymphocytes, macrophages, monocytes, mastocytes et plaquettes.

Elle utilise aussi d'innombrables substances spécifiques : des récepteurs de surface cellulaire, des protéines médiatrices, des protéines amplificatrices ou inhibitrices de la réaction inflammatoire, des enzymes. Tout cela dans une cascade hiérarchique très bien organisée. On peut citer en particulier, parmi ces substances, les prostaglandines et les leucotriènes, l'histamine, le complément sérique, les innombrables cytokines, le *TNF* (facteur de nécrose tumorale), la sérotonine...

L'inflammation produit des radicaux libres. Ces radicaux libres sont toxiques pour nos propres tissus, et c'est pour cela que l'inflammation en contrôle la quantité quand celle-là reste limitée à son rôle physiologique. Ce qui n'est plus le cas lorsque les radicaux libres sont trop nombreux et que la réaction inflammatoire est débordée.

Car l'inflammation aiguë dépasse parfois son but : d'une part dans son intensité ou, d'autre part, quand, ayant échoué dans son but, elle passe à la chronicité. Elle est alors à l'origine d'un nombre important de symptômes et de maladies.

On sait qu'un processus inflammatoire à minima accompagne ou intervient dans de nombreuses pathologies : les pathologies articulaires, les maladies pulmonaires, l'hypertension artérielle et les pathologies cardiovasculaires, les maladies immunitaires, les pathologies oculaires, la maladie d'Alzheimer et l'obésité. On constate même qu'une inflammation chronique accompagne souvent l'avancée en âge, indépendamment de toute pathologie.

Ce qui est curieux et intéressant, c'est que des études scientifiques contrôlées ont montré que certaines substances non pharmaceutiques avaient la capacité de diminuer la production des protéines pro-inflammatoires (cytokines, système du complément, prostaglandines et leucotriènes) ainsi que celle d'enzymes également pro-inflammatoires (les Cox-2).

Le contrôle par ces substances souvent naturelles était même parfois plus efficace que celui exercé par les médicaments allopathiques les plus puissants. Signalons d'ailleurs qu'il a été prouvé que l'aspirine, pourtant donnée pour sa prétendue activité anti-inflammatoire et anti-athéromateuse, augmente le taux de leucotriènes pro-inflammatoires quand elle est administrée seule !

Or, ces produits naturels aux propriétés anti-inflammatoires contiennent des substances qui sont connues pour avoir la capacité de

lutter contre l'acidité du milieu et contre les radicaux libres dont on sait les vertus oxydantes !

Il n'existe actuellement pas encore de preuve formelle de l'influence des variations de l'acidité du sang ou des tissus sur le déroulement du processus inflammatoire. Ou plutôt, aucune étude n'a été faite à notre connaissance sur ce sujet.

Pourtant, en raison de la sensibilité des métabolismes cellulaires et enzymatiques au pH ambiant, on peut imaginer la perturbation qu'une acidose métabolique de faible intensité mais chronique peut déclencher sur ceux-ci.

C'est de cette acidose métabolique chronique, insidieuse, appelée de bas niveau, dont nous allons parler.

LES CAUSES DE L'ACIDOSE METABOLIQUE DE BAS NIVEAU

Non encore totalement reconnue par la médecine occidentale traditionnelle, elle est probablement plus fréquente qu'on le pense et elle est très certainement favorisée par les modes de la vie moderne.

En l'absence de maladies favorisantes, la sédentarité et l'insuffisance d'activités physiques en sont une explication importante.

L'alimentation excessive, trop carnée et trop sucrée (et trop riche en fructose), trop riche en produits raffinés et acides, en est probablement la cause première.

Mais on met en cause également le stress chronique, la sédentarité, le tabac et la consommation facile de nombreux médicaments aux effets secondaires acidifiants, ce dont les notices des laboratoires ne parlent pas ou peu.

Les maladies chroniques et catabolisantes (productrices d'énergie par la destruction des nutriments et des tissus), l'hyperthermie (fièvre), l'augmentation de l'albumine dans le sang, l'insuffisance de boissons et la déshydratation sont aussi des situations acidifiantes.

Chez de rares personnes, enfin, cette acidose chronique est vraisemblablement facilitée par une prédisposition naturelle. Eventuellement génétique, il s'agirait d'une difficulté du tubule rénal à acidifier les urines (grâce à l'évacuation par les urines des acides

produits par le corps) et d'une difficulté à développer de façon efficace les mécanismes compensateurs nécessaires pour contrer une acidification excessive et progressive de l'organisme.

Devenu chronique, cet état d'acidose accumulera peu à peu ses effets néfastes, directs et indirects, sur la plupart des cellules et des tissus de l'organisme. Ces effets surviennent parfois même avant que les mécanismes compensateurs soient totalement dépassés.

MESURER L'ACIDOSE METABOLIQUE DE BAS NIVEAU

La mesure et l'authentification de cet état d'acidose tissulaire est difficile avec les méthodes biologiques dont nous disposons actuellement. Elles ne mesurent en effet que l'acidité plasmatique artérielle ou veineuse.

La mesure du pH sanguin est délicate : elle est effectuée sur du sang artériel. Par contre, elle n'a pas grande valeur au niveau du sang capillaire ou veineux.

La mesure du pH des secteurs extracellulaires non plasmatiques, comme celle des cellules, est impossible en pratique courante.

Des méthodes ont donc été développées pour pallier à cet écueil. Il s'agit de méthodes d'évaluation indirecte.

Evaluer l'excrétion des ions par le pH urinaire

La mesure du pH urinaire intervient ici. On évalue ainsi l'acidose de façon indirecte. D'une part grâce à la mesure de l'excrétion nette acide (ENA) possible par la mesure du pH urinaire (avec les bandelettes de papier réactif déjà citées), d'autre part grâce à la mesure de certains ions dans le sang et dans les urines.

Un pH urinaire bas, c'est-à-dire acide, lorsqu'il est constaté le matin, n'est pas toujours synonyme d'acidose métabolique. Il témoigne seulement de la capacité normale qu'ont les reins d'éliminer, en particulier durant la nuit, l'excès d'ions acides non volatils accumulés par le corps pendant la journée.

Par contre, si le pH urinaire reste bas (entre 5 et 6) tout au long de la journée, cela peut signifier que le corps a accumulé tant d'ions acides que le rein doit en conséquence s'efforcer de les éliminer de façon continue pendant plus longtemps. Situation qu'il ne pourra tenir durablement.

Si sont alors présents certains signes cliniques tels la fatigue intense, des douleurs multiples, des crampes ou des troubles digestifs, on est en droit d'évoquer la présence d'une acidose métabolique chronique de bas niveau.

L'analyse de la composition ionique du sang et des urines peut fournir une orientation utile au diagnostic.

C'est ainsi qu'un état d'acidose chronique se suspecte devant des urines acides (pH nettement inférieur à 7 en journée et à distance des repas), associées à un rapport sodium urinaire/potassium urinaire supérieur à 1, ou encore à une calciurie (quantité de calcium urinaire par 24 heures) élevée.

Ces mesures demandent à être répétées plusieurs fois par jour et plusieurs jours de suite, étant donné que les grandes variations du régime alimentaire observées d'un jour à l'autre influent sur elles.

On peut calculer également les trous anioniques sanguin et urinaire avec les mesures simples du sodium, du potassium, du chlore et de la réserve alcaline (voir pages et)

La surveillance de l'acidité urinaire et le calcul du trou anionique urinaire permettent de suspecter une acidose métabolique chronique de bas niveau.

Evaluer l'absorption des ions par le calcul du PRAL

Dans tous les cas, il faut rapprocher la lecture de ces résultats biologiques d'une étude du mode de vie et d'une enquête alimentaire. Cette dernière s'attachera à quantifier, sur plusieurs jours, les aliments acidifiants et les aliments alcalinisants absorbés.

Cette enquête alimentaire utilise un outil d'importance majeure : le PRAL (pour « *potential renal acid load* »).

Son intérêt est de mesurer la charge acide potentielle des aliments ingérés lors des repas, c'est-à-dire leur capacité à acidifier ou à alcaliniser l'organisme.

Notre alimentation moderne comporte en effet des aliments de qualité différente.

La dégradation de ceux-ci libère des résidus plus ou moins acides.

Leur digestion apporte des ions hydrogènes acides en plus ou moins grande quantité.

Leur dégradation finale libère des acides organiques non volatils.

Les protéines animales ou végétales contiennent aussi du soufre, du phosphore et du fer, qui sont acidifiants.

Les fruits et légumes contiennent du potassium, du calcium, du magnésium et du sodium qui sont plutôt alcalinisants.

D'autres aliments plus complexes contiennent à la fois les uns et les autres, ce qui en fait des aliments considérés comme neutres.

Il faut en conséquence distinguer les aliments libérant des résidus acides (on les dit acidifiants), des aliments libérant peu de résidus acides pour l'organisme (on les dits alcalinisants ou basifiants), et des aliments neutres.

Les naturopathes ont défini une quatrième catégorie d'aliments, qu'ils nomment « aliments de dégénérescence » ! Ce sont essentiellement les aliments de préparation industrielle, les œufs et les fromages de vache, les fritures, les produits raffinés (farines, céréales et huiles) et les conserves, les grillades, le café et les alcools. Ces aliments sont en général fortement acidifiants. Bien que cela corresponde à un certain bon sens, définir cette quatrième catégorie n'a pas grand intérêt en pratique face à la mesure du PRAL.

Il faut noter que les aliments au goût acide ne sont pas forcément acidifiants (exemple des agrumes ou des yaourts).

Avec la classification PRAL, chaque aliment peut donc être affecté d'un chiffre correspondant à son pouvoir acide, c'est-à-dire au résidu acide qu'il laissera dans l'organisme. Au-dessous de zéro, il s'agit d'un aliment alcalinisant, tandis qu'au-dessus de zéro, il s'agit d'un aliment acidifiant.

L'idéal alimentaire est de remplir son assiette avec des aliments pour 70 % à PRAL négatif et pour 30 % à PRAL positif. Un repas équilibré du point de vue acido-basique est un repas dont le PRAL global est faiblement positif, aux alentours de + 4. Cela correspond aux capacités d'élimination qu'ont les poumons et les reins dans les conditions normales.

Pour calculer le score global PRAL de votre repas, il suffit de multiplier le score PRAL de chaque aliment par le nombre de fois 100 grammes de cet aliment posé dans votre assiette, et d'ajouter les différents résultats.

Avec l'habitude, on peut s'affranchir de ce calcul fastidieux (et qui risque de devenir obsessionnel) et on peut remplir son assiette de façon équilibrée d'un simple coup d'œil.

Un tableau de l'indice PRAL des aliments est donné en annexe.

CHAPITRE TROIS

CLINIQUE DE L'ACIDOSE METABOLIQUE CHRONIQUE DE BAS NIVEAU

Invoquer la responsabilité potentielle de l'acidose chronique de bas niveau dans divers troubles n'implique pas qu'elle puisse prétendre à expliquer, en totalité ou même en partie, tous les maux dont nous pouvons être atteints.

Il est nécessaire tout d'abord d'affirmer que nous ne cherchons pas à prendre le contre-pied de la médecine conventionnelle. De nombreuses maladies, tumorales, infectieuses, hormonales, immunitaires, ou d'origine chromosomique, ont en effet déjà leur explication physiopathologique et bénéficient de traitements codifiés et efficaces. Nous n'en parlerons pas. Bien que l'acidose de bas niveau puisse y jouer parfois un certain rôle aggravant !

Il est par ailleurs nécessaire de souligner la nécessité d'éviter deux attitudes dangereuses.

La première concerne surtout les médecins. Cette première attitude est de catégoriser trop vite de « fonctionnel » un trouble de la santé dont l'origine nous semble obscure. Comme de le qualifier de « psychosomatique ». Les exemples sont légions qui nous montrent que de nombreuses maladies qui étaient considérées autrefois comme fonctionnelles ou psychosomatiques, ont en réalité une origine organique.

A vrai dire, les maladies fonctionnelles ou psychosomatiques n'existent pas. Ce ne sont que les avatars de notre ignorance. Nous ne sommes plus au temps des chamanes et des exorciseurs, et chaque désordre de notre corps a son explication rationnelle. Elle n'est seulement pas toujours ou pas encore connue.

En l'absence d'autre explication, et parce que l'acidose amène une explication physiopathologique, il est par ailleurs dommage d'ignorer ou de refuser d'évoquer la responsabilité d'une acidose chronique de

bas niveau devant des symptômes qui ne trouvent pas actuellement d'explication ni de traitement conventionnel efficace. Car le traitement définitif d'une acidose métabolique est simple et efficace. Il est en outre sans danger.

A l'inverse, la deuxième attitude dangereuse, qui concerne aussi les malades, serait d'attribuer d'emblée et de façon systématique à une éventuelle acidose chronique la responsabilité de leurs symptômes. Au risque de laisser passer le diagnostic d'une autre maladie, grave mais curable par la médecine classique.

C'est ainsi que l'acidose chronique de bas niveau ne doit être évoquée qu'après que toutes les démarches médicales conventionnelles ont été faites pour éliminer une cause habituelle à tel ou tel symptôme. Il faut ainsi mettre en garde chacun contre la tentation de faire son autodiagnostic et d'engager son « auto-traitement ».

De nombreux troubles de la santé ont été cités comme pouvant être une conséquence possible de troubles de l'équilibre acido-basique corporel.

Certains de ces troubles de la santé peuvent avoir des explications physiologiques qui satisfont actuellement les médecins et permettent de les intégrer dans des cadres nosologiques et diagnostiques bien établis. Ils bénéficient alors de traitements parfois curateurs et efficaces (les antibiotiques dans une infection, l'insuline dans un diabète insulino-dépendant, une décision d'intervention chirurgicale ou des anticancéreux dans un cancer par exemple).

Mais nous pensons qu'un certain nombre de troubles, « orphelins » ou très banals, peuvent trouver leur explication, ou celle de leur chronicisation ou de leur aggravation, dans un dérèglement de l'équilibre acido-basique. Les traitements conventionnels ne sont alors pas une solution suffisante car ils ne sont que symptomatiques et peuvent même aggraver l'acidose en la laissant évoluer. Parmi ces troubles on peut citer beaucoup de cas d'hypertension artérielle, de diabète sucré non insulino-dépendant, de surcharge pondérale, d'ostéoporose et de maladies articulaires, de fatigue chronique et de douleurs diffuses, d'affections oculaires, cutanées ou digestives.

De nombreux troubles de la santé ne bénéficient pas encore d'une explication physiopathologique claire. On sait les décrire, on en comprend peut-être le mécanisme, mais on ne sait pas toujours

pourquoi tel ou telle fait la maladie, ni pourquoi à un moment donné elle se déclenche.

Si on avance alors des arguments génétiques, ils sont souvent insuffisants à eux seuls. Pourquoi la maladie se déclenche-t-elle chez l'un et pas chez l'autre, pourtant porteur de la même prédisposition génétique ?

Si on évoque aussi des troubles de l'immunité, c'est sans savoir non plus quelle en est la cause première.

Si on peut invoquer enfin des causes environnementales, elles sont si nombreuses que l'on ne sait pas toujours très bien lesquelles sont impliquées.

Enfin, une explication qu'avanceront souvent les médecins est que la maladie est plurifactorielle, ce qui est certainement vrai mais ne fait pas avancer beaucoup la démarche diagnostique et thérapeutique.

Comme nous l'avons dit en introduction de cet ouvrage, nous avons recherché de façon systématique des signes d'acidose métabolique chronique de bas niveau chez de nombreux patients souffrant des symptômes dont nous allons parler.

Un grand nombre d'entre eux en étaient porteurs.

Beaucoup d'entre eux, qui avaient accepté les simples consignes proposées pour normaliser leur acidose, ont vu s'atténuer ou disparaître leurs symptômes.

Nous avons alors rédigé ce livre pour faire part de cette expérience. Un trouble de l'équilibre acide/base est parfois l'explication ou l'une des explications de ces perturbations de la santé.

Il n'en existe bien sûr actuellement pas toutes les preuves, au sens scientifique du terme. Mais on retrouve cependant fréquemment tout un faisceau de présomptions et d'arguments cliniques ou physiologiques qui viennent appuyer cette thèse.

Parmi ces arguments il y a tout d'abord la connaissance fondamentale de plus en plus fine de la régulation de l'équilibre acido-basique de l'organisme.

Nous connaissons aussi la toxicité, directe ou indirecte d'un excès d'acidité sur les cellules du corps. La clinique de l'acidose métabolique aigüe ou chronique et les modèles expérimentaux réalisés sur l'animal viennent par ailleurs conforter nos thèses de la toxicité multiforme de l'excès d'acidité sur notre milieu intérieur et nos cellules.

On constate aussi l'explosion du nombre de certaines maladies, d'origine inexpliquée. Curieusement, cette explosion est parallèle à une augmentation de la fréquence des états d'hyperacidité tissulaire dans nos pays développés.

Nous savons que presque toutes les maladies dégénératives génèrent une acidose et que la plupart d'entre elles ne peuvent se développer qu'en terrain acide et oxydé.

Enfin et surtout, la plupart de ces troubles s'atténuent ou même disparaissent dès lors que l'on corrige l'hyperacidité tissulaire chronique.

Touchant l'ensemble des tissus de l'organisme, l'excès d'acidité serait donc susceptible d'entraîner un dérèglement du fonctionnement de l'un ou de plusieurs organes.

Certains étant plus fragiles, ou bénéficiant d'un métabolisme plus actif ou plus rapide que d'autres, ils sont alors plus sensibles à un trouble de l'équilibre acide-base.

Pourquoi, dans un même environnement familial ou alimentaire, certains font-ils une acidose et d'autres pas ?

Nous n'en savons rien. Mais on peut imaginer que le métabolisme des uns et des autres n'est pas égal. Cela est vrai pour ce qui concerne la digestion des aliments et la fabrication des ions acides au niveau du tube digestif comme au niveau des cellules musculaires. Cela est vrai également en ce qui concerne la fabrication des ions acides, fortement dépendante de l'activité physique de chaque individu. Enfin et surtout, nous n'avons pas, à l'évidence, les mêmes capacités d'élimination des ions acides tant au niveau respiratoire que rénal.

Pourquoi, en état d'acidose métabolique, et peut-être pour un même niveau d'acidose tissulaire, certains font-ils tel symptôme et pas tel autre ?

De multiples facteurs interviennent vraisemblablement pour expliquer ces différences. Le sexe et l'imprégnation hormonale, l'importance de la charge en ions acides, certaines fragilités d'origine immunitaire ou génétique, l'activité physique, l'alimentation et certaines carences éventuelles, l'efficacité inégale des systèmes de régulation rénale et pulmonaire. La correction de l'acidose tissulaire chronique est un moyen facile de normaliser la situation. Et nous ne demandons qu'à ce que des études soient menées dans ces domaines.

Cette inégalité face à l'environnement se retrouve pour le tabagisme. Certains individus boucheront leurs artères cardiaques ou cérébrales, quand d'autres développeront plutôt un cancer broncho-pulmonaire, de la gorge ou de la vessie. Elle se retrouve aussi en cas d'intoxication alcoolique. Certains développeront plutôt une cirrhose du foie et une pancréatite tandis que d'autres souffriront d'une polyneuropathie des membres inférieurs ou d'une démence alcoolique...

-

Vous êtes de plus en plus fatigué(e), dès le matin, et le repos n'y fait rien. Cette fatigue est physique mais aussi intellectuelle. Vous avez des difficultés pour dormir. Des symptômes dépressifs vous gagnent peu à peu. Votre médecin ne trouve pas d'explication clinique ou biologique à cette intense fatigue qui s'accroît.

Il faut évoquer la responsabilité d'une acidose métabolique chronique de bas niveau, car la fatigue en est le signe le plus fréquent. Des examens simples vous mettront sur la piste. La correction de cet excès d'acidité peut vous transformer en quelques mois.

Vous vous plaignez de douleurs diffuses qui affectent vos bras et vos épaules. Elles sont accompagnées de crampes et de douleurs à la pression des articulations et des muscles. Ces douleurs vous réveillent la nuit. Elles augmentent à l'effort mais surviennent aussi spontanément au repos. Elles s'intensifient lors ou après les repas. Il s'y associe une grande fatigue. Votre libido diminue.

Aucune explication simple n'a, jusqu'ici, pu être donnée. Des radiographies ont été faites et sont normales. Des séances de kinésithérapie ne vous ont calmé(e) que momentanément. Des médecins vous ont peut-être alors parlé de fibromyalgie, cette maladie bien mystérieuse pour laquelle n'existe pas de médicament véritablement efficace. Un Centre Anti Douleur vous a pris en charge et vous avez subi de lourds traitements antalgiques et psychiatriques, avec souvent des perfusions d'anesthésiques. Ceux-ci ne vous guérissent pas, même s'ils vous soulagent temporairement. Et pour cause, ces traitements analgésiques et anti-inflammatoires sont pour la plupart acidifiants et ils peuvent même entretenir la situation, voire l'aggraver. Vous avez dû cesser votre travail et vous passez une bonne partie de vos journées au repos avec vos douleurs.

Il est possible que vous souffriez d'acidose métabolique chronique de bas niveau. Si un bilan médical clinique et biologique s'avère

normal, il faut rechercher cette acidose avec des examens du sang et des urines plus poussés, complétés par une enquête alimentaire.

La correction patiente de cette acidose mérite d'être tentée. Elle a de grandes chances de diminuer ou de faire disparaître vos douleurs et la plupart des autres troubles en quelques mois.

Vous trouvez vos cheveux ternes, secs et cassants. Vous les arrachez plus que de coutume en vous brossant. Vos ongles se sont modifiés, ils sont fragiles et ponctués de taches blanches.

Votre peau est fine et sèche. Ou bien elle est atteinte d'une séborrhée anormalement abondante. Elle cicatrise mal. Vous constatez des hématomes survenant pour des chocs minimes. Vous transpirez abondamment et sans raison apparente. Vos mains et vos pieds sont froids, ou bien ils sont moites en permanence.

Des varicosités, ces petites dilatations veineuses et capillaires violettes, tracent un fin maillage sur vos jambes, parfois sur votre visage. Des petites taches rouges, des angiomes en tête d'épingle, apparaissent sur votre tronc.

Vos jambes sont souvent douloureuses et lourdes le soir et à la station debout prolongée. Vos pieds enflent au fur et à mesure que la journée avance, alors que le phlébologue n'a pas diagnostiqué de varices. Un bilan médical clinique, biologique et endocrinien s'est avéré normal. Vous avez des maux de tête que l'on traite comme étant des migraines, et vous dormez mal.

Il est probable que vous souffriez, là aussi, d'acidose métabolique chronique de faible niveau.

Une enquête alimentaire et la correction des erreurs nutritionnelles, avec un apport vitaminique et un bon contrôle de votre pH urinaire devrait pouvoir modifier notablement ou radicalement la situation en quelques mois.

Vos digestions sont lentes et difficiles, avec des régurgitations acides pénibles. Vous vous plaignez de constipation, et parfois d'alternance de diarrhée et de constipation. Vos intestins vous brûlent et vos selles ne sont plus moulées. Votre abdomen est souvent douloureux et vous avez des gaz fréquents et parfois malodorants. Votre régime alimentaire vous semble pourtant correct. Les laxatifs ne font qu'aggraver la situation. Cela retentit bien évidemment sur votre humeur.

Un bilan digestif a été réalisé et il est normal. Le médecin parle alors de colopathie fonctionnelle ou d'intestin irritable. Il a évoqué une pathologie psychosomatique. Il vous a en conséquence donné des

sédatifs et des tranquillisants, des pansements digestifs et des médicaments antispasmodiques (qui cachent parfois des sédatifs), s'il ne vous a pas conseillé de rencontrer un psychologue ou un psychiatre ! Bien évidemment sans résultat. Les carences nutritionnelles s'installent. Là encore, il est possible d'évoquer un trouble de l'équilibre acido-basique.

-

Les maladies se développent plus facilement en milieu acide.

Certaines ne sont mêmes que les conséquences d'un excès d'acidité du corps. Il a été prouvé qu'un corps sain est un corps globalement plutôt alcalin, que les cellules cancéreuses étaient souvent acides, que de nombreuses infections se développaient en milieu acide et qu'un des facteurs de vieillissement était l'excès d'acidité des tissus et la production excessive de radicaux libres. Il est même constaté que le surpoids et l'obésité peuvent être des conséquences d'une acidose métabolique chronique. Tous ces symptômes s'accompagnent aussi d'une acidose à terme, entretenant ainsi un véritable cercle vicieux.

Or, il est admis que notre civilisation moderne nous met en état potentiel d'hyperacidité tissulaire. Par le stress, la sédentarité mais aussi par la malnutrition et la suralimentation. Ajoutons les pollutions, en particulier par le tabac et les additifs de l'industrie agroalimentaire.

Dans les pages suivantes, nous allons voir toutes les conséquences que peut avoir une acidose métabolique chronique de bas niveau. La liste n'en est malheureusement pas exhaustive, et de nombreuses pages risquent de devoir, à l'avenir, être encore écrites.

LISTE DES TROUBLES QUI PEUVENT ETRE RATTACHES A UNE
ACIDOSE METABOLIQUE CHRONIQUE, EN L'ABSENCE D'AUTRES
CAUSES EVIDENTES ET RECONNUES

ORGANES LESES	TROUBLES FREQUENTS	TROUBLES MOINS FREQUENTS
ETAT GENERAL	Douleurs chroniques Etat de fatigue chronique Surpoids et obésité Fibromyalgie	Maigrissement
PEAU, ONGLES, POILS ET CHEVEUX	Troubles des ongles Cheveux secs et cassants Alopécie (chute des cheveux) Hypersudation des mains et des pieds Angiomes cutanés	Vitiligo Taches brunes Infections cutanées répétées Acné Séborrhée
CŒUR, ARTERES ET VEINES	Hypertension artérielle Athérosclérose (obstruction des artères par des plaques de cholestérol)	Œdèmes des membres d'origine veineuse Varicosités, télangiectasies Angiomes
OS, MUSCLES ET ARTICULA TIONS	Ostéoporose Douleurs articulaires Douleurs musculaires Crise de goutte	Arthrite Téno-synovite (inflammation des tendons) Arthrose « primitive » Raideur articulaire isolée
APPAREIL DIGESTIF	Troubles dyspeptiques Colopathie fonctionnelle Halitose (mauvaise haleine) Caries et parodontose	Altération de la flore intestinale Allergies digestives Démangeaisons anales Troubles nutritionnels
REIN ET APPAREIL GENITAL	Colique néphrétique Diminution de la libido Sécheresse vaginale et dyspareunie (rapports sexuels douloureux)	Troubles des règles Hypofertilité et stérilité
SYSTEME NERVEUX	Troubles du sommeil Nervosisme Migraines	Syndrome dépressif
GLANDES ENDOCRI NES	Diabète Troubles thyroïdiens ?	Hypercorticisme Stérilité ou hypofertilité
ŒIL	Cataracte Glaucome	DMLA Rétinopathie vasculaire et diabétique
IMMUNITE	Urticaire Allergies multiples	Infections Diffusion des cancers
DIVERS	Saignements et hématomes Cellulite Addiction au tabac	Hypocalcémie et spasmophilie

LA FATIGUE CHRONIQUE

Une des plaintes la plus fréquemment entendue en cas d'acidose métabolique chronique est un état de fatigue intense qui ne trouve aucune explication ailleurs.

Il s'agit d'une fatigue permanente, globale, une grande lassitude survenant dès le réveil et s'accroissant dans la journée.

Physique mais également psychique, cette fatigue pourrait évoquer un syndrome dépressif.

Des examens ont été effectués pour en chercher la cause, et aucun ne s'est avéré concluant.

C'est ainsi que l'on ne retrouve pas d'hépatite virale ni de mononucléose infectieuse, pas d'autre maladie infectieuse, pas d'affection neurologique ni de souffrance ou d'insuffisance cardiaque, pas d'anémie ni de maladie cancéreuse ou endocrinienne (en particulier de pathologie thyroïdienne ou de diabète), pas de maladie du sang, pas de carence vitaminique (en particulier en vitamine D), pas de maladie immunitaire ou générale. Il n'existe pas non plus de syndrome dépressif majeur ni de trouble psychiatrique évolutif.

Il est peu fréquent que cette fatigue s'accompagne d'amaigrissement.

Certains médecins sont dès lors tentés de parler, d'emblée ou plutôt à défaut d'une autre explication, de « psychasthénie » ou de syndrome anxieux ou dépressif. Parfois même de simulation...

D'autres médecins vont multiplier les examens biologiques et radiologiques, afin de tenter d'en découvrir la cause.

Quelques uns, pour éviter de passer à côté d'une maladie grave ou curable, préféreront confier leur patient à un spécialiste.

D'autres, enfin, tenteront l'administration à l'aveugle de vitamines ou d'antidépresseurs. Ils cèderont même à la tentation (catastrophe !) de la prescription d'arrêts de travail ou d'une proposition de mise en invalidité. Mais tout cela n'y fera pas grand chose.

Extrêmement rares seront les médecins qui, bien que cela ne soit pas académique et qu'on ne leur a pas appris à le faire, évoqueront une possible acidose métabolique chronique de bas niveau.

Devant un tel tableau, il faut en effet l'évoquer. Car cette grande fatigue trainante peut trouver, dans l'acidose, plusieurs explications physiopathologiques. Dont dépend le traitement.

Il s'agit, tout d'abord, du ralentissement des métabolismes cellulaires, secondaires aux perturbations physicochimiques (baisse de l'oxygénation cellulaire) et aux déséquilibres ioniques (sodium, potassium, calcium) de part et d'autre de la paroi cellulaire. La modification de l'état physicochimique du tissu interstitiel, ou conjonctif, dont on a parlé plus haut explique la baisse de l'approvisionnement des cellules en oxygène et en substances nutritives nécessaires à leur bon fonctionnement.

L'acidose est responsable d'une sous-oxygénation cellulaire relative. Celle-ci est secondaire à la mise en jeu des systèmes tampons et plus particulièrement de celui de l'hémoglobine. Pour la production de l'énergie nécessaire à son fonctionnement la cellule doit alors emprunter la voie anaérobie (sans oxygène), c'est-à-dire la voie des lactates. Or, celle-ci est de rendement énergétique bien inférieur à la voie aérobie habituelle (en présence d'oxygène).

Disposant de moins d'oxygène, de moins d'énergie et de moins d'aliments pour bien fonctionner, les cellules voient alors diminuer leur métabolisme avec, pour conséquence, une intense fatigue.

De nombreux états de fatigue chronique peuvent être expliqués par une acidose métabolique chronique de bas niveau.
--

Le traitement de la fatigue chronique passe par celui de l'acidose métabolique quand celle-ci existe.

LA DOULEUR CHRONIQUE

Avec la fatigue chronique, la douleur chronique est le symptôme le plus fréquemment rencontré dans les états d'acidose chronique.

Il s'agit de douleurs diffuses, sourdes ou lancinantes, continues, atteignant toutes les parties du corps. Elles surviennent dès le matin au réveil, se prolongent dans la journée et cèdent souvent durant la nuit.

Ces douleurs sont exacerbées par la fatigue, le stress et les émotions.

Elles résistent le plus souvent aux antalgiques courants, qu'ils soient de palier 1 (paracétamol, ibuprofène) ou de palier 2 (tramadol, codéine, anti-inflammatoires). La morphine et ses dérivés ne les calment qu'incomplètement et de façon non durable.

Elles concernent plus particulièrement les articulations périphériques (mains, coudes et genoux) et les ceintures (surtout les épaules) et parfois la colonne vertébrale.

Elles siègent aussi au niveau des insertions tendineuses des épaules, des coudes, des hanches et des genoux, de la tête et du cou.

Les douleurs sont également musculaires et diffuses, spontanées ou survenant à l'effort. Elles sont quasiment augmentées à la pression.

Les douleurs sont en général des signaux d'alerte qu'un organe et que le corps envoient pour signaler un dysfonctionnement, afin que l'on y porte remède.

Il peut s'agir d'une inflammation, d'un excès de sollicitation articulaire ou musculaire, d'un traumatisme ou de toute autre cause d'agression qu'il convient alors de faire cesser.

Dans le cas qui nous intéresse, l'acidose chronique va perturber le fonctionnement des récepteurs et des circuits de la douleur. Des stimuli vont alors être perçus comme étant douloureux quand ils devraient normalement ne pas l'être. Ou bien ils vont être amplifiés, étendus ou prolongés jusqu'à devenir chroniques. L'acidose chronique va donc pouvoir expliquer des douleurs que rien n'explique par ailleurs.

Le long paragraphe suivant concerne la physiologie de la douleur. Il est technique et, en réalité, un peu compliqué. Il aide à la compréhension des mécanismes par lesquels l'acidose métabolique chronique agit pour causer, amplifier et entretenir les douleurs

chroniques. Il est possible de les sauter et de passer directement au chapitre suivant.

PHYSIOLOGIE ET REGULATION DE LA DOULEUR

La neurophysiologie nous l'apprend, toute douleur est liée :

- soit à un stimulus nociceptif (stimulus générateur d'une douleur) important ;
- soit à un trouble des mécanismes de contrôle des circuits de la douleur (mécanisme en boucle d'amplification ou plutôt d'atténuation de la perception douloureuse) ;
- soit enfin à une baisse du seuil douloureux : la baisse de ce seuil douloureux fait ressentir la douleur plus précocement que d'habitude, plus longtemps, plus fortement et parfois de façon plus étendue ou diffuse qu'elle ne devrait l'être ordinairement.

Il existe des douleurs aiguës et des douleurs chroniques. La douleur aiguë est un processus physiologique normal qui assure une fonction d'alerte pour l'organisme (pour éviter ou faire cesser le stimulus traumatisant par exemple). Quand le stimulus nociceptif persiste, des modifications biochimiques locales se produisent. Elles permettent alors le passage de cette douleur à la chronicité.

On différencie les douleurs profondes, viscérales, des douleurs superficielles, cutanées. La sensation douloureuse naît au niveau de récepteurs qui sont des extrémités de nerfs dits sensitifs, sensibles aux stimuli douloureux dont nous avons parlé.

La peau est l'organe qui contient le plus de récepteurs à la douleur au centimètre carré. Les muscles en contiennent moins et ils sont de répartition inégale. Les viscères en contiennent très peu et ils ne sont sensibles qu'à la distension, au spasme, à la traction mais ils sont insensibles à la pression, à la coupure ou à la brûlure.

Il n'existe pas de récepteurs histologiquement définis de la douleur. Ce sont les extrémités libres des nerfs sensitifs qui en tiennent lieu. Les fibres neuronales conductrices de l'influx douloureux sont de plusieurs types :

- les fibres A delta, dont les extrémités sont des mécanonocicepteurs. Elles sont destinées aux sensations douloureuses brèves et précises d'origine mécanique. La conduction nerveuse y est rapide ;

- les fibres C, dont les extrémités sont des nocicepteurs polymodaux. Chacune de ces fibres est en conséquence sensible à plusieurs stimuli différents : mécaniques, thermiques, électriques ou chimiques. Elles sont sensibles à des sensations douloureuses diffuses et prolongées. La conduction nerveuse y est lente.
Ces fibres C sont encore de deux types, l'un sécrétant des peptides (petites molécules protéiques) impliqués dans la transmission de l'information douloureuse, telle la substance P (SP) ou le CGPR, ou encore et surtout le facteur de croissance nerveuse, ou GNF. L'autre type de fibre C est dit non peptidergique c'est-à-dire que l'influx nerveux n'a pas besoin de substance neuromédiatrice pour circuler d'une cellule à l'autre.

Les autres organes, ou viscères, ont une sensibilité particulière à la douleur.

Au niveau des articulations et des viscères profonds (plèvre, organes digestifs) les fibres nerveuses de la douleur sont dites silencieuses. Cela veut dire qu'elles ne répondent à un stimulus douloureux que dans des conditions bien précises, comme une inflammation locale qui libère des substances « algogènes » (génératrices de douleur) ou des substances facilitatrices de la douleur. Cela explique par exemple que les spasmes de la digestion n'entraînent normalement pas de sensation douloureuse, ni que l'appui sur les articulations et les efforts articulaires soient ressentis douloureusement.

En général, le message douloureux créé par une stimulation mécanique (coup, pique) ou thermique (chaud, froid) est transmis par une modification de la perméabilité de la membrane du nerf aux ions sodium, potassium et calcium.

Une entrée intense d'ions sodium Na⁺ dans la cellule déclenche un potentiel d'action (c'est comme un différentiel électrique) qui diffuse de proche en proche jusqu'à la moelle épinière située dans le rachis. Puis il diffuse au-dessus, depuis le tronc cérébral (qui prolonge la moelle épinière) vers les structures profondes du cerveau (hypothalamus, thalamus et système limbique) et éventuellement jusqu'au cortex cérébral (surface du cerveau où s'acquiert la conscience de la douleur).

A chaque étape, le message est analysé avant d'aller plus loin. C'est le phénomène appelé « transduction », qui est un phénomène de

transformation d'une stimulation mécanique, chimique ou thermique en un influx nerveux électrique ou chimique qui passe de cellule en cellule. A chaque étape, il peut être bloqué par des systèmes régulateurs, atténuant ou empêchant ainsi la sensation douloureuse.

D'autres stimuli, inflammatoire, ischémique ou traumatique, sont capables d'activer directement ou indirectement ces nocicepteurs.

Cette activation se fait par l'intermédiaire de substances dites « algogènes » (c'est-à-dire créatrices d'une réaction douloureuse). Ces substances sont connues. Ce sont classiquement la bradykinine, la sérotonine libérée par l'agrégation plaquettaire, les ions potassium et l'hydrogène (lequel nous intéresse particulièrement dans ce livre pour expliquer le rôle essentiel de l'acidose dans les douleurs chroniques rebelles.).

D'autres substances sont également algogènes, comme l'histamine (produit par les mastocytes qui sont les cellules de l'allergie), les prostaglandines (qui sont peu algogènes mais sensibilisent les cellules nerveuses aux substances algogènes), l'oxyde nitrique (NO) et surtout la substance *P*.

On cite également la thyrocalcitonine (une hormone thyroïdienne), et le *VIP* ou la somatostatine (qui sont des hormones digestives).

L'adénosine a été reconnue récemment comme étant algogène et comme un médiateur important du message douloureux. Elle est le produit de la dégradation de l'*ATP* (adénosine triphosphate), qui est l'agent énergétique principal des cellules. L'adénosine peut être libérée dans les tissus lors de la souffrance ou de la destruction cellulaire (lors d'un traumatisme par exemple).

L'acide lactique est lui aussi libéré dans les tissus lors des efforts intenses ou prolongés et lors des ischémies musculaires. Il est algogène. C'est la substance qui est responsable des crampes musculaires après un effort trop intense, par exemple.

Après une stimulation nociceptive, l'influx nerveux se propage dans les deux sens le long des fibres nerveuses, entraînant une sécrétion de substances algogènes par cette même fibre (surtout la substance *P* et le *CGRP*). Ces deux substances sont responsables d'une libération d'histamine par les mastocytes. Cela conduit à une amplification en tache d'huile appelée « réflexe d'axone ». La douleur s'accroît et s'étend en dehors de la zone qui a subi l'agression algogène.

Mais la sensation douloureuse doit cesser à un moment ou à un autre. Pour cela, une régulation se met en jeu.

C'est tout d'abord l'action de fibres nerveuses spécialisées qui bloquent l'influx nerveux au niveau de la moelle épinière, dès l'apparition d'un stimulus douloureux. Leur mise en jeu coupe le circuit douloureux.

Le mécanisme en cause fait intervenir des fibres nerveuses spécifiques calcium-dépendantes. C'est ainsi qu'agiraient, à titre purement antalgique et symptomatique, mais sans rien régler du problème, l'acupuncture et le TENS (stimulation électrique transcutanée). Notons, à ce propos, que de multiples études scientifiques extrêmement sérieuses ont montré récemment qu'en réalité l'acupuncture n'avait pas d'effet antalgique autre qu'un simple effet placebo (c'est-à-dire simulant l'effet de la substance antalgique mais par un effet purement psychologique et sans action pharmacologique réelle). C'est-à-dire que l'acupuncture n'a pas plus d'effet que le comprimé-placebo ou même que « l'acupuncture-placebo » (piques des aiguilles en dehors des points d'acupuncture). Mais c'est toujours appréciable de ne plus avoir mal et n'est-ce pas le but de tout traitement ?

La cessation de la sensation douloureuse vient d'autre part de l'action de substances appelées endorphines. Ces dernières sont des morphines naturelles produites par notre corps. Elles inhibent en particulier la substance *P*. La capacité de chacun de nous à fabriquer des endorphines est différente, ce qui contribue à l'explication que, à stimulus douloureux identique, la perception de la douleur peut être différente d'un individu à l'autre. Un même stimulus douloureux peut donc être perçu comme douloureux par un individu, et non ou peu douloureux par un autre. Il n'existe ainsi pas de « douillet » ni de « dur à la douleur » mais seulement des personnes aux aptitudes différentes et aux comportements biologiques différentes devant les stimuli douloureux.

La sensibilité à la douleur d'un individu est également portée par certains de ses gènes. On connaît le gène *SCN9A* qui induit la fabrication d'une protéine qui permet aux ions sodium de traverser la membrane cellulaire et de transmettre ainsi jusqu'au cerveau les signaux nerveux liés à la douleur. Il a été démontré que des anomalies de ces gènes, détectées parfois chez les uns et les autres, entraînent une plus ou moins grande sensibilité à la douleur.

Des substances ont été récemment découvertes, nommées *résolvines*, *protectines* ou *marésines*. Issues des acides gras de type oméga-3, elles mettent fin à la phase inflammatoire. Elles participent donc à la disparition de la douleur. Elles sont plus puissantes que les morphines naturelles et que les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase (qui explique l'action de l'aspirine) et elles bloquent les douleurs neuropathiques (d'origine nerveuse).

La physiologie de la douleur met en évidence le rôle de l'acidité tissulaire.

Le rôle de l'acidité dans l'apparition et la disparition de la douleur.

Il a été établi que la fabrication et la libération de toutes ces substances médiatrices sont étroitement dépendantes des conditions physico-chimiques locales, en particulier dépendantes du pH tissulaire et cellulaire. Elles sont également modulées par le système nerveux autonome (c'est-à-dire par le système sympathique et son neuromédiateur, la noradrénaline).

C'est ainsi que l'on sait qu'un pH bas (c'est-à-dire acide) du milieu tissulaire, baisse le seuil d'activation d'un récepteur vanilloïde appelé *VR1*, ce qui entraîne une douleur dès qu'apparaît un stimulus de faible intensité. Ce ne devrait pas être le cas dans les conditions normales. Le froid met au contraire ce récepteur vanilloïde au repos ce qui bloque l'influx douloureux. D'où le rôle anesthésiant du froid dans certaines douleurs.

La plupart des nocirécepteurs sont également pourvus de récepteurs de type *ASIC* (*acid-sensing ionic channel*), directement sensibles à l'acidité. Ils s'activent facilement à l'effort musculaire, lors d'un traumatisme ou lors d'une inflammation, qui sont des situations créatrices d'acidité.

Il est intéressant de noter que les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques, en particulier les salicylés et certains dérivés morphiniques, majorent l'acidose tissulaire. Il peut ainsi s'installer un véritable cercle vicieux d'auto-entretien des phénomènes douloureux par les médicaments qui sont supposés les traiter.

Ainsi, la connaissance de la physiologie de la douleur permet d'expliquer, au moins en partie, le rôle que peut jouer le pH tissulaire sur les phénomènes de la création, de la perception et de la transmission de l'influx nerveux responsable de la douleur.

Au total, au niveau de la peau, mais aussi des structures profondes, l'acidose :

- peut générer directement une sensation douloureuse ;
- peut amplifier, étendre et prolonger localement la perception douloureuse d'un stimulus nociceptif ;
- peut baisser l'efficacité des mécanismes médullaires de contrôle des phénomènes douloureux.

Cela expliquerait en grande partie de nombreuses douleurs chroniques et en particulier celles rencontrées dans la fibromyalgie.

<p>Tout traitement préventif ou curatif d'une douleur chronique devrait être associé � celui d'une éventuelle acidose métabolique chronique de bas niveau.</p>
--

LA FIBROMYALGIE

Il nous a paru légitime de réserver un chapitre particulier à la fibromyalgie. En effet, cette affection est fréquente dans les acidoses chroniques (ou bien il existe une fréquente acidose dans les fibromyalgies), et cette maladie n'a pas encore sa juste place reconnue, comme cela serait nécessaire, par la médecine traditionnelle.

DEFINITION ET FORMES CLINIQUES

La fibromyalgie vient de « fibro » (fibre ou tendon), « myo » (muscle) et « algie » (douleur). Un ouvrage à paraître lui sera destiné.

Elle doit être, en théorie, considérée comme une maladie à part entière, et elle atteint essentiellement la femme de plus de 35 ans (8 femmes pour 1 homme). Mais elle demeure encore, pour beaucoup, de mécanisme et d'origine inconnue.

Ses premières descriptions véritables datent de 1880, avec Berthet, qui la nomme alors « faiblesse nerveuse ». Ce n'est qu'en 1976 qu'elle acquiert son nom actuel.

Elle a été reconnue officiellement comme une maladie rhumatismale par l'Organisation Mondiale de la Santé en 1992.

Malgré le fait que ses critères de diagnostic aient été élaborés et validés en 1990 par le Collège Américain de Rhumatologie (ACR), son diagnostic reste difficile et quelques médecins en refusent encore l'existence. Pour les autres, ils en font le diagnostic souvent en excès, en désespoir de cause, devant des symptômes inexplicables. Beaucoup en font même encore une maladie qui serait attachée à une « personnalité psychologique particulière » ! En clair, une « hystérie » voire une simulation !

De nouveaux critères diagnostiques ont pourtant été arrêtés en 2001, associant une cartographie des douleurs à une évaluation de la douleur (échelle WPI) et à une mesure de la sévérité des symptômes associés (échelle SS).

<p>La fibromyalgie est une authentique maladie dont le diagnostic relève de critères cliniques précis.</p>
--

On estime que 2 à 6 % de la population des pays industrialisés sont atteints par cette maladie.

Elle concernerait donc entre 1 et 2 millions de personnes en France ! Elle est plus de deux fois plus fréquente que la polyarthrite rhumatoïde et elle vient en troisième position dans les motifs de consultations en rhumatologie avec 15 % des patients suivis. Elle est un des principaux motifs de consultations des Centres antidouleur (un peu plus de 10 % des patients suivis). De plus, les malades qui en sont atteints sont mal vécus par de nombreux médecins que cette maladie énerve ou désarme.

Le coût social est énorme puisque la plupart des fibromyalgiques multiplient les arrêts de travail quand ils ne sont pas mis en invalidité. Le retentissement sur la vie sexuelle et familiale est lourd. Le coût direct pour les organismes de Sécurité Sociale est important, allant de 5000 à 10000 euros par an et par malade fibromyalgique, selon la sévérité de la maladie.

La fibromyalgie est responsable de douleurs erratiques diffuses des masses musculaires et des insertions tendineuses. Ces douleurs sont accrues par la fatigue, le stress, le froid et par l'humidité. Elles sont responsables d'une impression d'ankylose et elles nécessitent de ce fait un dérouillage matinal.

Ces douleurs s'accompagnent d'une intense fatigue et d'une grande lassitude empêchant fréquemment tout travail professionnel ou domestique. Elles entraînent alors une diminution de l'utilisation de ses muscles par le patient, conduisant ainsi à un véritable déconditionnement à l'effort. Un cercle vicieux se crée, qui va aggraver la fonte musculaire, le manque d'oxygénation du corps et les douleurs.

Ces douleurs sont, bien entendu, rebelles aux antalgiques mineurs ou aux antalgiques plus agressifs, y compris à la morphine. Les Centres Anti Douleur les prennent en charge et tentent de les contenir avec de savants cocktails d'antalgiques souvent majeurs, de perfusions d'anesthésiques, d'antidépresseurs, de massages et de kinésithérapie, de stimulations électriques et de relaxation, de suivis psychologiques ou même d'une prise en charge psychiatrique.

En dernier recours, le patient se confie parfois aux charlatans de la médecine !

La fibromyalgie est responsable de douleurs caractéristiques, d'une fatigue intense, de troubles du sommeil et d'autres signes aux
--

premiers rangs desquels les troubles digestifs et des troubles de l'humeur.

C'est classiquement la palpation douloureuse de 18 zones du corps, appelés points de Yunus, qui permet de poser le diagnostic de fibromyalgie. Il est nécessaire au préalable d'avoir éliminé d'autres pathologies mieux connues. Ces douleurs de la fibromyalgie sont rarement isolées et elles s'associent constamment à un cortège d'autres troubles. Les critères du diagnostic, on l'a dit plus haut, ont été réactualisés en 2001.

Parmi ces autres troubles associés, on note en premier lieu une asthénie (fatigue) intense.

Les troubles de la qualité du sommeil sont quasi constants. Ils sont parfois associés à un véritable syndrome d'apnée du sommeil (SAS).

Les troubles digestifs, souvent étiquetés « syndrome du colon irritable », sont présents dans un tiers des cas. De nombreux médecins en font encore une colopathie dite « fonctionnelle » !

Il s'y ajoute des symptômes qui pourraient être en lien avec un faible taux de sérotonine, qui est un neuromédiateur c'est-à-dire une substance chargée de transmettre certains influx nerveux d'une cellule à une autre au niveau cérébral. Ce sont en particulier des troubles dépressifs et des troubles de l'humeur.

D'autres symptômes mineurs se rencontrent chez certains patients : une anxiété, des céphalées (maux de tête), des engourdissements ou des fourmillements des membres, l'impression d'être gonflée et des troubles du cycle menstruel, avec des règles qui deviennent douloureuses, irrégulières, abondantes ou peuvent même disparaître.

Des troubles neurosensoriels sont évoqués par certains patients. Citons la fréquente augmentation de l'acuité auditive (hyperacousie avec intolérance au bruit) ou olfactive (hyperosmie avec intolérance aux odeurs). Mais aussi l'hypersensibilité à la chaleur et la photophobie (intolérance à la lumière).

Certains autres fibromyalgiques signalent des sensations neurologiques désagréables, comme des fourmillements et des engourdissements des extrémités, des douleurs thoraciques alors que l'examen cardiaque est normal.

Il peut exister également un syndrome « dysautonomique », c'est-à-dire correspondant à un dysfonctionnement du système nerveux autonome, encore appelé système nerveux végétatif.

On l'a vu dans les chapitres précédents, ce dernier est constitué de deux nerfs, le nerf vague ou pneumogastrique et le nerf sympathique. Ces nerfs sont chargés de la commande nerveuse, automatique et inconsciente, des viscères et des organes, mais aussi des muscles lisses (cœur, larynx, parois musculaires de l'intestin et des vaisseaux sanguins, muscles des poils).

La sympathicotomie correspond à un état d'excitation accrue au niveau du nerf sympathique.

La vagotonie correspond à un état d'excitation accrue au niveau du nerf pneumogastrique.

Chez la patiente atteinte de fibromyalgie, on observe un dysfonctionnement de ces deux systèmes. Il s'agit d'un déséquilibre entre les deux systèmes, qui aboutit en particulier à une baisse de la tension artérielle lors du passage à la position debout (hypotension orthostatique), à une augmentation du rythme cardiaque la nuit et à une vasoconstriction des petits vaisseaux au niveau des extrémités (nez, mains et pieds), rendant la peau blanche et froide avec parfois un phénomène de Raynaud (vasoconstriction douloureuse des extrémités survenant au froid ou aux variations de la température extérieure).

LES ORIGINES DE LA FIBROMYALGIE

<p>Si on ne reconnaît pas encore officiellement d'étiologie précise à cette maladie, on signale cependant la forte probabilité de facteurs environnementaux : stress, alimentation, intoxications, sédentarité et perturbations métaboliques ou hormonales.</p>

Mais tous les spécialistes s'accordent aujourd'hui à penser qu'il existe à la base un trouble de la modulation douloureuse :

- une baisse du seuil douloureux qui fait ressentir comme douloureux un stimulus qui ne l'est ordinairement pas. Cela explique les allodynies (douleur à l'effleurement par exemple) ;
- une amplification inhabituelle de la réponse nerveuse à un stimulus douloureux. Cela explique l'hyperalgésie (douleur anormalement vive) et peut-être l'hyperosmie et l'hyperacousie ;

- une accentuation de l'étendue de la zone de la sensation douloureuse. Cela explique l'augmentation de la sensibilité et son débordement de la zone stimulée ;
- une inefficacité des circuits de rétrocontrôle de la douleur. Cela explique la prolongation anormale de la durée de la douleur.

Les études biochimiques montrent le rôle de médiateurs locaux comme l'acide lactique, l'ATP et les cytokines. On observe une augmentation des substances de l'inflammation comme les interleukines. Cette augmentation est contrôlée par le système nerveux sympathique.

L'IRM fonctionnelle cérébrale (imagerie par résonance magnétique) et le SPECT montrent que le système nerveux central est impliqué, expliquant les troubles de l'humeur et du sommeil. C'est pour cela que les antalgiques sont inefficaces, comme les opioïdes, et que seuls sont parfois efficaces certains antidépresseurs et les anticonvulsivants (antiépileptiques).

Dans la fibromyalgie, les études électromyographiques restent normales. Et si le microscope électronique a parfois montré des dépôts graisseux et des anomalies structurales dans les parois des cellules musculaires, cela n'est pas constant. Il a été aussi retrouvé des zones de striction et d'étranglement des fibres musculaires, mais cela est encore discuté. Ont encore été notées des atrophies musculaires, des déficits en ATP et en ADP (molécules énergétiques de la cellule) et une réduction de la vascularisation musculaire.

Sur le plan physiologique, il est constaté que les fibromyalgiques ont moins de force musculaire, moins d'endurance et une captation d'oxygène maximale moindre que les sujets normaux. Les différentes études mettent en évidence un muscle qui semble contracturé et hypoxique. Mais, malgré les similitudes avec les conséquences connues de l'acidose métabolique, personne n'a encore osé faire le lien avec celles-ci. Et pourtant, les recommandations des sociétés savantes (APS et AWMF) pour le traitement de la fibromyalgie, fondées sur des études importantes, font état de l'importance de l'exercice physique en aérobie. Or, l'exercice en aérobie (en présence d'oxygène) favorise la lutte contre l'acidose métabolique !

Pour fournir une explication à la perturbation du schéma douloureux, certains chercheurs citent un possible trouble du métabolisme de la substance *P*. Cela expliquerait l'abaissement du seuil de la sensibilité à la douleur.

Nous avons vu plus haut que les récepteurs à la douleur étaient sensibles à l'acidité du milieu dans lequel ils baignent. De plus, l'acidité accroîtrait l'action de certaines substances « algogènes » dont la substance *P*. Or cette substance *P*, ainsi que le *GNF* (*nerve growth factor*) est en effet élevée dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la fibromyalgie.

Comme la substance *P* a besoin de la sérotonine pour exercer son action de façon efficace, d'autres chercheurs évoquent la baisse du taux de sérotonine dans le cerveau. Ce neurotransmetteur est en effet abaissé dans la fibromyalgie.

Elaboré dans le tronc cérébral à partir d'un acide aminé, le tryptophane, la sérotonine intervient dans le contrôle et la transmission de la douleur. Cette baisse de l'effet apparent de la sérotonine serait secondaire au blocage des récepteurs cellulaires à la sérotonine. Cela pourrait expliquer la fréquence des migraines, des troubles dépressifs et des troubles du sommeil constants (avec une altération du sommeil lent profond), ainsi que la fréquence de certains troubles digestifs.

C'est pour cela que les antidépresseurs qui augmentent le taux de sérotonine dans le cerveau font partie des quelques rares traitements efficaces dans la fibromyalgie. Le rôle des neuromédiateurs semble donc important et justifie, pour certains, la supplémentation en magnésium comme en acides gras de type oméga 3 et 6, qui sont des adjuvants dans la synthèse de ces molécules. Et on connaît les dérèglements du métabolisme de la sérotonine dans l'acidose métabolique.

Certains naturopathes mettent en cause une éventuelle intoxication par les métaux lourds (dérivés mercuriels), les dioxines, les pesticides, mais sans qu'aucune preuve scientifique n'ait pu en être apportée. De la même façon, ils évoquent la probabilité d'un trouble de la détoxification par le foie des peroxydes qui altèrent nos protéines et perturbent toutes les chaînes biologiques de notre corps. C'est pour cette raison qu'ils proposent l'essai de traitements par les antioxydants. Ces thèses sont purement spéculatives mais méritent tout de même d'être vérifiées ou gardées en réserve.

Quelques chercheurs ont constaté la fréquence, chez les patients, de taux anormalement élevés dans les urines de métabolites bactériens et surtout fongiques (champignons). Cela témoignerait d'une colonisation anormale de l'intestin par ces micro-organismes. Il s'agit essentiellement de l'effet de l'acide tartrique, secrété par ces germes indésirables. L'acide tartrique est un produit toxique pour les muscles car il entre en compétition avec l'acide malique, lui-même élément important de la production de l'énergie des cellules musculaire par le cycle biochimique appelé cycle de Krebs. Cela fournirait une explication aux douleurs musculaires, à la fatigue, à l'hypoglycémie et aux hypofonctionnements divers constatés dans la fibromyalgie. Ces hypothèses ne sont cependant nullement constantes ni vérifiées.

Plus vraisemblable, une baisse du tonus dans le système nerveux sympathique expliquerait les troubles cardiovasculaires, les troubles dysautonomiques (troubles de la sudation, de la tension artérielle) comme les dysfonctionnements digestifs. On y voit ainsi l'intervention possible du rôle du stress.

Un stress est en effet fréquemment décrit par les patients comme étant un élément déclencheur de leur maladie. Qu'il s'agisse d'un traumatisme physique (chute ou accident), d'un traumatisme psychologique (deuil, viol, divorce) ou d'un stress important de la vie courante ou survenu au travail. De la même façon, un stress chronique ou prolongé apparait souvent dans l'histoire des patients fibromyalgiques.

On sait en effet qu'un stress induit un dérèglement du système nerveux autonome et qu'il favorise la production de radicaux libres toxiques pour les cellules.

La réaction au stress génère en retour une perturbation de la sécrétion de cortisol par un dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien.

Le stress est également en lien avec une augmentation des récepteurs cellulaires aux catécholamines. Il l'est aussi avec une augmentation de l'activité cholinergique, témoignant de la perturbation du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique.

Ajouté à la relaxation et à une meilleure hygiène générale de vie, un sommeil de durée suffisante et de bonne qualité permettrait alors une bonne récupération au niveau neuronal et contribuerait à atténuer les symptômes. Ce que l'on observe effectivement. Or ce sont des attitudes qui améliorent l'élimination des ions acides hors du

corps ! Le rôle de l'acidose métabolique chronique devient alors probable.

Le rôle des hormones féminines est un autre axe de recherche. On constate la forte prédominance de la maladie chez les femmes et la fibromyalgie apparaît souvent au moment de la ménopause sans pour autant que l'on sache par quel mécanisme. Mais l'on sait le lien qui existe entre les stéroïdes sexuels et l'axe hypothalamo-hypophysaire. Et la régulation de la douleur !

On a mis par ailleurs en évidence chez les fibromyalgiques une baisse de la calcémie, que personne jusqu'ici n'a pu expliquer. Une acidose chronique de bas niveau pourrait le faire. Et on a observé une fréquente carence en vitamine D.

L'influence néfaste de l'obésité explique que les recommandations thérapeutiques concernent également la maîtrise du surpoids. Mais il est possible, ce que nous pensons, que le surpoids soit secondaire ou facilité par les mêmes désordres biologiques que ceux qui sont responsables du déclenchement de la fibromyalgie. C'est-à-dire par l'acidose métabolique chronique de bas niveau. Il s'agirait donc d'une association de deux maladies dont les origines physiopathologiques sont voisines. De plus, on sait aussi qu'une obésité favorise et entretient une acidose chronique.

Certains médecins et chercheurs ont mis en évidence un dysfonctionnement du shunt artérioveineux (passage entre l'artère et la veine) au niveau des tissus et au niveau de certaines zones du cerveau, modifiant en cela l'irrigation des cellules. Cela rejoint peut-être les constatations d'autres chercheurs qui évoquent une anomalie de l'oxygénation tissulaire. Les lésions histologiques constatées iraient volontiers dans le sens de cette hypothèse. Là aussi, l'acidose métabolique pourrait jouer un rôle déclencheur. D'une part par les troubles de l'oxygénation qui la causent ou l'accompagnent. D'autre part par les phénomènes tampons compensateurs qu'elle-même entraîne.

La fréquence de l'association d'une maladie de la thyroïde et de la fibromyalgie est frappante, d'autant plus que ces deux maladies partagent de nombreux symptômes en commun. Malgré cela, aucun argument biologique ne permet, dans l'état des connaissances

actuelles, et avec les examens paracliniques dont nous disposons, de penser que la fibromyalgie est une maladie hormonale.

Seule la perturbation du métabolisme ou de l'utilisation de la sérotonine, neurotransmetteur essentiel, est patente, mais nous ne savons pas s'il s'agit d'une cause de la maladie, d'un phénomène accompagnateur, ou plutôt d'une de ses conséquences.

Les facteurs génétiques et environnementaux sont avancés par certains. On reconnaît une prévalence importante dans certaines familles. Mais il est difficile de faire la part entre l'intervention de la prédisposition génétique et le rôle d'un environnement familial commun (par de mauvaises habitudes alimentaires familiales par exemple).

L'influence de gènes comme l'antigène *DR4*, ceux intervenant dans les métabolismes de la sérotonine, de la dopamine, des catécholamines (médiateur du système neurologique sympathique), de la substance *P* ou de la monoamine oxydase, a été aussi évoquée.

On a mis en évidence, dans quelques cas, des gènes de susceptibilité à la maladie, comme l'un d'eux qui code le transporteur de sodium dans les ganglions de système sympathique. Mais ce ne sont que des facteurs d'une éventuelle fragilité à la maladie.

De toute façon, ce qui apparaît désormais comme étant certain, c'est que la maladie fibromyalgique n'est pas une maladie inflammatoire. Tous les marqueurs biologiques de l'inflammation, même les plus complexes et les plus fins, sont normaux.

Les anti-inflammatoires et les corticoïdes sont en conséquence totalement inutiles, voire néfastes.

Les antalgiques classiques sont également le plus souvent insuffisants ou inefficaces, quand ils n'accroissent pas certains symptômes, peut-être par l'acidité propre qu'ils induisent. Leur mode d'action sur la douleur n'est, dans tous les cas, pas adapté à ce type de maladie.

Il ne s'agit vraisemblablement pas non plus d'une maladie auto-immune, comme la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus. Les marqueurs de l'immunité cellulaire sont normaux. Les marqueurs de l'immunité tissulaire sont également le plus souvent normaux. Quand certains d'entre eux sont élevés (10 à 30% des cas), ils évoluent rarement vers une maladie auto-immune classique. Soulignons tout de même que l'acidose induit aussi parfois des anomalies biologiques immunologiques transitoires. En tout cas, si des traitements

immunosuppresseurs sont par erreur tentés, on n'en observe que les effets indésirables mais aucune action thérapeutique véritable.

Des recherches se font dans la direction d'une association particulière avec d'autres maladies où les anomalies auto-immunes sont fréquentes : lupus, maladies thyroïdiennes, spondylarthrites ankylosantes, affections intestinales inflammatoires, polyarthrite rhumatoïde. Mais aussi dans le rôle éventuellement déclencheur de certaines vaccinations ou d'infections virales ou microbiennes. Rien n'est encore prouvé.

Enfin, et de nombreuses études l'ont démontré, il ne s'agit pas non plus d'une maladie psychologique. Les troubles psychologiques que l'on y rencontre sont plutôt la conséquence de douleurs chroniques difficiles à vivre. Et si une dépression est notée, elle serait la conséquence d'un trouble de la sérotonine. Par ailleurs, le lien avec une quelconque névrose hystérique est aujourd'hui complètement rejeté.

Il s'agit donc d'une maladie organique véritable, que l'on peut parfaitement décrire et authentifier, mais dont on ne connaît pas encore les causes précises, ni les mécanismes intimes.

L'acidose métabolique chronique de bas niveau peut en être une explication par son action sur les mécanismes de la douleur. Tout au moins en être un facteur favorisant ou aggravant.

C'est sans doute pourquoi aucun traitement conventionnel ne semble avoir d'effet curateur. Quelques uns apportent un peu de soulagement à tel ou tel symptôme : atténuation temporaire des douleurs, lutte contre la dépression, sédation de l'anxiété, amélioration du transit ou du sommeil.

Les traitements proposés par la médecine conventionnelle ne font malheureusement appel qu'aux antalgiques, y compris majeurs, aux sédatifs et aux antidépresseurs (en particulier les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine), à l'hypnose et au biofeedback, à la kinésithérapie, à la relaxation, aux vitamines, aux compléments alimentaires (les oligo-éléments, les acides oméga 3 et oméga 6, le 5-hydroxytryptophane, l'acide malique et le magnésium), aux antioxydants, aux cures thermales et aux thérapeutiques psychologiques cognitives et comportementales. Au nomadisme médical, bien souvent, chacun renvoyant le patient d'un médecin spécialiste à un autre !

Des publications mettent désormais en garde contre certains traitements comme la kétamine (qui est neurotoxique et à risque de sensibilisation, donc contre-indiquée dans les maladies chroniques), contre les morphiniques (dont on rappelle que l'association avec le paracétamol, substance cannabimimétique c'est-à-dire imitant les effets du cannabis, peut être dangereuse pour le foie), contre les anesthésiques, contre les myorelaxants et contre les psychotropes (qui sont sédatifs) comme, par exemple, les neuroleptiques.

L'HYPOTHESE D'UN TROUBLE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Quant à nous, nous émettons donc l'hypothèse que la fibromyalgie pourrait être causée, favorisée, aggravée ou entretenue par un trouble de l'équilibre acido-basique.

Cela repose sur la fréquente constatation d'un pH urinaire régulièrement bas, donc acide, chez de nombreux malades atteints de fibromyalgie, associé à une hygiène de vie et à une hygiène alimentaire compatibles avec la survenue d'un tel trouble métabolique.

L'asthénie et les douleurs musculaires diffuses s'apparentent à celles que l'on observe dans les cas d'acidose lactique, quand le muscle est contraint de fonctionner en anaérobiose, c'est-à-dire en déficit d'oxygène. Ce déficit en oxygène est d'ailleurs rencontré dans les acidoses métaboliques aiguës ou chroniques. Et l'oxygénation de l'organisme et des tissus, par l'entraînement à l'effort, fait partie des traitements préconisés dans la fibromyalgie.

L'état de sympathicotonie rencontré dans l'acidose peut tout à fait expliquer les troubles digestifs et les troubles dysautonomiques de la fibromyalgie (perturbations du système nerveux viscéral).

Les symptômes douloureux pourraient s'expliquer par un trouble de la modulation de la douleur secondaire à un dysfonctionnement de la sérotonine et de la substance *P*, comme par l'action algogène directe du potassium et, surtout, des ions hydrogène.

On note enfin une fréquente amélioration des symptômes, et au premier chef des douleurs musculaires, de la fatigue et des troubles du sommeil, après quelques mois de correction de l'acidose tissulaire chronique et de la normalisation du pH urinaire.

L'inefficacité des traitements actuels de la fibromyalgie devrait amener à associer dans tous les cas celui d'une acidose métabolique chronique.

LE SURPOIDS ET L'OBESITE

Il faut également penser à l'acidose métabolique chronique de bas niveau devant une surcharge pondérale qui demeure inexpliquée ou qui résiste à un régime de réduction pondérale bien conduit (consulter notre livre « Tout savoir pour maigrir » et « Maigrir, mode d'emploi »).

Il faut y penser qu'il y ait ou non un antécédent personnel ou familial d'obésité.

Il faut y penser, même si vous êtes persuadé d'observer une bonne hygiène physique et alimentaire. Même si vous avez une activité physique satisfaisante et si vous n'êtes pas sédentaire.

En effet, l'acidose métabolique chronique de bas niveau peut être directement responsable d'une surcharge pondérale ou en être un facteur favorisant. Dans un véritable cercle vicieux, le surpoids est lui-même un facteur d'acidose métabolique chronique. Cette acidose devra donc être jugulée si l'on veut que les mesures alimentaires et l'exercice physique soient efficaces.

Certes, la physiopathologie de l'obésité ou du surpoids est multifactorielle et extrêmement complexe.

Il existe parfois, mais rarement (seulement 5 % des obésités), des prédispositions génétiques à la surcharge pondérale. Et l'hérédité est malheureusement trop souvent mise en avant pour excuser une obésité que l'on accepte avec fatalisme ou qu'on rechigne à prendre en main de façon sérieuse et efficace.

De façon également rare, on peut retrouver à l'origine de la surcharge pondérale une maladie endocrinienne (hypothyroïdie, hypercorticisme, diabète) ou, moins rarement, la prise de certains médicaments (neuroleptiques, corticoïdes, insuline).

Première cause d'obésité en Occident, une alimentation trop riche et déséquilibrée durant l'enfance est le facteur de risque déterminant.

Les parents obèses ont en général une vision déformée de leur propre surpoids et ont une tendance à minimiser celui de leur enfant. Ils évaluent mal en conséquence l'alimentation surabondante qu'ils lui donnent. Associée à une éducation défaillante (trop peu de sommeil par exemple), une mauvaise hygiène alimentaire familiale fait ainsi le lit de l'obésité future de nombreux enfants. En effet, en dehors des

mauvaises habitudes diététiques acquises, la qualité et la quantité de l'alimentation durant les premières années de la vie détermine le nombre des cellules adipeuses dont le corps sera pourvu pour la vie. Une alimentation trop abondante et trop riche induit ainsi la fabrication d'une trop grande quantité de cellules graisseuses, qui ne demanderont ensuite qu'à se remplir de graisses au moindre écart alimentaire.

La sédentarité et l'absence d'une activité physique suffisante explique aussi la plupart des obésités et des surcharges pondérales.

Il ne faut pas non plus négliger les troubles du système nerveux autonome, sollicité par l'effet du stress.

Mais, le plus souvent, plusieurs causes s'associent, au premier plan desquelles l'insuffisance d'activité physique et l'excès ou des mauvais choix alimentaires.

En règle générale, on observe moins fréquemment une maigreur dans les états d'acidose métabolique chronique de bas niveau. Dans ce cas, plusieurs facteurs expliquent alors cette maigreur, dont les perturbations de l'absorption des nutriments au niveau intestinal et celles du métabolisme cellulaire en général, musculaire en particulier (hypercatabolisme).

On observe plus fréquemment une surcharge pondérale. En effet, la mauvaise oxygénation tissulaire secondaire à une acidose métabolique chronique modifie le métabolisme cellulaire dans le sens d'une sous-utilisation du glucose alimentaire au profit des lactates. La conséquence en est la mise en réserve immédiate sous forme de graisses de ce glucose non consommé par les cellules.

En retour, une surcharge pondérale, avec ses excès alimentaires de toutes sortes, génère ordinairement un état d'acidose métabolique chronique de bas niveau. Il se crée ainsi un véritable cercle vicieux que seules des mesures hygiéno-diététiques énergiques (dont nous parlerons plus loin) et l'oxygénation du corps par le sport peuvent guérir. On peut d'ailleurs noter que l'activité physique, par l'amélioration du métabolisme qu'elle entraîne, fait maigrir plus que ne l'explique la perte des quelques calories entraînée par l'exercice lui-même.

<p>L'acidose métabolique chronique est un important facteur de surcharge pondérale. Elle en est aussi la conséquence, dans un véritable cercle vicieux.</p>

Une bonne hygiène de vie et une hygiène alimentaire sont les seuls traitements de la surcharge pondérale. C'est la base de tous les régimes de réduction pondérale qui ont montré leur efficacité. C'est vraisemblablement surtout par leur action sur l'équilibre acido-basique de l'organisme.

L'ALTERATION DE L'ETAT GENERAL ET L'INFLAMMATION

L'altération globale de l'état général est fréquente dans l'acidose métabolique chronique de bas niveau.

Elle est tout d'abord une conséquence directe du ralentissement des métabolismes cellulaires, lui-même lié à la baisse de la disponibilité du glucose et de la baisse de l'oxygène.

Elle est ensuite majorée et entretenue par les perturbations nutritionnelles secondaires aux lésions des muqueuses digestives. Il s'agit d'une véritable inflammation de la muqueuse intestinale qui entraîne de multiples carences protéiques, vitaminiques et en oligo-éléments.

On peut aussi incriminer, en accompagnement ou à l'origine de cette altération de l'état général, les troubles immuno-allergiques favorisés par l'acidose. Il n'est pas rare que certains examens biologiques (facteurs rhumatoïdes ou antinucléaires, cryoglobulines, complément sérique) soient d'ailleurs transitoirement perturbés dans ce sens. Ils peuvent faire craindre à tort la présence ou le développement prochain de maladies de l'immunité telles que les rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde ou lupus) ou des maladies cutanées graves (dermatomyosite ou polymyosite) ainsi que de maladies dites de système (maladies diffuses et atteignant plusieurs organes). Il est fort possible que ces troubles immuno-allergiques soient la conséquence de troubles intestinaux liés à une perturbation de la flore bactérienne qui le colonise normalement.

La vigilance est de mise car il s'agit de maladies immuno-allergiques dont l'installation est torpide. Mais l'évolution favorable des signes cliniques et biologiques, sous traitement de l'acidose, réservera assez souvent une bonne surprise.

Un régime alimentaire déséquilibré, qui est parfois la cause première de cette acidose métabolique chronique de bas niveau, peut lui-même être responsable de cette altération de l'état général. Il s'agit souvent de régimes où les protéines sont excessives par rapport aux autres nutriments d'origine végétale, ou bien il s'agit de régimes comprenant un excès de sucreries et une consommation trop importante d'aliments préparés industriellement. Cela condamne bien évidemment les régimes hyperprotéinés ou ceux qui excluent facilement les végétaux et féculents.

Il est nécessaire de rappeler qu'un gros poids n'est pas toujours synonyme de bonne santé. Et même rarement ! Si la masse grasseuse est surabondante, la masse musculaire est souvent déficiente. Les obèses ou même les gens en simple surcharge pondérale sont en réalité le plus souvent des personnes dénutries, fatiguées, fragiles et en mauvaise santé. Et des personnes qui sont en état d'acidose métabolique de bas niveau.

Dans quelques cas, l'acidité en elle-même, mais surtout les troubles digestifs qu'elle entraîne ainsi que la malnutrition cellulaire, sont à l'origine d'un amaigrissement.

Un point particulier est celui des états inflammatoires. Il a été récemment démontré par des chercheurs grenoblois que les signes cliniques de l'inflammation (douleur, rougeur, chaleur) et les signes biologiques inflammatoires (CRP), étaient diminués en cas d'activité physique. Par quel mécanisme ? Comme on l'a vu plus haut, on peut suggérer que, l'activité physique diminuant l'acidose métabolique ambiante, elle peut être ce moyen qui fait baisser l'inflammation tissulaire.

<p>Si l'acidose métabolique chronique peut être tenue responsable d'obésités, elle est aussi parfois responsable d'altération de l'état général et de troubles immunitaires asymptomatiques et fugaces.</p>

LA PEAU ET LES PHANERES

S'il est un organe sensible aux variations de l'acidité des fluides du corps, c'est la peau.

Après la fatigue chronique, les douleurs diffuses et la décalcification osseuse, les effets les plus fréquents de l'acidose métabolique de bas niveau sont constatés au niveau de la peau.

Il s'agit en premier lieu d'une fragilité cutanée, des ongles et des cheveux. Et cette fragilité acquise est le fait de mécanismes divers.

En effet, la peau est l'organe du corps le plus important en volume (4 à 10 kilos soit près de 13 % du poids du corps) et en surface (près de 1,8 m²). Etant très riche en eau (elle en contient 70 % chez l'adulte), elle est très sollicitée par les variations du pH corporel.

Elle contient des organes qui sont des émonctoires (organes d'épuration). Les glandes sudoripares excrètent la sueur. Les glandes sébacées secrètent le sébum. Ces glandes fabriquent également des substances destinées à combattre les attaques bactériennes. Boucher ces glandes par des produits cosmétiques inadaptés ou les détruire fragilise la peau.

Elle est richement vascularisée au niveau de ses couches profondes, le derme et l'hypoderme (veines, artères, capillaires et vaisseaux lymphatiques). Elle est donc en contact direct avec les modifications de pH du sang, en particulier à une acidose éventuelle. Elle est aussi innervée à profusion. Tout la prépare ainsi aux stimuli douloureux.

Mais, exposée aux multiples agressions extérieures, thermiques, chimiques, mécaniques, infectieuses et aux UV, elle est équipée pour résister à ces agressions.

La peau a donc pour importante fonction d'être une protection universelle contre l'extérieur, comme aussi d'éviter les déperditions d'eau, d'électrolytes et de protéines sériques. Et d'éviter les pertes de chaleur.

Ainsi, avec la *loricine* et la *filagrine*, qui en sont deux des principales protéines constitutives, et avec les lipides intercellulaires, la peau est un organe vivant d'une grande complexité et d'une importance capitale dans le maintien de l'intégrité corporelle dans son ensemble.

Le renouvellement continu de la couche cornée par l'élimination quotidienne de ses cellules les plus superficielles assure une barrière mécanique efficace.

De nombreuses réactions enzymatiques ont lieu dans les différentes couches de la peau. Elles permettent de réguler l'hydratation de celles-ci, son élasticité et sa résistance à la pression ou à l'étirement, sa résistance aux agressions de toutes sortes. Ces réactions enzymatiques sont sensibles aux variations du pH de la peau. Disons d'emblée que, dans une peau saine, celui-ci est globalement légèrement acide.

L'ion calcium est essentiel dans les processus de réparation de la peau après son agression, ainsi que pour expliquer les propriétés de perméabilité de la peau. Un pH faiblement acide est ici nécessaire au bon fonctionnement de tout l'appareil enzymatique qui permet ces mécanismes. C'est aussi un pH légèrement acide qui est favorable au développement d'une flore bactérienne saprophyte (commensale c'est-à-dire naturelle, et bénéfique). Par contre, un pH trop basique permet le développement de germes pathogènes comme le staphylocoque doré (pathogène) et un champignon parfois virulent, le *Candida albicans*. C'est ainsi que les savons trop agressifs qui dénaturent le pH acide de la peau favorisent la pullulation des germes pathogènes.

Le rôle de défense, que joue la peau contre l'agression par les microorganismes (bactéries, virus et champignons), n'est pas rempli uniquement par la barrière mécanique qu'elle réalise.

Ce sont surtout les protéines antimicrobiennes (PAM), sécrétées par la peau, qui le remplissent. Les principales PAM sont la *psoriasine* et le *lysosyme*, les *béta-défensines*, ainsi que le *dermcidine* sécrété par les glandes sudoripares. Les cellules cornées de la peau sont capables de faire la part entre les microorganismes commensaux (non pathogènes) et les microorganismes pathogènes. L'inflammation locale déclenchée par ceux-ci stimule les défenses naturelles de la peau. Ces PAM sont de type cationique, c'est-à-dire chargées positivement (basiques), et peuvent ainsi se fixer sur les microbes qui sont le plus souvent chargés négativement (acides) et les détruire. La plupart des médicaments donnés pour les soins de la peau, ainsi que les corticoïdes, inhibent l'action de ces PAM et favorisent donc l'infection cutanée. Le zinc est un oligo-élément essentiel qui intervient dans l'action de la *psoriasine*. Il permet de lutter contre

l'infection microbienne. C'est pourquoi il est efficace dans la lutte contre l'acné et dans sa prévention.

De nombreuses maladies de la peau ou des ongles sont liées à une anomalie de ces PAM. Soit il s'agit de maladies dues à leur carence (acné, teigne, folliculite, dermatite atopique), soit de maladies liées à une modification de leur structure, ou à leur augmentation comme dans le psoriasis.

L'inflammation semble jouer un grand rôle dans la fabrication des PAM par les cellules de la peau. L'acidité ou l'alcalinité de la peau doit influencer sur les processus enzymatiques de leur synthèse. Des études mériteraient d'être menées pour préciser le rôle du pH à ce niveau.

C'est par cette action que le traitement de l'acidose métabolique chronique peut montrer son efficacité.

LES ATTEINTES DES ONGLES

Cette fragilité secondaire à l'acidose métabolique concerne en premier lieu les ongles, qui deviennent fréquemment striés et cassants. Ils deviennent fins, éventuellement mous et se retournent facilement. On peut y voir des leuconychies (taches blanches).

Dans certains cas, les ongles des orteils se résorbent lentement sur leur lit unguéal, diminuant ainsi de taille et ils peuvent s'incarner. Au niveau des orteils, les ongles ne résistent pas longtemps aux attaques des champignons (mycoses favorisées en outre par l'humidité fréquente au niveau des pieds).

Une fragilité capillaire est souvent associée : la base de l'ongle et son pourtour s'ornent d'un très fin réseau de vaisseaux sanguins hypertrophiés et violacés, avec parfois des petites taches rouges correspondant à de minuscules saignements.

L'ATTEINTE DES CHEVEUX

Les cheveux sont quasi constamment atteints dans l'acidose chronique de bas niveau.

Ils deviennent fins et secs, ternes et cassants. Ils restent facilement sur le peigne lors du coiffage ou tombent même en quantité anormale, de façon diffuse et parfois en plaque. Une erreur serait de mettre cette chute des cheveux sur le compte exclusif de la fatigue, du stress, de l'hérédité ou des pellicules, ces dernières étant cependant également fréquentes dans l'acidose métabolique chronique.

Une chute importante de cheveux devenus trop secs sous l'action de l'acidose peut conduire à une alopécie locale ou généralisée, même chez la femme. Chez l'homme, elle peut aggraver, précipiter ou entretenir une calvitie androgénique par ailleurs souvent héréditaire.

La correction de l'acidose corrige lentement la trophicité des cheveux et elle peut même permettre leur repousse, au moins partielle. Cela est moins vrai chez les hommes et seulement au stade de début de l'alopecie, et en dehors des calvitie hyperandrogéniques familiales. Mais, même dans ce cas, on peut parfois, mais rarement, observer une fine repousse ça et là, ou un ralentissement de la progression de la calvitie.

LES TROUBLES TROPHIQUES CUTANES

En règle générale, l'acidose rend la peau fine et sèche. Celle-ci devient le siège de démangeaisons, de croûtes et des gerçures. Elle résiste ainsi moins aux agressions chimiques ou infectieuses de la vie courante.

Il est plus rare que la peau soit le siège d'une hypersudation grasse, sauf au niveau des mains et des pieds, ou lorsque la personne souffre d'une surcharge graisseuse importante. Sous l'action du système nerveux sympathique (sympathicotomie) et afin d'éliminer l'excès d'ions acides, les glandes sudoripares vont en effet s'activer. Les paumes des mains et des plantes des pieds transpirent alors de façon excessive : c'est ce que l'on appelle l'hyperhydrose palmaire ou plantaire. L'excès de sueur est responsable en outre de mauvaises odeurs, liées à une prolifération bactérienne facilitée par une acidité qui perturberait les synthèses des protéines de défense antimicrobienne (PAM). Les traitements habituellement proposés comportent des bétabloquants, qui agissent sur la sympathicotomie. Les médecins les prescrivent à visée « antistress » et alors sans savoir, bien souvent, qu'ils agissent en fait par le biais de leur action indirecte sur l'acidose.

Tout cela est encore favorisé par l'usage de savons trop agressifs. La plupart des produits déodorants sont également trop acides. Ils ont pour inconvénient de fermer les pores de la peau. Cela empêche, d'une part l'élimination des toxines et des ions acides par les glandes sudoripares et sébacées situées dans les aisselles, d'autre part l'excrétion des PAM antibactériennes. Seuls des déodorants ne contenant que des sels d'alun brut (potassium) seraient relativement anodins. Mais notons que ces derniers sont alcalins donc basifiants !

Comme de nombreux germes infectieux pullulent en milieu acide, l'acidose métabolique chronique facilite l'infection cutanée. Elle peut donc favoriser ou aggraver l'acné, toutes les infections cutanées banales, les verrues (d'origine virale), les mycoses (champignons) et l'herpès cutané, labial ou génital.

Aggravant la production de radicaux libres, l'acidose métabolique peut participer à la constitution et à l'extension des taches brunes que l'on observe sur le visage et sur le dos des mains avec l'avancée en âge, et que l'on attribue en conséquence à la sénescence. Elle participe, avec l'exposition excessive ou régulière au soleil, au vieillissement prématuré de la peau. Les produits alcalins, tels les extraits de citron, peuvent les atténuer ou les faire disparaître.

LES ALLERGIES ET L'ECZEMA

L'eczéma de contact est une réaction tardive de défense de la peau à une manifestation allergique à son niveau.

Cette allergie survient en réaction au contact d'une substance considérée comme étrangère. Rapidement après le contact avec cette substance (24 à 72 heures environ), elle se manifeste par une phase d'inflammation : la peau devient rouge, douloureuse et s'accompagne d'un prurit (démangeaison). Cette phase est suivie de l'apparition de bulles ou de vésicules, puis de croûtes et enfin d'une peau qui est sèche et s'épaissit.

Le mécanisme de la réaction allergique est bien connu. Il s'agit d'une réaction d'hypersensibilité cellulaire. La substance étrangère est un antigène nommé allergène (une substance qui déclenche le mécanisme allergique). Cet antigène est entré dans la peau et s'est mis en contact avec les cellules immunologiques de Langerhans, situées dans le derme. L'information a été alors transmise aux lymphocytes T, cellules de l'immunité cellulaire. Elles vont sécréter des substances, appelées *lymphokines*, responsables de la réaction inflammatoire. Les lymphocytes T vont garder ensuite la mémoire de cette allergie qu'ils rendent alors quasi définitive. Sauf traitement.

Par ailleurs, dix mille milliards de bactéries colonisent notre intestin de façon naturelle et inoffensive. C'est le microbiote intestinal, considéré actuellement comme étant pratiquement un organe supplémentaire de notre corps.

Le rôle de cette flore bactérienne apparait de plus en plus important. Il sera abordé plus précisément au chapitre des troubles digestifs.

Outre sa faculté de digérer des substances que notre propre corps ne pourrait assimiler telles quelles, et d'en fabriquer d'autres qui sont indispensables, ce microbiote permet de lutter contre de nombreuses allergies d'origine alimentaire.

Il digère les lipides. L'altération du microbiote permet la production ou l'excès de lipides dont le LPS (lipopolysaccharide) qui est responsable d'une endotoxinémie (passage de cette toxine dans le sang par altération de la muqueuse intestinale). Le LPS est pro-inflammatoire sur le foie et sur le tissu adipeux. Il favorise par ce biais l'obésité et le diabète de type 2. L'altération de la muqueuse intestinale entraîne de surcroît une augmentation de la perméabilité de la membrane intestinale et le passage des allergènes alimentaires. Elle facilite donc le contact des allergènes avec les cellules immunitaires et il est admis que ce mécanisme peut entraîner ou favoriser les allergies alimentaires mais également cutanées et générales.

Le maintien en bonne santé de ce microbiote est donc indispensable à de nombreux égards. Or, un état d'acidose métabolique de bas niveau tend à le perturber suffisamment pour créer les conditions d'une réaction allergique digestive mais aussi d'allergies diffuses, respiratoires et cutanées.

Dans le cas d'une acidose métabolique chronique des tissus sous-cutanés, il se produit une hypoxie relative de la peau : la peau manque d'oxygène. Il s'ensuit une vasodilatation locale compensatrice (les vaisseaux se dilatent pour accroître le volume sanguin qui y passe et pour compenser ainsi par le volume le défaut de concentration en oxygène de celui-ci). Cette vasodilatation augmente la perméabilité des capillaires dont la paroi devient poreuse. Cela favorise malheureusement aussi la traversée de la peau par les allergènes, leur mise en contact avec les cellules de l'immunité, ainsi que la mise en contact avec les cellules de défense et de l'inflammation.

De la même façon, l'acidose métabolique chronique facilite la pullulation microbienne pathogène au niveau de la peau et l'on sait que, indépendamment d'un terrain vraisemblablement génétique, la plupart des eczémas seraient en fait secondaires à des contacts microbiens. L'acidose augmente donc directement et de façon indirecte le risque allergique. Dans le même temps l'acidose augmente et prolonge la réponse inflammatoire, ce qui permet la chronicisation de la lésion et son eczématisation.

On observe que la correction de l'acidose métabolique chronique aide à la guérison de cet eczéma et diminue la survenue des allergies comme celle des infections et surinfections cutanées bactériennes, virales ou mycosiques.

L'acidose métabolique chronique exerce un effet délétère sur la peau, directement au niveau des cellules cutanées ou par les effets qu'elles entraînent sur la pullulation microbienne.

LES INFECTIONS CUTANÉES

La peau normale est recouverte de milliards de bactéries non pathogènes. On en dénombre environ 10 à 100 000 par centimètre carré au niveau du front et 10 à 30 millions au centimètre carré au niveau des aisselles, par exemple. Nous ne faisons cependant pas d'infections cutanées pour cela, dans les conditions normales. Ces germes infectieux vivent en effet en harmonie avec notre corps et, occupant la place, ils nous protègent même des agressions par d'autres germes plus virulents.

Le *Candida Albicans* est un microorganisme de l'espèce des champignons (mycose). Il se développe en atmosphère acide (pH 2 à 4) et lorsque les autres microorganismes saprophytes (hôtes naturels du corps) sont en nombre insuffisant pour occuper le terrain et leur laisser ainsi le champ libre.

Ces conditions sont réalisées en cas de climat trop acide, d'alimentation trop riche en hydrates de carbone (sucres) ou en protéines, ou lorsque les microorganismes saprophytes ont été décimés par des savons agressifs, des antiseptiques ou des antibiotiques.

La surface de la peau a un pH naturel situé autour de 5,2. Ce pH acide la protège contre les multiples agressions par la plupart des microbes (bactéries, virus et parasites). Cette protection antimicrobienne est assurée par les glandes sébacées qui produisent un sébum constitué de substances antimicrobiennes, les PAM, et par les glandes sudoripares qui fabriquent la sueur.

Avec l'âge, on observe une raréfaction du sébum et une sécheresse de la peau. La peau perd une partie de ses défenses naturelles, ce qui favorise certaines infections cutanées.

Elle est par ailleurs malmenée par les savons et les nombreux produits cosmétiques au pH souvent inadapté pour la peau, malgré les affirmations commerciales des fabricants.

En climat corporel trop acide, le rôle d'émonctoire de la sueur s'intensifie. Le pH de la peau baisse alors et les mycoses unguéales ou cutanées, qui prolifèrent à pH bas, peuvent donc se multiplier.

L'acidose métabolique favorise la pullulation microbienne et les infections cutanées et muqueuses.

LA DERMATITE SEBORRHEIQUE

On observe au niveau du cuir chevelu des variations du pH identiques à celles observées dans les autres tissus des organismes trop acides.

La dermatite séborrhéique est une affection cutanée associée à une production anormalement abondante du sébum produit par les glandes sébacées. Elle entraîne des rougeurs, du prurit et l'apparition de croûtes. Son origine n'est pas encore identifiée de façon certaine. Certains évoquent une surinfection par un micro-organisme (de la famille des pityriasis). D'autres évoquent la responsabilité des perturbations hormonales. D'autres, encore, l'association des deux.

Mais les spécialistes ont remarqué que l'hyperacidité du cuir chevelu pouvait déclencher, sur les cuirs gras, des dermatites séborrhéiques liés à la présence d'un sébum irritant car chargé d'acides. Les ions acides auraient donc ici une toxicité directe.

LE PRURIT

Le prurit, c'est-à-dire la démangeaison, est une spécificité de la peau, des muqueuses (buccale, anale, vulvaire et vaginale) et de la membrane conjonctive (superficielle) de l'œil.

On n'a pas découvert de récepteurs spécifiques du prurit. Les neuromédiateurs de cette sensation désagréable sont les mêmes que ceux qui interviennent dans les fibres C qui conduisent l'influx douloureux lent.

Dans de nombreuses affections dermatologiques, c'est l'appauvrissement de la peau en eau qui accroît la fragilité de celle-ci et facilite le contact avec des substances irritantes, microbiennes ou allergisantes.

Un pH cutané alcalin (pH élevé ou basique) active les protéases, ces enzymes qui ont pour rôle de lutter contre les facteurs de cette irritation : cela accroît les démangeaisons. Les savons alcalins aggravent donc le prurit.

Le prurit est lié, en particulier, à la libération dans la peau, par des cellules appelées mastocytes, d'une substance nommée « histamine ». Mais de nombreuses autres substances interviennent aussi, comme les opioïdes et les prostaglandines.

La responsabilité de l'acidité du corps, dans ces conditions, est difficile à affirmer dans la cause du prurit. Cependant, si les ions acides ont une action toxique directe sur les cellules des différentes couches de la peau, ils stimulent aussi les réactions inflammatoires ou douloureuses à son niveau par la sensibilisation des récepteurs et par la libération des substances algogènes (génératrices de douleur) ou urticantes comme l'histamine.

En pratique, de nombreuses affections sont responsables d'un prurit et doivent être recherchées.

En premier lieu, ce sont les infections cutanées bactériennes (staphylococcies, acné, érysipèle), les infections virales (varicelle, herpès et zona), mais aussi les infections parasitaires (gale) ou les infections mycosiques (champignons). Toutes ces causes, énumérées ci-dessus, peuvent être induites ou aggravées par une acidose métabolique torpide.

En second lieu, on retrouve les allergies médicamenteuses et les urticaires, dont les causes sont elles-mêmes multiples.

Mais le prurit peut aussi être révélateur ou survenir dans l'évolution de maladies sanguines bénignes ou malignes (leucémies ou apparentées, mastocytose, cancers), dans certaines autres affections responsables de dépôts dans la peau (ictères c'est-à-dire jaunisses, carence en fer, insuffisance rénale avec élévation du taux d'urée sanguine) et dans le diabète sucré.

On retrouve aussi, comme causes fréquentes de prurit, la grossesse, l'astéatosis sénile (perte de la charge graisseuse normale de la peau) et certains médicaments en dehors de toute réaction allergique (dérivés d'opium) ainsi que le café.

<p>Lorsqu'aucune cause n'est évidente, on parle alors de prurit « psychogène ». Il nous semble qu'il serait plus raisonnable, avant de conclure dans ce sens, d'évoquer au préalable, tout simplement, la possible responsabilité d'une acidose métabolique chronique de bas niveau. Et de la traiter.</p>
--

LE VITILIGO

Le vitiligo est lié à un trouble acquis de la pigmentation de la peau. Il est caractérisé par le développement de lésions de dépigmentation blanche, localisées ou parfois étendues, voire d'une dépigmentation extensive et généralisée du corps. C'est l'affection pigmentaire cutanée la plus commune.

S'il existe des arguments en faveur d'une origine auto-immune à cette anomalie, ceux-ci sont inconstants et on pense à cette explication surtout en ce qui concerne le vitiligo généralisé. Il est, par contre, permis d'évoquer d'autres facteurs qui influent sur la survenue de cette affection, en particulier lorsqu'elle est localisée.

Le vitiligo semble faire suite à la disparition des cellules cutanées pigmentaires ou mélanocytes, ou à leur lente répression entraînant ainsi la raréfaction des mélanosomes (corpuscules pigmentés de ces cellules). La disparition définitive des mélanocytes est due à une mort par apoptose (épuisement et mort cellulaire par vieillissement).

Cette mort cellulaire pourrait être une conséquence d'une exposition de la cellule à des neuropeptides de type noradrénergique. Cela explique que le stress ait un rôle inducteur ou aggravant du vitiligo.

Mais on est en droit d'imaginer que ces modifications biochimiques sont la cause et non la conséquence du vitiligo. Sans aller jusqu'à provoquer la mort cellulaire, les neuropeptides noradrénergiques diminuent l'adhésion mélanocytaire ce qui facilite leur migration dans les couches supérieures de l'épiderme où la cellule est éliminée progressivement avec le renouvellement naturel de la peau. On voit pointer ici le rôle de l'acidose, d'autant que le traitement de cette acidose métabolique chronique peut aider à la disparition de certains vitiligos acquis et localisés.

Une autre hypothèse, plus récente, est un axe de recherche prometteur. Elle implique l'accumulation dans les cellules de métabolites oxydatifs cytotoxiques. Les radicaux libres inhiberaient en effet les systèmes enzymatiques cellulaires jusqu'à mettre en péril la survie de la cellule. Le calcium intracellulaire en excès pourrait avoir aussi cet effet toxique et un rôle est proposé à la vitamine D3. Sa carence pourrait expliquer de telles modifications de l'homéostasie calcique. L'acidose métabolique chronique, ici aussi, pourrait être mise en cause.

En l'absence d'explication qui dépasse la cause « psychologique », pourquoi le rôle de l'acidose ne pourrait-il pas être évoqué dans la survenue du vitiligo localisé.

LES ANGIOMES CUTANES ACQUIS

Des petites tuméfactions rouges, en tête d'épingle, apparaissent parfois à l'âge adulte et sont disséminées sur le corps. Elles sont indolores et sans aucune gravité, en particulier sans aucun risque de dégénérescence cancéreuse ou d'hémorragie. Ce sont des angiomes bénins, appelés encore taches rubis.

Elles sont liées à une néoangiogénèse, c'est-à-dire à l'apparition de nouveaux vaisseaux sous-cutanés, sans doute sous l'action du *VEGF*, facteur de migration et de croissance des cellules de la paroi vasculaire. Or, celui-ci est activé par l'acidose et par l'ischémie tissulaire.

Ces néovaisseaux semblent être un excellent indicateur clinique d'une acidose métabolique chronique de bas niveau. Comme les fines télangiectasies (fins vaisseaux) observées sur le visage et sur les jambes.

Télangiectasies et néovaisseaux sous-cutanés sont de bons indicateurs d'une acidose métabolique chronique.

OS, MUSCLES ET ARTICULATIONS

Dans les affections articulaires et musculaires, comme dans les autres maladies, les médecins accordent actuellement un intérêt grandissant pour les déterminants génétiques qui pourraient les favoriser si ce n'est en être la cause.

Il est vrai que les recherches sur les fonctionnements cellulaires et tissulaires ont fait énormément de progrès et que des anomalies génétiques, acquises autant qu'héritaires, apparaissent souvent à l'origine de perturbations enzymatiques qui expliquent le dysfonctionnement cellulaire. Mais ces anomalies sont inconstantes et ne peuvent expliquer que rarement à elles seules le développement de la pathologie.

L'acidose locale, par les lésions intracellulaires qu'elle induit, peut apporter un complément d'explication et contribuer à la compréhension de nombreuses lésions osseuses, cartilagineuses ou musculaires.

En effet, comme dans les autres tissus mais en particulier ici, l'hyperacidité tissulaire exerce une toxicité directe sur les cellules osseuses et cartilagineuses, comme sur celles des tendons et des muscles. Elle entraîne également des dépôts dans les fibres de collagène qui les constituent, altérant ainsi l'oxygénation cellulaire et le transfert des nutriments. Enfin, certains acides, considérés comme des toxines, se déposent à l'intérieur de ces tissus.

LA DECALCIFICATION OSSEUSE ET L'OSTÉOPOROSE

<p>L'ostéoporose est une conséquence précoce, majeure et grave de l'acidose chronique. C'est aussi une des plus communes et la mieux connue de ses complications.</p>

Depuis longtemps, on a remarqué les liens existant entre une alimentation fortement carnée et l'ostéoporose. Des études ont également montré que les personnes mangeant de fortes quantités de légumes et de fruits avaient une densité osseuse plus importante que les personnes qui consommaient davantage de viandes. L'incidence des fractures est aussi plus élevée chez les adolescentes buvant régulièrement des « soft drinks », qui sont des boissons acidifiantes.

Enfin, chez l'être humain, l'urine des végétariens, dont les os sont plus denses, est en général plus alcaline que celle, acide, des carnivores.

L'os contient des substances minérales (calcium et phosphates) qui sont fortement et précocement impliquées dans les processus de neutralisation de l'acidité du milieu intérieur.

L'os est constitué de sous-unités, les ostéons, qui sont l'objet d'un remodelage constant. Ce remodelage est fait d'un équilibre entre une destruction permanente de l'os (l'ostéoclastose) qui permet aussitôt la reconstruction d'un os neuf (l'ostéoblastose). L'ensemble constitue l'ostéogénèse (remodelage osseux). Deux types de cellules participent à ce remodelage : les ostéoclastes, cellules chargées de résorber l'os, et les ostéoblastes, cellules chargées d'en reconstruire. Qu'un déséquilibre survienne (une destruction supérieure à la formation d'os) et on observe une ostéoporose avec une fragilisation des os.

Une hormone d'origine parathyroïdienne, la parathormone, augmente la résorption osseuse. La vitamine D facilite l'absorption intestinale du calcium et sa fixation sur les protéines de l'os. D'autres hormones, dont les hormones féminines, l'insuline, le glucagon et l'hormone de croissance, agissent également soit dans un sens, soit dans un autre.

On a mis en évidence le rôle d'une protéine, la *sclérostine*, intervenant dans la destruction osseuse. Cette protéine, comme d'autres probablement, est modulée par des voies de signalisation cellulaire, soit stimulante, soit répressive sur la formation de l'os : les voies *Wnt* et *Rank*. La voie *Rank*, par exemple, active des cytokines qui stimulent la formation mais aussi l'activité des ostéoblastes, donc la formation de l'os.

Il faut évoquer ici l'inflammation chronique, qui influe sur le turn-over osseux en activant des voies métaboliques comme le système *DKK-1*. Celui-ci freine la fabrication de l'os. Ainsi, l'inflammation chronique, que l'on observe dans de nombreuses affections chroniques, rompt l'équilibre construction/destruction et peut expliquer cette ostéoporose qui accompagne de nombreuses maladies. On ne sait toujours pas pourquoi l'inflammation chronique stimule l'une de ces voies biochimiques : elle le fait par le biais de l'*interleukine IL-6* et du *TNF (tumor growth factor)*, ce qui expliquerait le rôle bénéfique sur l'os, dans ces maladies, des anti-inflammatoires et de médicaments appelés *anti-TNF*. L'acidose métabolique pourrait être le chaînon manquant.

En effet, des études expérimentales ont mis en évidence qu'un état d'acidose stimulait l'activité des ostéoclastes. Il a été démontré que l'acidité permettait la dissolution de cristaux de calcium, mettant à nu la matrice de l'os. Cette mise à nu stimule les ostéoclastes qui sécrètent des enzymes qui vont digérer cette matrice, laissant ainsi la place nette pour la reconstruction d'un os neuf. L'acidose diminue dans le même temps l'activité des ostéoblastes. Un traitement alcalinisant a montré par ailleurs un effet bénéfique sur la reconstruction d'os chez des femmes ménopausées.

Par son action directe sur les cellules osseuses, un état d'acidose chronique entraîne ainsi la mobilisation prolongée des ions calcium et des ions phosphate. Ceux-ci peuvent alors jouer le rôle de tampon de l'acidité au niveau du sang, puis être ensuite évacués par les reins. Il en résulte un appauvrissement progressif de l'os en substances minérales. L'activité de reconstruction osseuse est en conséquence entravée. L'os devient alors fragile et s'expose aux tassements vertébraux et aux fractures des membres (en particulier les poignets et les cols des fémurs). C'est l'ostéoporose.

Dans l'insuffisance rénale, une rétention des phosphates entraîne une augmentation d'une substance, le *FGF₂₃*, qui effondre le taux de vitamine D : cela entraîne en réponse une élévation de la parathormone, hormone de la résorption osseuse. La synthèse de vitamine D est en outre réduite du fait de la réduction du nombre de cellules rénales, et l'acidose métabolique accroît elle-même la destruction de l'os. Un cercle vicieux s'installe.

Ainsi, quand on soupçonne une acidose métabolique chronique, il est important de quantifier la perte osseuse par une ostéodensitométrie, examen indolore et peu coûteux qui est effectué chez le rhumatologue. Il faut suivre ensuite cette déperdition osseuse au cours du traitement.

A contrario, devant une ostéoporose importante, il est utile d'évoquer une acidose métabolique chronique, surtout si cette ostéoporose n'a pas d'explication immédiate, si elle ne répond pas au traitement conventionnel ou si elle survient chez la femme jeune ou chez l'homme.

Très rares sont les médecins qui ont connaissance de cette explication d'un grand nombre d'ostéoporoses. Pourtant, le traitement qui en découle a une grande importance. En l'absence d'acidose

métabolique, le traitement symptomatique de l'ostéoporose, vitaminocalcique ou à base de biphosphonates peut certes suffire à stopper le processus (mais rarement à « refaire de l'os »), bien que la justification physiologique des biphosphonates soit parfois contestable. En cas d'acidose, ce traitement est constamment voué à l'échec si l'on ne corrige pas au préalable le déséquilibre acido-basique.

Chez la femme ménopausée, on sait que la carence en hormones féminines est la cause principale de l'ostéoporose : les cellules osseuses s'endorment car elles étaient en effet sensibles aux œstrogènes qui les stimulaient en se fixant sur des récepteurs spécifiques (récepteurs alpha dans l'os cortical, et récepteurs bêta dans l'os trabéculaire). Mais l'acidose tissulaire, fréquente lors de l'installation de la ménopause, aggrave la déperdition osseuse.

La simple administration de bicarbonate de potassium, diminuant l'excrétion rénale d'acide, améliore alors l'équilibre phosphocalcique, diminue la réaction parathyroïdienne et donc la dégradation osseuse. Ce devrait être une voie d'approche complémentaire de la prévention de l'ostéoporose post-ménopausique. Comme de nombreux troubles qui l'accompagnent...

Ainsi, avec la correction de l'acidose métabolique, il est possible de reconstruire l'os perdu, à l'inverse de la plupart des traitements conventionnels qui sont souvent inutiles, ne font au mieux que freiner la perte osseuse, et sont par ailleurs coûteux et parfois mal tolérés.

L'ARTHROSE

L'arthrose est une affection dont souffre environ 10 à 15 millions de Français. Elle représente un tiers de l'activité d'un médecin généraliste. A partir d'un certain âge, il n'est pas un patient qui ne se plaigne d'avoir de l'arthrose, voire d'en être « plein » ! Souvent trop tard, quand les lésions ont commencé à se constituer et à se fixer dans un processus inéluctable d'auto-aggravation ...

Il n'existe actuellement pas de traitement curatif de l'arthrose. Seulement des antalgiques et des inflammatoires lors des poussées inflammatoires. Patients et médecins sont alors tentés d'essayer des substances qui n'ont pas fait la preuve d'une réelle efficacité, comme le chondroïtine sulfate, les glucosamines et les dérivés d'avocat. La

chirurgie vient ensuite réparer les arthroses trop douloureuses ou les déviations articulaires qu'elle entraîne.

Il n'existe pas de traitement actuellement curatif de l'arthrose. Ni de réelle prévention.

Le cartilage articulaire est un tissu très spécialisé, constitué de cellules (appelés chondrocytes), d'un entrelacs de fibres de collagène et d'un gel hydrophile.

Ce n'est pas un tissu inerte mais, comme l'os, un tissu actif en perpétuel remaniement.

Les chondrocytes sont des cellules peu nombreuses (1% du poids du cartilage), dont le renouvellement est extrêmement lent. Elles ont la même origine que les cellules qui construisent l'os. Elles sont sensibles aux contraintes mécaniques par des mécanorécepteurs et des substances (les *intégrines*) qui les stimulent dans leur renouvellement et leur rôle de formation du cartilage. Elles sont cependant incapables, dans les conditions physiologiques, de reconstruire un cartilage normal si celui-ci est trop dégradé. Elles sont par contre capables de s'auto-régénérer en digérant leurs propres éléments constitutifs lorsque ceux-ci sont altérés (c'est l'autophagocytose). Cependant, lorsqu'il y a un excès de substances à recycler, la toxicité de ces dernières s'exerce sur la cellule elle-même, qui peut en mourir (c'est l'apoptose). L'apoptose est un des modes de constitution de l'arthrose.

Ces cellules cartilagineuses baignent dans une substance collagène abondante, dense, formée de fibres de collagène qui s'entrelacent et baignent dans un gel constitué d'agrégats de *protéoglycanes* chargées de molécules d'eau.

Le cartilage est fortement hydraté puisqu'il contient 70 à 75 % d'eau. Non vascularisé, il est nourri par imbibition à partir du liquide articulaire et de la membrane synoviale intra-articulaire.

Sa constitution fait du cartilage un matériau viscoélastique biphasique, solide et liquide, et elle lui confère des propriétés de déformabilité et de résistance à la compression.

Le cartilage est donc un tissu non inerte, et c'est un tissu en perpétuel remaniement. Il est très sensible aux conditions physicochimiques des milieux qui l'entourent. Donc à l'acidose éventuelle.

Le rôle du cartilage est ainsi d'assurer la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes qui s'exercent sur l'articulation. Il diminue les forces de frottement entre les deux surfaces osseuses d'une articulation et il en garantit le bon glissement.

Il existe deux sortes d'arthrose :

L'arthrose primaire n'a pas, comme son nom l'indique, d'origine formellement reconnue.

On invoque, pour en expliquer la survenue, des causes hormonales, en particulier le rôle des hormones féminines ou plutôt de leur carence à partir de la ménopause. L'obésité, survenant après 50 ans, est un facteur important et reconnu d'arthrose des genoux et des hanches : le rôle mécanique du surpoids est sans aucun doute en cause. Mais il n'est pas seul. Le rôle de la leptine, une hormone de la satiété, a été reconnu dans la survenue de l'arthrose chez l'obèse, surtout en cas de nodosités arthrosiques au niveau des doigts.

Mais on évoque aussi des causes génétiques, devant le caractère souvent familial de l'arthrose digitale (existence d'une possible prédisposition génétique liée à la présence du gène *HLA DR2*). Cependant, aucun gène n'a encore pu être impliqué de façon formelle pour expliquer à lui seul la survenue d'une arthrose. En tout cas, l'arthrose primitive apparaît comme étant une maladie multifactorielle.

L'arthrose secondaire peut être liée à l'altération du cartilage après un traumatisme, au cours d'une maladie inflammatoire de l'articulation, à distance d'une intervention chirurgicale ou après une infection. Elle peut aussi survenir dans le cas d'un excès de sollicitation mécanique d'une articulation, comme c'est le cas lors de la pratique de certains sports. Elle complique aussi une surcharge pondérale ou un trouble de la statique articulaire. Mais cette explication de la surcharge articulaire ne suffit pas car l'arthrose ne nous atteint pas tous, nous qui exposons pourtant nos hanches et nos genoux quasiment aux mêmes efforts, bipédie oblige.

De façon générale, l'arthrose est communément, mais de façon évidemment inexacte, liée au vieillissement.

Par contre, on considère rarement, ce qui est un tort, que l'arthrose primaire, comme l'arthrose secondaire d'ailleurs, pourrait être une conséquence directe d'un état d'hyperacidité intra-articulaire. Pourtant, de nombreux arguments existent, qui tendent à montrer qu'une acidose métabolique chronique est un important facteur causal

ou un facteur aggravant de cette arthrose. Bien qu'elle n'en soit vraisemblablement pas le seul déterminant.

Sur le plan anatomique, histologique et physiologique, l'arthrose correspond à une destruction lente du cartilage articulaire, qui s'amincit et perd peu à peu ses propriétés de glissement et d'amortisseur.

C'est un phénomène actif qui est le résultat d'un déséquilibre entre la fabrication de cartilage neuf et la destruction du cartilage ancien. La membrane synoviale articulaire et l'os sous-chondral (directement situé au contact et sous le cartilage) participent tous les deux à ce déséquilibre.

L'inflammation de cette membrane synoviale qui, avec la capsule articulaire, est le manchon qui entoure l'articulation et la rend étanche, serait le point de départ de l'altération du cartilage et de l'arthrose : des substances inflammatoires, les *adipokines*, exercent un rôle toxique sur le cartilage.

Les cellules cartilagineuses et les cellules osseuses communiquent entre elles par les substances qu'elles émettent. Ce qui permet des adaptations des unes et des autres au fonctionnement de leurs collègues et voisines. A côté de l'amincissement du cartilage, l'arthrose montre que l'os sous-chondral (au voisinage de la cavité articulaire) est aussi l'objet de remaniements : densification de l'os et géodes (trous) dans l'os.

L'atmosphère générale du cartilage est normalement faiblement acide mais les variations de pH y sont très finement régulées. Toute variation du pH extracellulaire modifie le fonctionnement des récepteurs cellulaires, les *intégrines*, indispensables à la survie de la cellule cartilagineuse. Les cellules du cartilage meurent alors, ou perdent leur capacité à régénérer les molécules de *protéoglycanes* qui constituent le cartilage. Ce dernier perd alors son épaisseur en même temps que ses qualités d'amortisseur et de résistance aux glissements et aux pressions.

Il existe, au sein du cartilage arthrosique, un déséquilibre entre les molécules chargées de détruire ou de régénérer le cartilage, ainsi qu'une inhibition des facteurs de sa croissance. On y observe également une baisse d'efficacité des chondrocytes pour la fabrication de la matrice cartilagineuse. On sait que les tissus qui entourent le cartilage arthrosique sont capables de produire de nombreuses substances pouvant induire des réactions inflammatoires qui accélèrent encore la dégradation du cartilage. On se retrouve, ici encore, devant l'installation d'un cercle vicieux.

Les mécanismes biologiques de la croissance et de la destruction du cartilage commencent à être mieux approchés.

On a décrit des microARN, substances intervenant dans les mécanismes biologiques des cellules. Certains jouent un rôle protecteur du cartilage. Comme l'a démontré une équipe suisse, leur absence expérimentale déclenche un processus arthrosique chez la souris.

De nombreuses protéines et enzymes de la matrice du cartilage, comme les *héparanes* ou la *matriptase*, peuvent avoir un effet délétère. Une de ces enzymes, le *DNMT-1* est retrouvé en abondance dans le cartilage arthrosique et a un effet toxique sur celui-ci.

Les *sirtuines*, en particulier le *SIRT-1*, sont des enzymes impliqués dans les métabolismes énergétiques et de réparation de l'ADN des chromosomes. Elles travaillent donc à la défense contre le vieillissement et la mort cellulaire. Elles sont décrites comme étant des protectrices du cartilage. Le *révestrarol*, contenu dans le vin rouge et activant ce *SIRT-1*, serait donc un protecteur contre l'arthrose.

Le *ADAMTS-4* est également une enzyme protéolytique dont on retrouve une grande concentration dans le cartilage arthrosique.

Des systèmes biologiques complexes interviennent. La voie de signalisation cellulaire *Wnt*, responsable de cascades de réactions enzymatiques, favorise la différenciation et la formation des ostéoblastes, cellules formatrices d'os, et l'hypertrophie des chondrocytes. Elle est à l'origine de l'altération du cartilage.

Des enzymes *collagénases*, les *agrécánases*, détruisent la substance fondamentale du cartilage, lui faisant perdre ses propriétés élastiques et sa résistance.

L'inflammation joue, on l'a vu, un rôle essentiel dans l'arthrose. Dans sa constitution peut-être, mais surtout dans son aggravation. Suite à un stress mécanique, le chondrocyte, cellule principale du cartilage, fabrique une cytokine, l'*interleukine IL-6*. Cette dernière active le système prostaglandine et la production de *PGE-2*, principal médiateur lipidique de la réaction inflammatoire. Il s'ensuit une augmentation du catabolisme (destruction) du cartilage et une diminution de son anabolisme (construction). D'où la survenue d'une arthrose.

Par ailleurs, non vascularisé, le cartilage est le seul tissu de notre corps à vivre en climat anaérobie, c'est-à-dire sans oxygène. Cela le rend particulièrement sensible et sans défense face aux variations du pH ambiant.

Ces enzymes protéolytiques observées dans l'arthrose et qui dégradent le cartilage sont activées à des pH particuliers (soit parfois neutres, soit le plus souvent acides). Un état d'acidose tissulaire va donc, d'une part stimuler les protéases destructrices du cartilage, d'autre part diminuer la synthèse cellulaire de nouveau cartilage.

Enfin, par la mobilisation du minéral osseux, l'acidose augmente l'activité des cellules chargées de la destruction de l'os, en particulier au contact du cartilage, et crée cette inflammation de la membrane synoviale.

A cela s'ajoute la sous-oxygénation du cartilage par les altérations vasculaires de la membrane synoviale chargée de le nourrir. S'y ajoute enfin la surcharge articulaire liée à une obésité fréquemment induite par l'hyperacidité chronique de l'organisme.

Un état d'hyperacidité chronique crée ainsi le lit à un vieillissement accéléré du cartilage. Il amplifie également des lésions arthrosiques en dehors de toute responsabilité du vieillissement naturel.

L'acidose métabolique chronique a, par ailleurs, une action directe et indirecte sur le collagène articulaire, qu'elle durcit, entraînant une raideur articulaire indépendante de toute pathologie rhumatismale.

Des études récentes ont montré que l'activité angiogénique (prolifération des vaisseaux) au niveau de l'os contigu aux lésions arthrosiques était augmentée. Cela contribue à expliquer la survenue de ces lésions. Or, l'on sait que l'acidité métabolique favorise les facteurs de cette angiogénèse : *GNF (nerve growth factor)* et *TGF (tumor growth factor)*.

Il a été aussi démontré que l'obésité après 50 ans était un facteur favorisant de l'arthrose. Par quel mécanisme ? Le rôle du surpoids est avancé, augmentant les contraintes mécaniques sur le cartilage. Mais il faut incriminer aussi le rôle néfaste des *adipokines*, hormones du « gras » (*la leptine, la résistine, l'adiponectine*), qui accentuent les lésions de l'arthrose, en particulier chez l'obèse.

Par ailleurs, l'obésité s'accompagne d'un hyperinsulisme (augmentation de la production d'insuline, qui favorise le stockage énergétique dans les cellules grasses), mais aussi d'une acidose métabolique de bas niveau !

N'oublions pas, et cela peut étayer notre thèse, que le tabac est désormais reconnu comme étant, non un facteur protecteur de l'arthrose, mais un facteur aggravant. Sans que l'on sache encore

comment il agit ? L'acidose qu'il entraîne ne pourrait-elle pas en être l'intermédiaire ?

En outre, un régime riche en graisses saturées favorise les lésions de la moelle osseuse sous-chondrale (juste au contact du cartilage), dont on sait qu'elles favorisent la perte cartilagineuse qui conduit à l'arthrose. Cela ne survient pas avec les régimes riches en acides gras mono ou polyinsaturés. Or, ces régimes riches en acides gras saturés sont souvent des régimes alcalinisants !

Enfin, les métabolites de la vitamine A (*acide rétinolique tout trans*) jouent un rôle clé dans l'arthrose. Ils augmentent les taux de *métalloprotéases* et altèrent l'expression de nombreux gènes nécessaires à la synthèse des molécules du collagène qui constitue le cartilage.

Si les lésions et les conditions biochimiques de survenue de l'arthrose commencent à être de mieux en mieux connues, leurs déterminants restent inexplicables. Nul besoin d'invoquer avec fatalisme une quelconque hérédité, qui ne représente sans doute qu'un facteur de fragilité ! On devrait plutôt parler d'un environnement familial identique qui est responsable, par des habitudes alimentaires communes et une sédentarité atavique, d'un état d'hyperacidité.

Cette acidité pourrait être ce déterminant des cascades de réactions biochimiques néfastes que l'on recherche. On peut lutter contre l'arthrose ou la prévenir en luttant contre l'acidité interne du corps.

L'acidose métabolique chronique est un important facteur de constitution et de l'aggravation des lésions d'arthrose.

Tous les traitements actuellement proposés pour le traitement de l'arthrose, à base d'extrait de cartilage ou de carapace de crustacés, ne sont que des leurres qui enterrent le problème et laissent évoluer la maladie. Mais il faut bien proposer quelque chose au patient à défaut de comprendre et bien traiter le mal !

LES DOULEURS MUSCULAIRES

Une acidose chronique entraîne un bilan azoté négatif. Cela signifie que l'équilibre entre la synthèse et la destruction des protéines musculaires est rompu dans le sens d'une diminution de la fabrication de ces protéines. L'organisme perd alors peu à peu sa musculature.

Un des mécanismes de cette destruction musculaire est simple. L'acidose active le catabolisme (destruction) des protéines musculaires. Est ainsi libérée un acide aminé, la glutamine, dont la particularité est de relier les ions acides H^+ , ce qui permet d'en annihiler ainsi le pouvoir acide. C'est un mécanisme régulateur empêchant l'escalade de la destruction musculaire. S'il n'est pas trop débordé. Car, paradoxalement, plus l'on mange de protéines animales (soit disant pour « faire du muscle »), et plus la situation est susceptible de s'aggraver car l'alimentation trop carnée accroît l'acidose. Cela dans certaines limites, bien sûr. Mais c'est la condamnation sans appel des régimes hyperprotéinés qui pullulent actuellement.

Les douleurs musculaires (myalgies) sont un symptôme fréquent de l'acidose chronique.

Il s'agit de crampes douloureuses, intermittentes ou continues, et parfois exacerbées par les repas et les mouvements. S'y associent des douleurs articulaires (arthralgies) sans modification visible des articulations, voire des gonflements inflammatoires des gaines des tendons (synovites) au niveau des poignets et des mains, des coudes, des genoux, des chevilles.

Le mécanisme de ces douleurs musculaires est polymorphe.

Il peut s'agir de douleurs liées à la fabrication d'acide lactique. Cet acide lactique est produit par la cellule musculaire quand elle fonctionne en condition d'insuffisance ou d'absence d'oxygène (condition réalisée par l'acidose métabolique).

Il peut s'agir aussi de l'hyperalgie facilitée par l'action directe des ions acides sur les fibres nerveuses de la douleur.

Il s'agit ailleurs de la conséquence du surmenage de fibres musculaires restant en trop petit nombre pour réaliser, sans dommage, l'effort demandé.

L'ensemble de ces douleurs, diffuses, erratiques, que le médecin ne peut raccorder à aucune maladie bien individualisée, peut faire porter par excès le diagnostic erroné de fibromyalgie.

L'acidose métabolique chronique peut être responsable de douleurs et de crampes musculaires chroniques ou fréquentes. Les mécanismes en sont les mêmes que lors de l'effort prolongé.

LA GOUTTE ET LES HYPERURICEMIES

L'acidose métabolique joue un rôle essentiel et complexe sur le métabolisme de l'acide urique.

La goutte est une affection liée à une augmentation de l'acide urique dans le sang, qui se dépose alors dans les tissus, en particulier au niveau articulaire.

L'acide urique est un acide qui précipite en milieu acide sous la forme de microcristaux acérés comme des petites aiguilles. Dans les tissus articulaires, cela entraîne une inflammation des membranes articulaires et des poussées inflammatoires extrêmement douloureuses. Ces inflammations peuvent atteindre également les tendons et les ligaments.

Le dépôt d'acide urique dans les articulations est à l'origine d'une concrétion blanche appelée « tophus ». Les mêmes dépôts peuvent se situer dans les reins, à l'origine de calculs responsables de coliques néphrétiques avec, à terme, une possible destruction rénale.

L'acide urique est un acide faible, qui précipite donc à pH acide. Il est un déchet naturel et obligatoire du métabolisme cellulaire. C'est le produit final de la voie métabolique des purines. C'est le résultat de la dégradation naturelle de l'ADN des protéines alimentaires et cellulaires et de celle de l'ATP qui est le métabolite énergétique principal de nos cellules. Si 90 % de ces purines sont recyclés et récupérées par le corps pour la resynthèse des molécules énergétiques et des chromosomes, 10 % doivent être détruites pour être excrétés par les reins. Or, à l'inverse des autres mammifères, l'homme ne dispose pas de l'*uricase*, cette enzyme nécessaire à la dégradation simple et naturelle de l'acide urique en allantoiné (qui est une molécule inoffensive).

En conditions normales, comme en conditions pathologiques (excès d'acide urique sanguin), l'essentiel de la dégradation de l'acide urique a lieu dans le foie. Cet organe, véritable usine chimique de notre corps, transforme l'acide urique en ammoniac qui sera facilement éliminé par les reins.

L'hyperuricémie est en expansion dans nos civilisations depuis un siècle. Les taux observés actuellement ne se retrouvaient, avant les années 1920, que dans quelques cas pathologiques sévères (la goutte ou podagre). Au point que les normes actuelles ont été révisées presque au double des chiffres considérés comme normaux d'autrefois.

Cela est dû au changement de mode de vie, sur le plan alimentaire comme sur celui de la réduction de l'activité physique. On observe donc une multiplication par 4 de la prévalence (pourcentage du nombre de cas dans la population) de la maladie hyperuricémique en Occident (de 1 à 4 % de la population adulte), parallèlement à l'augmentation de celle de l'obésité.

L'hyperuricémie (élévation anormale du taux d'acide urique dans le sang) est une anomalie qui peut avoir des causes diverses.

Dans des cas très exceptionnels, il s'agit d'une anomalie génétique responsable d'une maladie grave, le syndrome de Lesch et Nyhan qui associe une goutte grave et des troubles neuropsychiques associés à une détérioration mentale sévère.

Moins rarement, il s'agit d'un emballement de la voie de dégradation des purines issues de la digestion des protéines d'origine animale. On lui imagine une origine ou une prédisposition génétique. C'est uniquement cette étiologie qui devrait justifier la prise de médicaments du type de l'allopurinol^o.

Dans moins de 10 % des cas, c'est un trouble enzymatique responsable d'une diminution de l'excrétion rénale de l'acide urique qui explique son augmentation de taux dans le sang. Un traitement spécifique existe, qui augmente cette élimination rénale.

A l'inverse, l'obésité, par l'hyperinsulinisme qu'il entraîne, augmente la réabsorption par le rein de l'acide urique. Ce qui contribue à expliquer l'hyperuricémie des obèses. Le régime alimentaire seul est souvent suffisant pour la corriger.

Parfois, il s'agit de la conséquence d'un emballement du catabolisme (dégradation des protéines) secondaire à certaines maladies comme l'hyperthyroïdie, les cancers, les maladies inflammatoires et les maladies chroniques. Traiter la maladie causale baisse l'uricémie, sans le besoin du recours aux médicaments hypouricémifiants.

Mais le plus souvent, l'hyperuricémie est liée à un excès d'apport alimentaire. Cela concerne les régimes alimentaires trop riches en protéines animales (les protéines végétales et même le vin en quantité modérée n'entraînent pas d'élévation de l'acide urique sanguin) et en quelques autres aliments (bière, fructose et sodas) contenant des purines ou favorisant sa synthèse dans notre corps. L'excès de fructose est une source croissante de goutte : le fructose active la dégradation énergétique de l'ATP, avec libération d'acide urique. L'alcool augmente l'uricosurie, c'est-à-dire la fuite urinaire d'acide urique. Le jeûne, l'effort musculaire anormal intense ou le

stress, favorisent également l'augmentation temporaire de la production d'acide urique.

Le simple régime alimentaire devrait le plus souvent, dans ces cas, suffire à régler sans traitement la situation.

Mais il existe une autre origine à une élévation du taux d'acide urique dans le sang. C'est sans doute la plus fréquente, et elle est sous-estimée.

L'activité enzymatique de recyclage des lactates (acide lactique), qui a lieu au niveau du foie, se fait en concurrence et au détriment de la dégradation naturelle de l'acide urique en ammoniac. La conséquence en est l'élévation du taux d'acide urique sanguin. On comprend qu'une acidose métabolique, générant de l'acide lactique qui devra être détoxiqué dans le foie, va perturber la dégradation de l'acide urique et faciliter l'hyperuricémie et la maladie goutteuse.

Ainsi, l'élévation du taux d'acide urique dans le sang ne doit pas, à notre avis et contrairement à ce que les médecins ont une fâcheuse tendance à faire de façon trop facile et systématique, conduire à la prescription d'un hypo-uricémiant (allopurinol^o par exemple). D'ailleurs, la prescription d'antiuricémique est codifiée et ne devrait pas être faite devant une simple hyperuricémie en l'absence de maladie goutteuse ou de lithiase urique. Sous la pression de leurs patients, la plupart des médecins n'en tiennent malheureusement pas toujours compte !

Ce traitement médicamenteux de l'hyperuricémie asymptomatique ne résout alors en effet, en aucun cas, le problème de fond qui est celui d'une acidose métabolique. Cela ne fait qu'exposer le patient aux nombreux effets indésirables du médicament (effets indésirables sur le sang, sur la peau, gynécomastie douloureuse chez l'homme).

Bien entendu, une altération du pH ne peut pas être rendue responsable à elle seule de la crise goutteuse. A côté de la facilitation de la précipitation de l'acide urique sous la forme de cristaux acérés, il faut évoquer le rôle des *cytokines (interleukines IL-1b)* activées par ces cristaux et qui engendrent une inflammation aiguë. Il faut signaler également le rôle des diurétiques, ces médicaments que l'on donne dans l'hypertension artérielle et dans l'insuffisance rénale ou cardiaque : ils accroissent le volume des urines, mobilisant ainsi l'acide urique du corps et provoquant le déclenchement de la crise de goutte.

A chaque fois, une réflexion sur les raisons de l'élévation de l'acide urique doit donc être menée.

La réduction préventive des apports alimentaires en protéines animales, en graisses animales et en fructose est bien entendu souvent nécessaire. Elle va d'ailleurs dans le sens d'une maîtrise d'une acidose métabolique chronique de bas niveau éventuelle.

Un régime lacté raisonnable favorise l'élimination rénale de l'acide urique.

Mais l'élimination et le tamponnement des ions acides excédentaires par des alcalins doivent être le traitement de première intention.

Cette attitude préventive et thérapeutique sera la même quand nous serons confrontés à une lithiase urinaire par un calcul d'acide urique.

Le traitement des hyperuricémies passe par une hygiène alimentaire somme toute peu contraignante, et par la lutte contre l'acidose métabolique chronique de bas niveau qui est souvent fréquente.

LES TENDINITES

Des douleurs des tendons sont fréquentes à la suite d'efforts effectués au-delà de leurs capacités de résistance ou d'endurance, ou dans des conditions de tension qui ne sont pas physiologiques. La cause traumatique est ainsi la plus fréquemment évoquée.

Mais, parfois, on ne retrouve pas de facteur mécanique particulier. Plus souvent, la répétition anormale de ces tendinites, diffuses ou erratiques, peut interpeller. L'acidose chronique doit alors apparaître comme une explication plausible.

Les tendons sont des structures non vascularisées qui se nourrissent par imbibition. On peut considérer qu'il s'agit de « culs de sac » physiologiques, extrêmement sensibles à leur environnement. Ils sont en conséquence rapidement victimes, d'une part d'une éventuelle déshydratation, d'autre part des conséquences de l'accumulation de déchets métaboliques (acide urique notamment).

On peut comprendre leur sensibilité à l'acidose lactique qui survient dans le muscle lors d'un effort, comme à l'accumulation de l'acide urique, laquelle est favorisée par l'acidose tissulaire.

On l'a vu, l'acide urique provient de la dégradation de l'ADN des protéines et de l'ATP qui est le métabolite énergétique des cellules.

Lors de l'effort, l'augmentation de l'utilisation de l'*ATP* au niveau musculaire entraîne une augmentation de production d'acide urique. Si l'effort est intense et prolongé, les cellules utilisent la voie anaérobie (sans oxygène) ce qui entraîne en outre la formation de lactates, source d'acidose.

Sous l'effet de l'acidose, également produite dans ces circonstances au cours de l'effort, il se produit une sursaturation en acide urique dans les tendons dès que l'uricémie est supérieure à 70 mg par litre. Les cristaux ainsi formés créent une inflammation locale avec afflux de cellules inflammatoires, les macrophages.

Ainsi, 10 % des hyperuricémies s'accompagneraient de tendinites qui leur seraient vraisemblablement imputables.

Ces phénomènes sont accrus par la consommation excessive de protéines, comme on l'observe dans certains régimes amaigrissants et chez les sportifs qui se dopent aux compléments protéinés. Ils sont aussi accrus par la diminution de consommation de certains glucides. Ces erreurs alimentaires accroissent en effet l'acidification de l'organisme.

Une étude canadienne récente a montré que le régime acide-base, associé à de l'activité physique en aérobie, avait un effet bénéfique sur les tendinites. On ne peut donc s'empêcher de penser qu'un état d'acidose métabolique chronique de bas niveau peut entraîner, chez certains, des tendinites multiples et récidivantes, en particulier au niveau des tendons les plus sollicités. Mon expérience clinique a prouvé qu'il en était ainsi.

Comme le cartilage, le tendon est extrêmement sensible aux conditions de pH des tissus qui l'entourent (le muscle et l'os).

L'ALGODYSTROPHIE

Le syndrome algodystrophique, ou syndrome douloureux régional complexe, est redouté par les chirurgiens, les traumatologues et les rhumatologues. Il s'agit d'une entité dont l'origine est discutée, au point que certains médecins en nient même l'existence. Elle survient après un traumatisme, même minime, ou surtout après un acte chirurgical, en particulier orthopédique. Rarement, elle survient sans que l'on retrouve de facteur déclenchant précis. Une cause « psychologique » est alors naturellement évoquée !

Ce syndrome associe un aspect inflammatoire local et surtout une douleur permanente, atroce et suraiguë, qui est majorée par le moindre mouvement ou l'effleurement.

La personne ne peut plus bouger son articulation ou son membre. L'évolution se fait en trois phases : une phase chaude de plusieurs jours ou semaines, qui est une phase inflammatoire extrêmement douloureuse. Puis une phase froide où la douleur disparaît peu à peu. Puis une phase de guérison, mais qui se fait souvent, en l'absence de traitement, au prix d'une rétraction cutanée et musculaire et d'une raideur articulaire souvent irrécupérable. Le traitement doit être fait dans les tous premiers jours de la maladie pour éviter cette évolution vers des séquelles catastrophiques. Malheureusement, le seul médicament qui semble assurément le plus efficace s'il est administré dès le début des signes (la thyrocalcitonine^o) s'est vu retiré son autorisation d'emploi dans cette indication par les autorités sanitaires !

L'explication physiopathologique de l'algodystrophie est peu claire. Il ne s'agit pas d'un banal syndrome inflammatoire car les anti-inflammatoires et les corticoïdes n'ont aucune efficacité. Il ne s'agit pas d'une affection « psychosomatique » malgré que de puissants esprits de la médecine invoquent un terrain psychologique « particulier ».

Des chercheurs un peu plus sérieux ont réalisé des études qui tendent à prouver que l'algodystrophie correspond ou s'accompagne d'une inflammation neurogénique, c'est-à-dire d'une inflammation particulière qui atteint certaines fibres nerveuses, les empêchant de moduler et de limiter une inflammation locale causée par un traumatisme, accidentel ou chirurgical.

On sait que le diabète, l'obésité et les maladies cardiovasculaires sont des facteurs de risque importants de survenue d'une algodystrophie. Or, il s'agit d'états pathologiques qui s'accompagnent d'une acidose métabolique chronique de bas niveau. D'autre part, l'acidose métabolique de bas niveau désorganise les processus de régulation de la réaction inflammatoire. On peut donc imaginer que l'acidose métabolique pourrait jouer un rôle important dans la survenue de l'algodystrophie. Des études devraient être menées dans cette direction. Une prévention de l'algodystrophie pourrait ainsi être possible.

L'acidose métabolique pourrait influencer sur les douleurs de ce syndrome inflammatoire complexe qu'est l'algodystrophie.

Dans tous les cas, l'algodystrophie est favorisée par une immobilisation du membre atteint, après traumatisme ou chirurgie par exemple, quand il faudrait toujours choisir le traitement (antalgique ou chirurgical) qui permet sa mobilisation précoce.

L'HYPERTESION ARTERIELLE ET LES AUTRES TROUBLES CARDIOVASCULAIRES

L'ATHEROSCLEROSE

L'artériosclérose, ou plutôt athérosclérose, consiste en une dégénérescence fibreuse des artères qui perdent leur élasticité et se rigidifient.

Des plaques de cholestérol peuvent se déposer sur les parois et s'imprégner de calcaire, en réduisant encore la lumière des vaisseaux sanguins. La constitution d'un caillot plaquettaire dans ce vaisseau sanguin rétréci est à l'origine de la plupart des maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral, lésions rénales).

On ne connaît pas précisément l'origine de l'athérosclérose. La médecine conventionnelle suggère qu'elle est la conséquence de l'hypercholestérolémie, du tabagisme, du diabète et de l'hypertension artérielle. Mais ce ne sont là que des facteurs de risque.

Dans de rares cas, existe une prédisposition génétique qui s'exprime surtout par des troubles au niveau du métabolisme des graisses. Il s'agit donc à l'évidence d'une maladie plurifactorielle.

Les hommes sont plus atteints que les femmes. On a donc identifié des facteurs de risques au premier rang desquels le tabagisme (et le risque commence à la première cigarette fumée, y compris par l'entourage), le diabète sucré, le surpoids et la sédentarité, les troubles lipidiques (cholestérol et triglycérides), l'alcool, peut-être les carences en vitamine D et en vitamines du groupe B.

Concernant la responsabilité des dépôts de cholestérol, on sait que ce dernier est apporté environ pour un tiers par l'alimentation et pour deux tiers par la synthèse hépatique.

La lésion artérielle primitive dans l'athérosclérose permet le dépôt de lipoprotéines (les LDL surtout) dans la paroi vasculaire. Les cellules endothéliales produisent en retour des radicaux libres qui vont attaquer les lipoprotéines. Celles-ci seront alors phagocytées

(mangées) par des cellules appelées des macrophages, qui se transforment ensuite en cellules remplies de cholestérol. Une réaction inflammatoire se produit, qui va s'auto-entretenir voire s'amplifier.

La diminution d'élasticité des artères est sans doute un facteur d'entretien ou d'aggravation de l'hypertension artérielle. Nous donnons plus loin, dans ce livre, une explication pour expliquer sa survenue.

La diminution de la lumière des artères perturbent la perfusion des tissus qu'elles sont chargées d'irriguer. L'épaississement des parois limite en outre l'oxygénation des tissus et les échanges nutritionnels à ce niveau. Les conséquences en sont les artérites cérébrales, les artérites des membres inférieurs et l'oblitération des artères du cœur. On sait par ailleurs que l'ischémie (souffrance par diminution de l'irrigation sanguine) des tissus que cela entraîne ou aggrave l'acidose des tissus car elle conduit à des fonctionnements en anaérobiose (absence d'oxygène) ce qui favorise la production d'acide lactique.

<p>Tout nous mène donc à penser que le facteur commun à toutes ces circonstances favorisantes pour l'athérosclérose pourraient bien être l'acidose métabolique chronique.</p>

Le transporteur *NHE1*, encore lui, est une molécule qui règle le flux sodium/hydrogène de part et d'autre de la membrane cellulaire. Il jouerait un rôle majeur dans la genèse de l'hypertension artérielle. En cas d'acidose, son activité est réprimée afin de limiter la sortie d'ions H^+ vers le secteur extracellulaire. L'ion sodium Na^+ demeure alors dans ce secteur plasmatique, augmentant ainsi la tension artérielle par la rétention d'eau qui l'accompagne. Les ions H^+ , piégés dans les cellules des parois des artères, perturbent les réactions enzymatiques qui s'y déroulent, ce qui pourrait être à l'origine de l'athérosclérose.

Sur des parois rigidifiées et lésées par l'acidose, un excès de cholestérol sanguin peut alors se fixer et créer des dépôts lipidiques qui épaississent encore ces parois. Sont attirés des amas de plaquettes sanguines : la lumière vasculaire se rétrécit jusqu'à son oblitération.

Si le lien n'est pas formellement établi entre acidose métabolique chronique et hypertension artérielle, il apparaît plausible et il est de plus en plus souvent évoqué. Cette acidose et la

perturbation des mécanismes biologiques qu'elle entraîne justifie, on le voit, les mesures hygiéno-diététiques que l'on recommande.

L'altération de façon identique des autres vaisseaux, les lymphatiques et les veines, est également probable. Elle favorise alors l'apparition d'œdèmes veineux dans les membres inférieurs. Un état d'acidose chronique pourrait donc être à l'origine des varices et surtout des varicosités ou télangiectasies que l'on voit au niveau des jambes. La constitution des télangiectasies implique la responsabilité du facteur de croissance vasculaire et de l'angiogenèse nommé *VEGF*. L'angiogenèse consiste en la fabrication et le développement de nouveaux sanguins. Cela pourrait expliquer de la même façon la couperose du visage et les angiomes, ou taches rubis, disséminées parfois sur le corps et dont nous avons parlé au chapitre des lésions dermatologiques.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE

Peu de gens s'étonnent de l'augmentation si importante de la prévalence de l'hypertension artérielle dite « essentielle » dans nos populations. Et pourtant, elle affecte plus de 50 % des adultes occidentaux à partir de la soixantaine. On estime à plus de 8 millions le nombre d'adultes hypertendus en France !

Ses conséquences sont gravissimes : accidents vasculaires cardiaques et cérébraux, insuffisance rénale, vieillissement prématuré de la plupart des organes dont la peau, les reins et les yeux. Un sujet hypertendu a un risque de mortalité d'origine cardiovasculaire doublé par rapport à celui d'un sujet non hypertendu.

En outre, le coût thérapeutique de cette affection et de ses conséquences est affolant. Surtout quand on pense que l'on pourrait facilement y mettre un terme ! En effet, des études considèrent que la moitié des patients prétendus hypertendus n'auraient pas besoin de traitement pour réduire leur tension artérielle. Trois à quatre millions de Français ! Plus de deux milliards d'euros d'économies par an pour la Sécurité Sociale et pour les mutuelles !

Sur le plan de la physiopathologie, tous s'accordent à mettre en avant l'excès de consommation de sodium qui entraîne une rétention d'eau. On incrimine aussi le stress, des facteurs endothéliaux (les modifications de la paroi des artères), des facteurs génétiques, la

surcharge pondérale et la sédentarisation. A raison. Sans bien en connaître les mécanismes intimes. Mais cela ne suffit pas. Sauf à écarter la responsabilité personnelle des patients dans la survenue ou l'entretien de leur maladie. Et à faciliter le travail des médecins qui règlent le problème par une simple ordonnance !

On considère donc l'hypertension comme la conséquence d'une association de facteurs et de terrain. Sans ne jamais préciser de façon convaincante, cependant, quel est le mécanisme physiopathologique en cause. On se contente donc de décrire les cascades d'anomalies biologiques observées au niveau des récepteurs artériels et récepteurs rénaux (le système *rénine/angiotensine/angiotensinogène*, par exemple). Et d'en chercher des médicaments correcteurs qui ne seront qu'à visée symptomatique.

Comme il n'existe pas, le plus souvent, de cause médicale admise à l'hypertension artérielle, mais que l'on se contente du constat de son existence, on en reste à l'appellation non satisfaisante d'hypertension « essentielle », comme si cette hypertension faisait partie de l'essence même de l'homme ou comme si elle « tombait du ciel » !

C'est ainsi que celle-ci n'a que rarement une cause organique reconnue (5 à 10 % seulement des cas d'hypertension artérielle).

Les maladies qui s'accompagnent d'une hypertension artérielle sont très peu fréquentes. Ce sont par exemple l'hypercorticisme (ou maladie de Cushing) ou le syndrome de Conn, tous deux liés à une hyperplasie de certaines zones des glandes surrénales.

Quelques substances consommées de façon régulière (la réglisse, la cocaïne) ou des médicaments (comme les corticoïdes, certains anti-inflammatoires, les sympathicomimétiques) induisent également des hypertensions artérielles.

Exceptionnellement, une sténose de l'artère rénale peut expliquer une hypertension artérielle rebelle au traitement. Une échographie des artères rénales doit ainsi faire partie de tout bilan correct d'une hypertension artérielle. Si vous êtes hypertendu, vous a-t-on proposé cette échographie ?

Enfin, le syndrome d'apnée du sommeil et quelques maladies rénales s'accompagnent fréquemment, voire constamment, d'une hypertension artérielle. Si vous êtes hypertendu, votre bilan biologique a-t-il éliminé un dysfonctionnement rénal ? Et a-t-on recherché un syndrome d'apnée du sommeil par l'interrogatoire ? Signalons d'ailleurs que l'explication physiologique de base de l'hypertension artérielle dans ces deux types de circonstances est évidente et devrait être recherchée du côté de l'acidose, soit respiratoire dans le cas du

syndrome d'apnée du sommeil, soit métabolique dans le cas de maladies rénales.

Mais, dans 90 à 95 % des cas, les hypertensions artérielles restent sans étiologie reconnue.

La plupart des tentatives d'explications physiopathologiques de ces hypertensions dites essentielles sont non satisfaisantes car incomplètes et, nous le verrons plus loin, parfois erronées car elles mêlent causes et conséquences.

On prescrit alors mécaniquement des médicaments qui font baisser la tension artérielle. Malheureusement sans beaucoup réfléchir. Le traitement de l'hypertension artérielle reste donc, dans ces conditions, le plus souvent purement symptomatique. Il se limite à faire baisser la tension artérielle à un niveau réputé capable d'éviter les complications graves que sont les accidents vasculaires cérébraux ou cardiaques. Ce qui est cependant déjà, en soit, assez positif.

PHYSIOLOGIE DE LA TENSION ARTERIELLE ET SA REGULATION

La pression artérielle est définie comme étant le produit du débit cardiaque par les résistances périphériques (c'est-à-dire la résistance à la pression du sang opposée par les parois des artères). Une augmentation de la pression artérielle résulte donc :

1. soit d'une augmentation du débit cardiaque (par augmentation de la fréquence cardiaque) ;
2. soit d'une augmentation du volume sanguin (par rétention de sodium donc d'eau, par exemple);
3. soit encore d'une augmentation des résistances périphériques (secondaire à une rigidité accrue de la paroi artérielle par athérosclérose, ou secondaire à une vasoconstriction, c'est-à-dire à un spasme qui rétrécit le calibre vasculaire).

La régulation de la tension artérielle est complexe. Elle est hormonale et neurologique.

Elle intervient sur le fonctionnement du cœur (variation du débit cardiaque), sur celui des artères (variation de l'élasticité des parois) et intervient au niveau du rein (variation du volume plasmatique).

Elle se joue au niveau du système nerveux. La régulation neurologique fait intervenir le système neurovégétatif.

La stimulation centrale ou périphérique du système orthosympathique (ou sympathique) entraîne une accélération

cardiaque et la production de catécholamines, hormones qui augmentent la contraction du muscle cardiaque. Cela augmente le débit cardiaque et la pression artérielle. D'où le rôle du stress dans la survenue de l'hypertension artérielle.

A l'inverse, la stimulation du système parasympathique (nerf vague) ralentit le cœur, ce qui contribue à diminuer la pression artérielle. D'où l'action bénéfique de la relaxation.

La régulation hormonale fait intervenir de multiples substances. Les catécholamines (adrénaline) de la médullosurrénale et du nerf sympathique, les corticostéroïdes de la corticosurrénale, et toute une succession de réactions biologiques en chaîne au niveau du rein afin de moduler le volume de plasma sanguin.

Les explications physiopathologiques actuellement admises de l'hypertension artérielle dite « essentielle » mettent en avant la sédentarité, le stress, l'excès d'absorption de sel de sodium, les altérations de la paroi artérielle, une prédisposition génétique. Dont acte ! Mais il ne s'agit que du constat d'un environnement favorisant, non d'explications causales.

L'hypertension artérielle serait donc secondaire à une augmentation de la tension vasculaire liée à une résistance élevée des parois, d'origine complexe, dont le vieillissement et l'athérosclérose ? Si l'on considère les conséquences de l'acidose métabolique chronique sur le tissu conjonctif et sur les parois des vaisseaux sanguins, on imagine que l'acidose peut entraîner une sclérose et une rigidité des tuniques. Elle va augmenter à long terme leur compliance (baisse de l'élasticité) et être responsable d'une hypertension artérielle.

On met en cause une consommation excessive de sel de sodium. Celle-ci entraînerait une rétention d'eau, surchargeant le réseau vasculaire et le travail du cœur, donc le débit cardiaque. La tension artérielle augmenterait. Certes ! Mais les reins peuvent normalement et longtemps compenser une consommation habituelle de sodium sans entraîner toujours d'hypertension. Par contre, l'acidose métabolique crée une augmentation anormale du sodium intra-vasculaire par le jeu des échanges Na^+/H^+ , même en cas d'absorption alimentaire normale de ce sel.

Les explications physiopathologiques conventionnelles mettent en avant des désordres hormonaux et enzymatiques au niveau rénal.

Ces désordres se situeraient en particulier au niveau des mouvements des ions sodium et potassium. Ils mettraient en cause le système rénine-angiotensine, des hormones fabriquées par le rein qui module la tonicité des vaisseaux sanguins. Une prédisposition génétique serait à leur origine. Mais nous croyons plutôt qu'il s'agit, non d'une cause originelle, mais plutôt d'une conséquence qui crée un cercle vicieux entretenant cette hypertension artérielle.

L'obésité, ou la simple surcharge pondérale, sont liées à l'hypertension artérielle, c'est certain. Elles interviennent toutes les deux par l'hyperinsulinisme (augmentation de la production d'insuline) qu'elles induisent. L'hyperinsulinisme entraîne une hypertrophie de la paroi vasculaire, source d'hypertension artérielle. Intervenant dans la surcharge pondérale, l'acidose pourrait donc être aussi responsable, indirectement, de l'hypertension artérielle qui l'accompagne.

HTA ET ACIDOSE

La connaissance de la régulation de l'équilibre acide-base permet d'esquisser une hypothèse explicative plausible et globale à cette hypertension artérielle essentielle.

Comme on l'a vu plus haut, lors de sa fonction épuratrice, le rein excrète un ion hydrogène (H^+) en retenant un ion de sodium (Na^+). En cas d'acidose, l'élimination d'un excès d'ions hydrogène aboutit à la réabsorption, c'est-à-dire à l'accumulation, d'un excès d'ions sodium. C'est par cet échange qu'une acidose chronique influencerait sur la tension artérielle. L'excès de sodium, en s'accompagnant d'une rétention d'eau, augmente la volémie c'est-à-dire le volume plasmatique et entraîne une tendance à l'hypertension artérielle. Ce mécanisme est certainement plus important que l'excès de sodium dans l'alimentation. Ce qui ne veut pas dire que l'on peut sans danger saler trop largement son alimentation !

L'excès de consommation de sel de sodium, par les échanges d'ions que cela entraîne au niveau rénal, en particulier l'augmentation de la réabsorption (un pour un) des ions H^+ , serait en effet un facteur aggravant de l'hypertension. Il serait responsable d'une augmentation en boucle de cette acidose si toxique pour la paroi artérielle.

Par ailleurs, l'acidose chronique induit un état de sympathicotonie (activation du système nerveux autonome sympathique) dont on sait qu'il active la réactivité des centres nerveux

chargés d'augmenter la pression artérielle. Cette action est relayée par l'activation du système « rénine- angiotensine » rénal, qui exerce une action vasopressive (augmentation du tonus de la paroi et donc de la pression vasculaire). Cet effet est prolongé par un effet secondaire sur la production d'aldostérone, une hormone surrénale qui accroît lui-même la volémie, donc l'hypertension artérielle.

On a mesuré en effet que les neuromédiateurs du système sympathique étaient augmentés dans l'acidose comme dans l'hypertension artérielle essentielle. On a constaté en outre que les récepteurs à ces neuromédiateurs sont plus sensibles en climat d'acidose et de sympathicotomie que dans les conditions normales. Enfin, les terminaisons nerveuses sympathiques sont extrêmement sensibles aux variations de pH du milieu dans lequel elles se trouvent.

La boucle est ainsi bouclée.

Un état d'hyperacidité chronique pourrait expliquer à lui seul une hypertension artérielle, qui n'aurait ainsi plus « d'essentielle » que le nom. Il pourrait expliquer également le caractère résistant aux traitements classiques actuels. On pense en particulier aux traitements diurétiques qui accroissent la fuite urinaire de sodium, de même qu'aux anticalciques et aux antihypertenseurs centraux qui ne font que tenter de dilater temporairement des artères, au demeurant épaissies ou calcifiées et résolument rigides !

<p>Au total, par la rétention de sodium et d'eau et par l'athérosclérose qu'elle induit ou facilite, mais aussi par les troubles endocriniens qu'elle entraîne comme par son action sur la surcharge pondérale, l'acidose métabolique chronique augmente la tension dans les artères.</p>

La prévention ou le traitement de l'acidose métabolique chronique devrait pouvoir être le traitement de choix de première intention de l'hypertension artérielle dite « essentielle ». Tous les autres traitements allopathiques devraient ainsi devenir peu à peu inutiles ou réservés aux hypertensions artérielles secondaires ou résistantes. Malades et Sécurité Sociale pourraient en outre s'en trouver mieux !

Bien entendu, il est clair que combattre l'acidose tissulaire chronique ne peut prétendre guérir une hypertension artérielle essentielle installée depuis longtemps : l'athérosclérose a déjà encrassé les artères et remanié leurs parois. Les dégâts artériels sont donc déjà présents. Combattre l'acidose est donc un traitement avant tout

préventif mais reste cependant nécessaire pour empêcher l'aggravation et les complications (accident vasculaire cérébral, infarctus...) d'une hypertension installée.

LES VARICOSITES

La compensation de l'acidose métabolique chronique met en jeu le système tampon de l'hémoglobine. Celui-ci permet la fixation d'ions acide sur l'hémoglobine en lieu et place de molécules d'oxygène. La conséquence est une diminution de l'oxygénation des cellules de l'organisme. On a calculé qu'une baisse de 0,1 point du pH sanguin entraînait une baisse de 65 % de l'oxygène transporté par l'hémoglobine vers les tissus.

Il y a peut-être là également une explication à la formation des varicosités que l'on note parfois sur les jambes et sur le visage. En effet, la croissance et la prolifération des néovaisseaux qui les constituent est sous la dépendance d'une protéine, le *VEGF* (déjà mentionné), qui est impliquée dans la migration des cellules endothéliales tapissant les parois vasculaires et dans leur prolifération. Or, le *VEGF* voit sa production augmenter en cas d'anoxie tissulaire. Donc en cas d'acidose ! Les varicosités sont fréquemment un élément révélateur d'une acidose métabolique chronique larvée.

LES ŒDEMES DES MEMBRES INFÉRIEURS ET LES LYMPHŒDEMES

C'est également en partie par l'action du *VEGF* que l'on peut suggérer le rôle de l'acidose chronique dans la constitution d'œdèmes veineux et de lymphœdèmes des membres inférieurs.

En effet, le *VEGF* augmente la perméabilité microvasculaire et facilite le passage hors des vaisseaux sanguins du plasma et de certains de ses composants.

La lutte contre l'acidose chronique par un équilibre alimentaire et la lutte contre le surpoids et la sédentarité est ainsi plus efficace en traitement préventif et curatif que les drainages lymphatiques et veineux, les bas de contention et la marche. Elle est aussi plus efficace que les médicaments anticellulite ou draineurs que l'on prend pour se soulager la conscience. C'est également une des explications des fréquents œdèmes des membres inférieurs que l'on note chez les obèses.

L'APPAREIL DIGESTIF

S'il est aussi un appareil de notre organisme qui est sensible à l'acidose, c'est bien l'appareil digestif.

Cela est sans doute lié au fait qu'il est en contact direct avec les aliments et au cœur des processus d'absorption des nutriments acidifiants ou alcalinisants. Mais c'est aussi lié au fait qu'il est richement vascularisé et le siège d'un métabolisme intense et rapide.

L'HALITOSE

Parmi les conséquences d'un excès d'acidité tissulaire, on a autrefois cité en premier lieu « l'halitose », ou mauvaise haleine. La responsabilité d'une acidose métabolique y est cependant difficile à expliquer car l'influence du pH buccal sur la mauvaise haleine est complexe.

L'halitose correspond à une odeur fétide et acre de l'haleine. On la constate surtout dès le réveil ou même dans la journée, de façon épisodique ou chronique. Elle atteint près de 50 % de la population adulte.

Dans 90 % des cas, cette halitose est d'origine buccale, mais elle peut être aussi d'origine ORL ou digestive.

Dans un petit nombre de cas, elle est d'origine respiratoire : les poumons éliminent des déchets du métabolisme et des toxiques par la respiration. C'est le cas de la cétonurie du diabète ou du jeûne prolongé, de l'urémie de l'insuffisant rénal, du fœtor de l'insuffisant hépatique, de l'odeur de fer des saignements internes, de la pestilence des goudrons émanant du tabac.

Seule nous intéresse ici l'halitose vraie. Nous ne parlerons pas des fausses halitoses, c'est-à-dire de la pseudo-halitose (l'odeur n'est ressentie que par le sujet et non par autrui) et des halitophobies qui relèvent d'une prise en charge par le psychiatre ou le psychologue.

On distingue l'halitose physiologique et l'halitose pathologique.

L'halitose physiologique est liée à l'activité normale de bactéries anaérobies Gram négatif qui entraînent la putréfaction de déchets alimentaires à la face postérieure de la langue ou dans les amygdales. Ces germes fabriquent du sulfure d'hydrogène (à l'odeur d'œuf pourri) et du méthylmercaptopan (à l'odeur de basse-cour). Le sommeil

accentue cette halitose physiologique car il réduit le flux salivaire et les mouvements de la langue et de la bouche. Cela favorise la stagnation de la salive dans la bouche et la pullulation bactérienne.

On y inclue la mauvaise haleine liée au tabac et à l'alcool, par un effet direct au niveau buccal. Ce sont toutes deux des substances altérant les muqueuses buccales et facilitant la prolifération bactérienne. On y ajoute aussi les odeurs liées à certains aliments comme l'oignon et l'échalote, l'ail, les épices, le thé ou le café. Enfin, l'halitose physiologique comprend la mauvaise haleine observée lors du jeûne (odeur cétonique).

L'halitose pathologique est, on l'a vu, soit d'origine buccale (caries, parodontite, tartre, absence ou insuffisance de salive, absence de brossage des dents), soit d'origine extra-buccale c'est-à-dire ORL (sinusite, corps étranger dans les narines, cancer laryngé).

Certains médicaments peuvent entraîner une halitose par production de sulfure de diméthyle à l'odeur épouvantable (œuf pourri), ou par tarissement du flux salivaire. Sont en cause surtout les psychotropes (neuroleptiques surtout) et les anti-cholinergiques.

Curieusement, une acidification du pH intra-buccal aurait tendance à protéger des caries, donc à diminuer en théorie le risque d'une halitose. L'acidité dans la bouche réduit en effet l'activité bactérienne. Par ailleurs, certains aliments alcalinisent le pH buccal, ce qui stimule les enzymes favorisant l'halitose. Par contre, le reflux acide d'origine gastrique contribuerait à entraîner une halitose. C'est que les ions acides qui remontent de l'estomac peuvent attaquer directement l'émail des dents, favoriser ainsi les caries et l'implantation de foyers microbiens, donc l'halitose. On le voit, rien n'est simple !

LES CARIES ET LES PARODONTITES

Les caries dentaires et les parodontites (inflammation des gencives) sont des complications de la plaque dentaire.

Celle-ci commence par un dépôt d'aliments à la base des dents, dans lequel prolifèrent des germes de type *Lactobacillus* et *Streptococcus mutans*. En présence de sucres fermentescibles, l'activité de ces bactéries crée un climat acide qui attaque directement l'émail dentaire.

En fin de compte, la constitution de caries est donc fortement favorisée par une acidité excessive du milieu buccal.

La prévention des caries et de la parodontite repose en conséquence sur un brossage soigneux des dents après chaque repas, afin d'éliminer la plaque dentaire. Il faut y ajouter l'administration ou l'application de fluor (métal qui résiste à l'attaque bactérienne, à laquelle ne résiste pas le calcium de l'os dentaire). Il faut aussi y ajouter la diminution des sucres fermentescibles (sucres lents ou rapides) et la diminution des aliments et boissons acides.

LE BRUXISME

Le bruxisme, ou grincement répété des dents, est apparenté à un tic nerveux et on le retrouve, il est vrai, dans de nombreuses pathologies psychiatriques.

Mais certains y voient aussi la conséquence possible d'une hyperacidité buccale. Certains neuroleptiques et autres médicaments psychotropes ont en effet une activité acide propre. D'autre part, presque tous diminuent la production de salive, ce qui est un facteur d'acidification de la cavité buccale. Les mouvements de mastication auraient pour objectif de stimuler les processus de salivation, altérés soit par l'acidité, soit par la raréfaction du flux salivaire..

Cela expliquerait donc le bruxisme observé dans les acidoses métabolique chronique comme dans les troubles neuropsychiatriques traités, où il ne correspondrait donc pas toujours à un tic nerveux.

Le bruxisme serait une manifestation d'une acidose métabolique chronique.

LES TROUBLES DYSPEPTIQUES

Les troubles dyspeptiques sont très fréquents dans les acidoses métaboliques chroniques. La responsabilité qu'aurait éventuellement l'acidose métabolique est inconnue et incertaine.

Ces troubles dyspeptiques sont le reflux gastro-œsophagien et les douleurs gastriques au cours d'une digestion qui devient lente et pénible.

Le mécanisme physiologique de ces troubles n'est pas bien clair pour le moment.

LES TROUBLES DE L'ABSORPTION INTESTINALE

Si la digestion des protéines nécessite un pH acide (pH 1) dans l'estomac, celle des autres nutriments nécessite un pH alcalin (pH 8) dans le duodénum et dans l'intestin grêle.

Les processus d'absorption des nutriments dans l'intestin grêle sont en effet perturbés si le pH est trop acide. Ainsi, tout médicament modifiant au long cours cet équilibre acide/base au niveau de la lumière digestive entraîne des troubles digestifs. C'est le cas des pansements digestifs, des antiacides et des antibiotiques.

Le déséquilibre acido-basique intraluminal (dans l'intérieur du tube intestinal) perturbe également la flore bactérienne qui y séjourne à l'état normal. Celle-ci est essentielle à une bonne digestion de certains nutriments, en particulier la cellulose, à la production de vitamines que notre corps ne peut produire seul, et à une activité de fermentation colique.

On comprend dès lors qu'une acidose métabolique chronique soit à l'origine de troubles de l'absorption intestinale, elle-même à l'origine de malabsorptions multiples. Et assez souvent à l'origine d'une acidose réactionnelle !

Les personnes ayant une acidose métabolique chronique ont très souvent des troubles du transit intestinal à type de diarrhée. Il s'ensuit des carences nutritionnelles par perturbations de l'absorption intestinale. Et des carences vitaminiques et en oligo-éléments.

LES DEMANGEAISONS ANALES

Il existe de multiples causes de démangeaisons anales ou péri-anales.

Parmi les raisons les plus évidentes, on trouve les parasitoses (les vers digestifs comme les oxyures ou les ascaris), la pathologie hémorroïdaire et l'eczéma de la marge anale secondaire à une hygiène intempestive (frottements obsessionnels par le papier de toilette ou le nettoyage par des savons agressifs).

Mais il existe des explications plus complexes. Le contact de selles trop acides par putréfaction est directement irritant (brûlure). Le déséquilibre microbien favorise aussi le développement de mycoses (champignons) au niveau de la marge anale, comme d'infections microbiennes (abcès, folliculite péri-anale).

LE MICROBIOTE INTESTINAL

C'est la population de bactéries saprophytes qui colonisent notre intestin, en particulier le colon.

Il s'agit de germes sans aucune toxicité pour l'organisme humain. Bien au contraire ! Il est constitué de 10 à 100 000 milliards de bactéries, soit souvent 10 fois plus que le nombre de cellules de notre corps. On le considère comme étant un organe excentré de notre corps.

Il est constitué d'environ 1000 espèces de germes différents, dont un bon équilibre entre les espèces est nécessaire pour que ce microbiote soit le plus efficace possible.

Il se constitue dès la naissance, à partir du microbiote de la mère, lors du passage dans la filière génitale et au cours des soins et de l'allaitement. Il devient mature ensuite avec les aléas de la vie et les réensemencements liés aux événements de la vie sociale et de l'alimentation.

La répartition des catégories de germes est différente d'un individu à un autre, au point que la carte des germes d'un individu peut constituer une véritable carte d'identité de celui-ci.

Les germes les plus abondants dans ce microbiote sont les bifidobactéries, les firmicutes, les bactéries anaérobies, les entérobactéries rectales, le clostridium coccoïdes.

On appelle probiotiques les substances qui contiennent ces bactéries et permettent de réensemencer le microbiote. Ce sont surtout les laits fermentés mais aussi les médicaments ou produits de parapharmacie qui contiennent, cependant en proportion inégale, ces bactéries saprophytes.

Ces bactéries ont besoin de nourriture. Celle-ci est constituée essentiellement de sucres complexes tels les fructanes, dont l'inuline. On appelle prébiotiques les aliments qui contiennent ces sucres complexes. Les aliments contenant ces prébiotiques sont surtout des végétaux (asperges, artichaut, banane, son d'avoine, lentilles, poireau, ail, oignon, chicorée. Il s'agit donc en fait surtout des légumes à fibres et à cellulose).

Différents avatars peuvent modifier le microbiote. En premier lieu les infections digestives ou l'antibiothérapie (qui le déséquilibre et

permettent à des germes virulents de prendre sa place). On cite aussi la radiothérapie, les chirurgies intestinales, les colites inflammatoires (celles-ci parfois d'ailleurs causées ou favorisées par le déséquilibre de ce microbiote).

Le microbiote participe à la gestion du métabolisme énergétique.

Il digère les fibres non digestibles et produit alors du gaz et des acides carboxyliques à chaîne courte absorbés par la muqueuse.

Il digère les lipides. Un excès de lipides produirait du LPS (lipopolysaccharide) qui est responsable d'une endotoxémie (passage de toxines dans le sang par altération de la muqueuse intestinale). Le LPS est pro-inflammatoire sur le foie et sur le tissu adipeux. Il favorise par ce biais l'obésité et le diabète de type 2. L'altération de la muqueuse intestinale entraîne une augmentation de la perméabilité de la membrane intestinale et le passage des allergènes alimentaires. Elle facilite donc le contact des allergènes avec les cellules immunitaires => allergie alimentaire et générale.

Or, un état d'acidose métabolique chronique de bas niveau altère le microbiote en entraînant une baisse du nombre des bifidobactéries, firmicutes, entérobactéries,...et leur remplacement par des bactéries pathogènes qui synthétisent du LPS. Les conditions sont alors remplies pour faciliter les infections digestives par des germes pathogènes, c'est-à-dire toxiques, avec toutes les conséquences digestives mais surtout générales, dont certaines sont étonnantes. C'est ainsi que l'obésité, le diabète de type 2, les allergies et certaines maladies générales et immunitaires, les douleurs chroniques pourraient être causées, facilitées ou s'aggraver par le seul effet de cette modification du microbiote.

<p>Une acidose métabolique perturbe fortement le microbiote intestinal, entraînant des troubles de l'absorption, des pullulations microbiennes et la production de toxines à l'origine de troubles comme les allergies et l'obésité.</p>
--

LES INFECTIONS DU TUBE DIGESTIF

Cet équilibre entre nos cellules et les germes qui nous parasitent est très fragile. Il est mis en péril en particulier par les traitements antibiotiques.

Parmi les infections du tube digestif, il faut évoquer en premier lieu les candidoses, qui sont des infections occasionnées par des levures dont la particularité est de se développer d'autant plus facilement que l'ambiance tissulaire est acide. Elles se développent en particulier après des traitements antibiotiques qui ont décimés la flore bactérienne normale de l'intestin.

Le *Candida Albicans*, on l'a vu, est un micro-organisme de l'espèce des champignons. Il se développe en atmosphère acide (pH 2 à 4) et lorsque les autres micro-organismes saprophytes (hôtes naturels du corps), en nombre insuffisant, lui laisse le champ libre. Ces conditions sont réalisées en cas de climat intestinal acide, en cas d'alimentation trop riche en hydrates de carbone (sucres) ou trop riche en protéines, ou lorsque les microorganismes saprophytes ont été détruits par des antibiotiques donnés pour une quelconque infection locale ou générale. Le *Candida albicans* peut alors occuper la place laissée vacante et peut se propager dans tout le tube digestif, depuis la bouche jusqu'à l'anus. Cela entraîne des brûlures buccales (stomatite) et linguales (glossite), des douleurs abdominales (colite) ou des démangeaisons anales (inflammation anale ou anite).

Dans l'intestin, le *Candida* irrite et enflamme les muqueuses, favorisant le passage dans le sang des toxines du bol fécal. Il favorise également la mise en contact des allergènes contenus dans les intestins avec le tissu profond. Il favorise ainsi de nombreuses allergies digestives ou générales, qui sont donc initialement d'origine digestive et surviennent après une infection digestive aigüe.

Par ailleurs, le *Candida albicans* est un champignon qui produit lui-même des toxines dont certaines sont neurotoxiques et modifient les mouvements péristaltiques (contractions naturelles et régulières) des muscles de la paroi intestinale.

On peut également faire mention des perturbations du microbiote oral et intestinal. On l'a vu plus haut, on appelle microbiote (ou microbiotepe) la population microbienne normale qui a investi notre intestin (plusieurs milliards de cellules). Sa perturbation est fortement suspectée dans la survenue de maladies inflammatoires telles la polyarthrite rhumatoïde et les spondylarthrites ankylosantes (affections rhumatismales inflammatoires touchant la colonne vertébrale et

parfois les articulations des membres), dans les maladies inflammatoires de l'intestin comme la maladie de Crohn et la rectocolite ulcéro-hémorragique, dans de nombreuses allergies (y compris respiratoires et cutanées) et dans certaines maladies générales.

La prolifération de germes tel le *Porphyromonas gingivalis*, et la réaction immunitaire qu'il entraîne, pourraient ainsi expliquer le développement de la polyarthrite rhumatoïde. Par un même mécanisme, de multiples germes en nombre indésirable dans l'intestin pourraient être impliqués dans le déclenchement des spondylarthrites.

Il existe un équilibre entre les bactéries responsables de fermentation et celles chargées de la putréfaction. Favorisé entre outre par les traitements antibiotiques qui détruisent la flore naturelle et facilitent la prolifération de germes pathogènes, cet équilibre peut se trouver rompu. Or, les germes présents dans la lumière intestinale entretiennent des relations très étroites avec les cellules de la paroi intestinale et en particulier les cellules immunitaires : des réactions immunitaires, voire auto-immunitaires peuvent alors s'y produire. Des études permettent d'ailleurs d'évoquer une relation entre une faible diversité de la flore intestinale chez le nourrisson et la survenue d'un eczéma.

Le microbiote oral et intestinal est très sensible au pH qui y règne. On peut faire l'hypothèse qu'une modification du pH, dans le cadre d'une acidose métabolique chronique de bas niveau, interfère sur cet équilibre microbien et entraîne, ou au moins amplifie ou entretient, ces réactions immunitaires potentiellement néfastes.

Un grand nombre de maladies qui ne font aujourd'hui l'objet que de traitements symptomatiques, parfois fort compliqués voire dangereux, ne sont en fait que la conséquence d'une acidose métabolique chronique de bas niveau. Ne pas en prendre compte est véritablement dommage !

LA COLOPATHIE FONCTIONNELLE

La colopathie fonctionnelle, ou syndrome du colon irritable (SCI), devrait plutôt être appelé « syndrome de l'intestin irritable » (SII) car il peut concerner l'ensemble du petit et du gros intestin.

Il représente un réel enjeu de santé publique car il atteint environ 15 % des Français, et deux à trois fois plus souvent la femme que l'homme. Il peut être particulièrement invalidant, et rares en sont les traitements réellement et durablement efficaces.

Ce syndrome se déclenche souvent au décours d'un épisode de gastro-entérite infectieuse aiguë, ce qui peut éclairer sur son origine, en particulier allergique et inflammatoire.

Il est fait de douleurs ou d'inconfort abdominal, évoluant par crises, rythmés par les repas, accompagnés d'alternance de constipation (moins de deux selles par semaine) ou de diarrhée (selles liquides ou trop molles ou plus de deux selles par jour).

La compréhension physiopathologique actuelle met en avant plusieurs facteurs d'importance inégale.

Une perturbation de la motricité digestive. Des troubles de la sensibilité digestive liés peut-être à une inflammation à minima de la muqueuse digestive. Des perturbations de la flore bactérienne digestive et, peut-être, un « terrain psychologique particulier » !

Les troubles de la motricité sont souvent déclenchés par le repas. En l'absence d'autre explication, les médecins les relient au stress ! Il est vrai que le stress influe sur le fonctionnement du système nerveux autonome qui régule la motricité et les sécrétions digestives. Café, nicotine et quelques autres substances aux propriétés neuromédiatrices jouent également un rôle évident. Comme l'acidité de la muqueuse intestinale, bien que personne n'en parle !

Les troubles de la sensibilité de la muqueuse digestive sont représentés par une hypersensibilité viscérale qui conduit les patients à ressentir comme douloureuses des perceptions de distension intestinale qui seraient perçues comme normales par les sujets normaux.

Les chercheurs et les médecins reconnaissent ne pas comprendre les mécanismes intimes de cette hypersensibilité et parlent d'une « sensibilisation des terminaisons nerveuses digestives ». Autant ne rien dire !

Or, nous avons vu que les terminaisons nerveuses des fibres sensibles sont rendues hypersensibles lorsque le pH est trop acide. Nous savons aussi que l'acidité stimule certaines substances dites algogènes comme la substance *P*. Il est tentant de faire alors le lien et de conclure que l'acidose est capable, à elle seule, d'expliquer ces perturbations et ces troubles.

La flore microbienne digestive est de deux types. D'une part une flore naturelle endogène, qui est dominante, constante et bénéfique à l'organisme. D'autre part une flore exogène transitoire et minoritaire

apportée par l'alimentation ou facilitée par les traitements antibiotiques, qui peut être agressive. Un déséquilibre de cette flore, au détriment de la flore endogène, crée une inflammation de la muqueuse. Cela accroît sa perméabilité aux toxines qui entrent en contact avec les cellules inflammatoires et permettent la libération de substances dites « algogènes », c'est-à-dire génératrices de stimuli neurologiques douloureux et d'inflammation.

Enfin et d'emblée, on peut tordre le cou au quatrième facteur mis en avant par les médecins, c'est-à-dire le « terrain psychologique ». Mis à part le constat que le SII (syndrome de l'intestin irritable) surviendrait peut-être deux fois plus souvent chez les femmes ayant été victimes d'abus sexuels, ce SII entraîne des douleurs chroniques suffisamment invalidantes pour miner à la longue le moral le mieux trempé.

Par ailleurs, l'inconfort abdominal chronique que cause la constipation génère des troubles du caractère quasi constants.

Même par ignorance, il faut éviter de confondre cause et conséquence !

En outre, les recommandations alimentaires lors des colopathies dites fonctionnelles sont d'exclure les fibres alimentaires. C'est souvent un mauvais conseil car, quand on sait que celles-ci sont les aliments du microbiote, on comprend alors pourquoi les colopathies dites fonctionnelles deviennent chroniques.

<p>Dans le cours des maladies digestives, il est nécessaire d'évoquer l'acidose métabolique chronique de bas niveau. Elle peut être la cause du symptôme, être responsable de sa persistance ou participer à son aggravation.</p>

LES REINS ET L'APPAREIL GENITAL

Etant un organe d'élimination privilégié, quotidiennement en action et particulièrement sollicité par l'organisme en cas d'excès acide, le rein est un des premiers organes exposés aux complications de l'acidose.

COLIQUE NEPHRETIQUE ET CALCULS URINAIRES

Les coliques néphrétiques sont des douleurs liées à la distension des voies urinaires (uretères) par un calcul (ou lithiase) qui bloque l'écoulement normal des urines.

Extrêmement douloureuses, elles entraînent un obstacle à l'élimination des urines vers la vessie. Elles font courir, si elles ne sont pas traitées, le risque de dommages graves voire irréversibles pour les reins.

Le traitement consiste en l'évacuation du ou des calculs, médicalement ou par la chirurgie, ou encore par les ultrasons qui permettent la fragmentation par voie externe transcutanée du calcul.

Mais le véritable traitement devrait être préventif, en empêchant la formation de tels calculs.

Il existe plusieurs types de calculs. Les calculs d'acide urique, les calculs d'oxalate de calcium, les calculs de calcium, les rares calculs de citrate, et les calculs phosphatomagnésiens.

Les calculs d'acide urique sont les plus fréquents. Ils sont le plus souvent secondaires à une élévation du taux d'acide urique dans le sang. L'acidité précipite l'acide urique sous forme de cristaux acérés de plus ou moins grande taille. Cela est vrai dans tous les tissus (dont les articulations où ils sont responsables de la crise de goutte) mais également dans les urines et dans les reins.

Comme nous l'avons vu pour la goutte (au chapitre des affections rhumatologiques et ostéoarticulaires), l'hyperuricémie est le plus souvent expliquée par les médecins comme étant la conséquence d'un excès d'apport de protéines animales ou de produits comportant des purines (chocolat, café, thé, alcool...). Et parfois, elle est secondaire à un trouble enzymatique d'origine génétique du métabolisme de l'acide urique. Ce sont des explications faciles à donner, parfois justifiées

mais aussi souvent des excuses commodes quand il est difficile de demander au patient de modifier ses habitudes alimentaires : on prescrit donc par défaut des hypo-uricémiants (allopurinol°).

En réalité, mais cela est quasiment oublié ou ignoré par les médecins, cette hyperuricémie est le plus souvent secondaire à une défaillance hépatique de détoxication de l'acide urique qui est dégradé en ammoniac. Cette anomalie est d'origine génétique, mais elle peut être acquise. En effet, à coté d'autres mécanismes enzymatiques, l'acidose métabolique chronique, en activant la voie de détoxication de l'acide lactique, inhibe en partie la voie de détoxication de l'acide urique. Le taux d'acide urique dans le sang augmente mécaniquement. L'hyperuricémie est donc le plus souvent une cause directe de l'acidose métabolique. Elle en est aussi une fréquente conséquence.

L'augmentation de l'acide urique dans le sang et dans les urines est souvent une conséquence de l'acidose métabolique chronique.

Dans la plupart des cas, une hyperuricémie survient chez des personnes en surpoids, en suralimentation, mangeant trop de protéines, de graisses animales ou d'aliments contenant du fructose. Ces personnes sont le plus souvent, de ce fait, en état d'acidose métabolique chronique. Le traitement préventif et curatif de cette hyperuricémie reposerait alors sur la correction de l'acidose et des erreurs alimentaires et non sur la seule prescription d'hypo-uricémiants (allopurinol°). Ces traitements médicamenteux sont en effet loin d'être anodins et ne règlent pas le problème de fond. C'est comme se contenter de prendre de l'aspirine pour traiter des douleurs liées à une fracture ou à un cancer. D'ailleurs, les experts s'accordent à dire qu'il n'y a pas d'indication (ni d'autorisation) de prescription de ces médicaments dans le cas d'une hyperuricémie isolée, c'est-à-dire sans symptômes de goutte ou de calcul rénal. Seul le régime est nécessaire, et indispensable. Et ce régime alimentaire a pour effet, non ou peu connu, de faire baisser l'acidose métabolique chronique ambiante.

L'excès d'acide urique dans les urines expose en outre à des infections urinaires plus faciles.

La lithiase calcique, quant à elle, est provoquée par la précipitation dans les urines d'un excès de calcium urinaire. Elle accompagne volontiers l'oxalurie (excès d'acide oxalique dans le sang).

Si on retrouve la lithiase calcique dans certaines pathologies responsables d'un taux sanguin élevé de calcium (hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, hypercalciurie idiopathique, cancers des os), cela n'est pas systématique.

En effet, en l'absence de ces maladies identifiables pour expliquer l'hypercalciurie, il est nécessaire d'évoquer une acidose métabolique chronique. L'acidose chronique entraîne la mise en œuvre du système tampon de l'os et la mobilisation du calcium osseux qui va fuir dans les urines. Il faudra donc se garder, comme cela est malheureusement souvent le cas, de prescrire un régime pauvre en calcium alors qu'il est nécessaire, au contraire, de prescrire du calcium pour compenser la déperdition osseuse. En complément du traitement de l'acidose chronique, bien sur. Si le traitement d'urgence est d'hydrater le patient afin de le mettre à l'abri des complications d'une hypercalcémie trop importante, il devrait comprendre ensuite et surtout celui de cette acidose métabolique chronique.

Le traitement de l'acidose chronique règle la plupart des hyperuricémies et de leurs complications.

Les deux autres types de lithiase sont moins fréquents.

La lithiase phosphato-magnésienne accompagne certaines infections urinaires.

La lithiase oxalique (oxalate de calcium) est rare. Elle est liée à une anomalie génétique (l'oxalurie familiale). Elle est le plus souvent favorisée par une alimentation riche en oxalates. Les aliments concernés sont le chou, le chocolat ...

LES HYPOFERTILITES ET LES TROUBLES SEXUELS

L'appareil génital peut également être une victime directe ou indirecte de l'acidose tissulaire.

Le tissu germinal (testicules, ovaires) est très sensible au pH, dont les variations sont connues pour induire chez la femme une sélection des spermatozoïdes masculins ou féminins, mais aussi pour favoriser chez les hommes une hypofertilité voire une stérilité. Des méthodes naturelles de choix du sexe de l'embryon ont d'ailleurs utilisé, avec un certain succès, la modification du pH vaginal. Y compris dans les élevages bovins.

Chez la femme, l'acidose pourrait expliquer aussi la chute de la libido, peut-être par une action cérébrale centrale mais surtout par le biais de la sécheresse vaginale qui est responsable de dyspareunies (douleurs vaginales lors du coït) et d'infections locales (leucorrhées bactériennes ou pertes blanches, mycoses ou infections vaginales par des champignons).

On a également incriminé une possible dysrégulation hypophysaire secondaire au trouble acido-basique pour expliquer certaines hypofertilités masculines ou féminines.

De même, l'acidose métabolique chronique induirait une baisse de l'activité de l'*IGF1*, et des troubles hypophysaires perturbant les règles et la fertilité.

LE SYSTEME NERVEUX

Une équipe de chercheurs d'Iowa a montré que l'activité cérébrale générerait localement un pH acide. Cela a permis, avec des capteurs de pH capables d'éclairer les différentes zones du cerveau lors d'une IRM (imagerie par résonance magnétique), de mesurer en conséquence l'activité de celles-ci.

Ainsi, on a remarqué que le stress induit une acidification de certaines zones cérébrales. Certaines autres zones sont aussi marquées par un pH acide et sont activées en particulier dans le cas de syndromes dépressifs ou de troubles anxieux.

Cette constatation doit être rapprochée du fait que des états d'hyperacidité s'accompagnent de syndromes dépressifs. La correction de l'acidose chronique entraîne parfois la disparition de ces symptômes dépressifs, et souvent plus que les traitements antidépresseurs classiques. Et avec bien moins d'effets secondaires !

Bien que le lien de causalité ne soit pas encore établi formellement, on peut cependant imaginer qu'il en existe un. L'acidité au niveau de certaines zones cérébrales n'agirait-elle pas par le biais d'une perturbation déjà prouvée (sous l'action d'un pH acide) de la synthèse ou du fonctionnement de neurotransmetteurs cérébraux comme la sérotonine ou la dopamine ?

De multiples mécanismes interviennent en effet, qui peuvent être induits par un état d'acidose chronique au niveau des structures cérébrales et qui peuvent entraîner, de façon directe ou indirecte, des troubles anxieux, de l'humeur ou du caractère.

On sait qu'une alimentation acidifiante entraîne une fuite urinaire de magnésium. Or un déficit plasmatique en magnésium (qui participe à la conduction nerveuse) est souvent contemporain du pillage des réserves osseuses en magnésium par les systèmes tampons mobilisés pour contrer l'acidose plasmatique. Ce déficit est d'ailleurs parfois directement secondaire à une acidose chronique plasmatique.

On a démontré que la carence en magnésium entraîne une moindre résistance au stress, des crampes, des douleurs, une irritabilité, et qu'elle facilite les troubles du sommeil. Tous ces signes se retrouvent fréquemment dans les états d'acidose métabolique chronique de bas niveau.

Certains auteurs ont imputés à l'acidose métabolique chronique des troubles neuropsychiques à type d'irritabilité, de syndromes anxieux ou dépressifs, d'instabilité de l'humeur, voire de dépressions authentiques. L'influence de l'acidose sur le métabolisme de la sérotonine et de divers autres neurotransmetteurs est confirmée et elle autorise à penser qu'elle peut avoir de telles conséquences. Il est cependant difficile de l'affirmer de façon définitive en raison du manque d'explication physiopathologique.

Le traitement de l'acidose chronique est donc utile voire indispensable, n'excluant pas, dans les dépressions saisonnières l'utilisation de la luminothérapie et, dans les syndromes dépressifs sévères, le traitement temporaire par les antidépresseurs.

L'acidose métabolique chronique peut être responsable de troubles anxieux, de syndromes dépressifs et d'autres troubles de l'humeur.

L'OEIL

L'œil est un organe complexe et fragile, constitué de plusieurs tissus qui subissent les effets du vieillissement. Ils s'altèrent donc avec l'âge et avec les agressions traumatiques, infectieuses, vasculaires mais aussi métaboliques ou médicamenteuses.

LA CATARACTE

La cataracte est liée à l'opacification du cristallin, cette lentille située à l'intérieur de l'œil qui concentre et filtre la lumière vers la rétine.

C'est la première cause de diminution de l'acuité visuelle chez l'être humain et elle survient d'autant plus fréquemment que la personne est plus âgée. Pour cette raison sans doute, mais de façon simpliste, elle est étroitement corrélée à l'âge. Cependant, on en ignore encore l'origine précise et les mécanismes intimes, même si l'on sait décrire les modifications anatomiques et les altérations biologiques qui aboutissent à cette opacification cristallinienne.

On sait, bien entendu, que la cataracte est favorisée par le stress oxydatif (radicaux libres), par certaines maladies très fréquentes comme le diabète sucré ou les affections entraînant une baisse du calcium dans le sang, ou par certaines autres maladies plus rares d'origine neurologique et musculaire.

Certains médicaments, tels les corticoïdes ou la chlorpromazine (Largactil^o), ainsi que les radiations, sont des pourvoyeurs fréquents de cataracte. Et toute lésion de la partie antérieure de l'œil peut favoriser également sa survenue.

Lorsqu'elle est constituée, on ne peut opposer à la cataracte aucun traitement médical véritablement efficace. Les médecins ne cèdent que peu de temps aux pressions des patients qui réclament des collyres, malgré le fait que ceux-ci restent sans efficacité véritablement et scientifiquement validée. La cataracte nécessite à terme la chirurgie, qui consiste en l'ablation du cristallin malade et son remplacement par une lentille interne artificielle. 300.000 personnes se font ainsi opérer de la cataracte chaque année en France.

De nombreuses études, en particulier canadiennes ont démontré que, outre la baisse de la vue et la cécité éventuelle, la cataracte avait d'autres inconvénients.

En effet, en altérant la quantité de lumière parvenant à la rétine, elle modifie le rythme circadien, c'est-à-dire la chronologie normale du fonctionnement de l'organisme en fonction de l'heure de la journée. De cette façon, elle perturbe le rythme veille/sommeil et diminue indirectement la quantité de mélatonine. Cette hormone de l'obscurité est sensible à certaines longueurs d'onde lumineuses et elle est normalement produite durant le sommeil. Des répercussions néfastes sont importantes et influent sur le sommeil, la vigilance, le fonctionnement intellectuel et cérébral, de même que sur l'immunité et les défenses naturelles contre les infections et les cellules cancéreuses.

Le cristallin est un organe dont la transparence est liée à son niveau d'hydratation (d'équilibre fragile), ainsi qu'à l'organisation des protéines et des fibres conjonctives qui le constituent.

Son bon fonctionnement dépend donc de son degré d'hydratation, de la composition des protéines de collagène, de l'équilibre ionique et du pH qui y règnent, du niveau d'oxygénation cellulaire et de la pression osmotique à l'intérieur de l'œil.

Les lésions tissulaires qui constituent la cataracte, qu'il s'agisse d'une cataracte liée au vieillissement ou d'une cataracte secondaire à une maladie ou à des traitements, sont liées constamment à une diminution ou à une augmentation de l'hydratation des cellules ou du liquide péri-cellulaire. Elles sont secondaires aussi à une diminution du métabolisme des cellules du cristallin chargées de fabriquer et de renouveler les protéines qui le constituent.

Un état d'acidose métabolique chronique va automatiquement retentir sur le pH de l'œil.

La mise en jeu des systèmes tampons au niveau du corps tout entier (essentiellement le système de l'hémoglobine) va diminuer le niveau d'oxygénation cellulaire, y compris au niveau de l'œil. Cette perturbation du métabolisme cellulaire va dénaturer la qualité des protéines produites. Elle va générer également des déchets et des radicaux libres dont on sait qu'ils interviennent à leur tour dans le vieillissement accéléré des cellules.

On voit donc qu'une acidose métabolique chronique pourrait bien être l'explication d'un grand nombre de cataractes que, faute

d'explication, on attribue encore actuellement au seul vieillissement.
Fatalisme, quand tu nous tiens !

Régler le problème de cette acidose métabolique est le meilleur moyen de prévenir ou ralentir la constitution de la cataracte.

LA DMLA

La dégénérescence maculaire liée à l'âge, ou DMLA, est constituée par l'ensemble des lésions dégénératives d'une région importante de l'œil, la macula. La macula est la zone de la rétine qui reçoit et traite la majorité des impressions lumineuses. On distingue deux formes de DMLA, la forme atrophique et la forme exsudative.

La DMLA est la deuxième cause de cécité chez l'adulte de plus de 50 ans. Dans les pays occidentaux, sa prévalence (nombre de cas dans la population) augmente progressivement avec l'âge. De 1 à 2 % entre 50 et 65 ans, elle atteint 25 % après 75 ans. On estime ainsi qu'elle atteint 30 millions de personnes dans le Monde et près d'un million en France.

Il s'agit d'une maladie d'origine officiellement inconnue qui détruit la rétine, cette membrane postérieure de l'œil qui reçoit les sensations lumineuses et visuelles.

Tout au plus sait-on qu'elle est favorisée par l'avancée en âge, l'alcool, le surpoids, le tabagisme, l'hypertension artérielle, la couleur claire de l'iris et l'exposition excessive au soleil ou aux UV. Elle est plus fréquente chez les individus à peau blanche, moins fréquente chez les individus à peau foncée ou noire.

La DMLA entraîne une réduction du champ visuel, un flou visuel puis un trou du champ de vision, jusqu'à la cécité totale. On n'en connaît actuellement aucun traitement curatif véritablement efficace. Seulement un traitement, non encore disponible pour tous, qui tente de stopper ou de retarder l'avancée inéluctable de la destruction progressive de la rétine.

Toute DMLA commence par une forme atrophique ou sèche, la moins grave mais la plus fréquente (80 % des cas).

Cette forme de DMLA est liée à l'atrophie progressive et inexorable de la macula qui est la zone centrale et la plus sensible de la rétine.

Dans un peu plus de 10 % des cas, la forme atrophique peut évoluer en forme humide, ou exsudative. Celle-ci se caractérise par une prolifération exubérante de vaisseaux sanguins dans la rétine. Des néovaisseaux se forment, probablement pour compenser l'ischémie liée à l'atrophie rétinienne. Ils étouffent rapidement les cellules réceptrices de la vision. On suspecte fortement le *VEGF* (*vascular endothelial growth factor*) d'être responsable de la prolifération de microvaisseaux pour compenser cette anoxie tissulaire. En effet, le *VEGF* est impliqué dans la prolifération des cellules endothéliales (qui tapissent les parois vasculaires), et dans leur croissance et leur prolifération. Or, la production du *VEGF* est stimulée par l'anoxie et l'acidose locale !

Le traitement habituellement proposé repose sur le laser non thermique ou parfois sur la chirurgie.

Mais de nouveaux traitements utilisent des produits actifs sur la prolifération des vaisseaux sanguins (anti-*VEGF*). Il s'agit de l'*Avastin*^o et du *Lucentis*^o, que l'on injecte régulièrement dans l'œil. Enfin, la photothérapie peut être essayée. Ces traitements sont très coûteux mais, s'ils sont remboursés dans cette forme clinique humide par la Sécurité Sociale, la liste d'attente pour le faire est longue... Et s'ils sont efficaces pour enrayer la progression de la maladie, ils ne font cependant pas régresser les lésions existantes. Un de ces traitements, dix fois moins coûteux et qui serait tout aussi efficace, n'est que depuis peu de temps reconnu en France, alors qu'il l'était depuis longtemps dans de nombreux pays. Il n'est en conséquence que depuis peu remboursé par la Sécurité Sociale !

LES CAUSES DE LA DMLA SONT ENCORE MYSTERIEUSES

On avance le rôle semble-t-il important du stress oxydatif, avec la formation de radicaux libres toxiques pour les cellules rétiniennes. Mais cette hypothèse s'arrête là !

L'accumulation progressive et anormalement importante des « drüzens » est aussi mise en cause. Il s'agit du dépôt dans l'œil de ces cellules rétiniennes mortes qui sont peu à peu remplacées par du tissu cicatriciel. C'est un facteur d'atrophie de la rétine et de sous-oxygénation des cellules restantes. Mais pourquoi y a-t-il des « drüzens » ?

Un trouble de la vascularisation rétinienne et de l'oxygénation cellulaire est probable. Mais quelle en est la raison ?

On en fait donc aussi une maladie liée aux complications environnementales et au vieillissement. Mais par quel mécanisme ?

Nous émettons l'hypothèse, fortement étayée par les mécanismes de formation de ces « druzens », que l'acidose métabolique chronique de bas niveau joue un rôle déterminant et principal.

C'est pour cela que sont proposés, pour le moment de façon empirique, avant le traitement par rayon laser ou la chirurgie, les traitements à base de produits antioxydants réputés capables de piéger les radicaux libres toxiques pour les cellules (en particulier les *bétacarotène*, le zinc, le sélénium, l'acide lipoïque). Et que sont proposés également les acides gras polyinsaturés de type oméga 3 et 6 et les produits à base de *lutéine* ou de *zéaxanthine*.

ACIDOSE ET DMLA ?

Toutes ses données rendent en fait très probable le rôle que l'acidité du milieu oculaire joue comme déclencheur ou facteur aggravant de la DMLA. Mais il n'en existe malheureusement pas encore de preuve scientifique formelle. Aucune recherche n'est en effet faite dans ce sens.

On est en droit d'imaginer cependant qu'une acidose métabolique chronique, par son action de ralentissement général des métabolismes cellulaires, par son effet négatif sur l'oxygénation tissulaire et par l'augmentation des radicaux libres qu'elle génère, est capable de créer les conditions de développement de la DMLA. Ne serait-ce que par sa contribution à augmenter la production locale de *VEGF*.

Corriger un éventuel état d'acidose métabolique chronique participerait alors à la prévention de la dégénérescence maculaire de la rétine et au ralentissement ou à l'arrêt de sa progression. Cela nous semble être une mesure facile et indispensable au regard d'une maladie aussi grave.

LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

L'œdème maculaire du diabétique est une complication de la rétinopathie diabétique. Elle atteint 10 % des diabétiques. En particulier ceux dont le diabète nécessite de l'insuline. Le risque de rétinopathie croît en outre avec la durée d'évolution de la maladie diabétique.

L'œdème maculaire est la conséquence d'une accumulation de liquide extracellulaire dans la rétine. Elle-même est secondaire à une diffusion anormale des constituants du sang hors des vaisseaux sanguins.

C'est encore le *VEGF* qui semble être le responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire. L'épaississement de la rétine qui en résulte entraîne une oblitération des vaisseaux irriguant la rétine, ce qui accroît en retour la production de *VEGF*.

Les mêmes mécanismes sont donc valables pour la rétinopathie diabétique et la DMLA. L'acidose métabolique chronique de bas niveau pourrait donc en être également la cause.

Lutter contre l'acidose métabolique chronique pourrait alors être un moyen de prévention de cette complication de la maladie diabétique et au moins de son aggravation.

LE GLAUCOME

Il existe deux types de glaucome, l'un dit « glaucome à angle fermé », qui relève de la chirurgie, et l'autre dit « glaucome à angle ouvert », qui relève de traitements médicamenteux. Eux aussi à effet purement « symptomatiques ». Et encore ! Ils doivent être administrés à vie.

Le glaucome à angle fermé est lié à une anomalie anatomique qui diminue les capacités d'évacuation des liquides internes à l'œil. Il en résulte une hyperpression à l'intérieur de l'œil, qui comprime le nerf optique et le détruit peu à peu. Seule la chirurgie ou le laser permettent sa guérison.

Le glaucome à angle ouvert n'est pas lié à une anomalie anatomique mais à une diminution du drainage des liquides intraoculaires par l'obstruction acquise du canal évacuateur de Schlemm. Il est désormais prouvé que cette obstruction est liée à une sclérose des tissus de ce canal de drainage.

L'un et l'autre de ces glaucomes, s'ils évoluent sans traitement, conduisent à une hyperpression intraoculaire telle que leur retentissement sur le nerf optique et sur la rétine conduit à la cécité.

Nous avons vu que, dans la rétinopathie comme dans d'autres pathologies dégénératives de l'œil, l'altération de la circulation sanguine à l'intérieur de l'œil provoque une ischémie rétinienne

(diminution de la perfusion sanguine) et une anoxie de cette structure oculaire (diminution du taux d'oxygène).

La sécrétion de *VEGF* est alors stimulée, favorisant la production de néovaisseaux dans la rétine et au niveau de l'iris. C'est cette dernière localisation d'une prolifération vasculaire anormale qui peut obstruer le canal excréteur de l'humeur aqueuse, qui peut augmenter ainsi fortement la pression intraoculaire et créer ainsi un glaucome à angle ouvert. C'est en effet ce que l'on constate en anatomopathologie dans ce type de glaucome.

Comme l'acidose métabolique chronique crée les conditions de la sécrétion excessive de *VEGF*, elle peut être donc comptée parmi les causes directes ou indirectes de glaucome. Et son dépistage, son traitement et sa prévention devraient être indispensables dans cette affection.

Combattre l'acidose métabolique chronique nous semble indispensable dans cette maladie qui menace l'œil et la vision.

LES ALLERGIES ET L'IMMUNITE

LA BAISSSE DE L'IMMUNITE ANTI-INFECTIEUSE

Dans les piscines, la coutume est de chlorer l'eau pour des raisons anti-infectieuses. Certes, mais l'on sait que, dès que le pH devient trop acide (inférieur à 7), on voit alors proliférer certaines algues et certains germes. Cela nécessite alors l'adjonction à l'eau de substances antibiotiques et surtout de fongicides. Il est vrai qu'au contraire, une eau trop basique favorise elle aussi la prolifération d'autres germes infectieux.

Pourquoi en serait-il autrement pour notre milieu intérieur qui, selon l'âge, est aqueux pour 55 à 70 % de son volume ?

Chez l'être humain, on sait que l'augmentation du risque infectieux est pour une part corrélée avec le degré d'acidité de son milieu intérieur. L'acidité joue donc un rôle direct sur la prolifération de certains germes infectieux.

Mais cette augmentation du risque infectieux est multifactorielle. Elle n'est pas secondaire uniquement au rôle direct des ions acides. Elle est, entre autres causes, également liée aux conséquences d'une acidose chronique à long terme. Cela se constate en particulier au niveau ORL, par mise en sommeil du système immunitaire.

Nous avons vu, par ailleurs, l'effet de l'acidose sur les infections bactériennes, virales ou mycosiques au niveau de certains organes comme le tube digestif, les ongles, la peau et les organes génitaux.

L'acidose métabolique chronique est un facteur de survenue et d'aggravation de nombreuses infections bactériennes, parasitaires ou mycosiques.

LES ALLERGIES

On distingue quatre types d'allergie :

1. la réaction allergique immédiate ;
2. la réaction cytotoxique ;
3. la réaction à complexes immuns ;
4. et la réaction retardée.

L'allergie est une réaction anormale, parce qu'excessive, du système immunitaire au contact d'une substance considérée comme étrangère à l'organisme. On appelle alors cette substance un allergène. L'allergie est donc une réaction d'hypersensibilité de notre corps à une substance considérée comme étrangère et potentiellement nuisible.

On considère que 20 à 30 % des occidentaux sont allergiques à une substance au moins, mais qu'ils seront sans doute 50 % en 2050 ! Pourquoi donc ? Seulement parce que le nombre de substances auxquelles nous sommes exposés croit ? Ou bien parce que notre mode de vie nous rend plus sensibles et plus réactifs aux substances qui nous entourent ? Sans doute pour ces deux raisons.

L'allergie peut s'observer dans toutes les zones du corps exposées à un allergène : les poumons et les voies respiratoires, la peau, le tube digestif ou l'œil. Les muqueuses en somme.

La réaction allergique augmente en général avec l'intensité et la fréquence de l'exposition à l'allergène. Mais une exposition contrôlée et répétée à un allergène administré en petite quantité peut constituer une rééducation du système immunitaire et conduire à la guérison (c'est le principe de la désensibilisation).

C'est ainsi que l'exposition digestive contrôlée et répétée à différents aliments ou microbes peut diminuer l'allergie digestive.

La réaction allergique est ordinairement déclenchée par un neuromédiateur comme l'histamine, mais il peut s'agir aussi d'acétylcholine. Cette histamine est libérée par les cellules mastocytaires lorsqu'une immunoglobuline (protéines de l'immunité) ayant capté un allergène se fixe sur ces cellules. L'inflammation et l'œdème qui en résultent permettent de lutter contre la diffusion et la prolifération éventuelle de l'allergène. Mais ces allergènes ont aussi pour conséquence la réaction allergique, constituée de douleur, de prurit (démangeaisons), de troubles cutanés ou respiratoires et de troubles digestifs (des diarrhées chroniques).

LES ALLERGIES DE CONTACT

Les allergies au niveau de la peau, les plus connues et parmi les plus fréquentes, sont essentiellement des allergies de contact.

Un allergène (substance déclenchant une réaction allergique) franchit la barrière de la peau pour être présenté aux cellules de Langerhans, situées dans une couche profonde de la peau, appelée le derme. Ces cellules vont transmettre l'information de la présence de

l'allergène aux cellules de l'immunité lymphocytaires de type T. Lors d'un contact ultérieur, ces cellules T sensibilisées vont réagir et déclencher des réactions inflammatoires destinées à lutter immédiatement contre l'invasion de l'intrus.

En cas d'acidose chronique, la circulation sanguine est globalement ralentie dans tout le corps. Ce ralentissement du courant circulatoire facilite la diapédèse, c'est-à-dire la migration hors des vaisseaux des allergènes mais aussi des cellules sanguines de l'inflammation et de l'immunité. La mise en contact avec les allergènes est alors facilitée. La réaction inflammatoire n'en est que plus précoce et plus intense. En particulier en ce qui concerne l'afflux des mastocytes, qui sécrètent l'histamine.

Au niveau du tube digestif, cette fois, l'inflammation provoquée par l'acidose chronique ouvre des passages entre les cellules de la paroi digestive ce qui permet la mise en contact des allergènes (produits toxiques et bactéries) avec les cellules immunitaires. Cela déclenche des réactions allergiques digestives plus rapides.

On constate en outre que l'acidose ne favorise pas seulement les allergies. On sait qu'elle amplifie également la réaction allergique et la prolonge.

Quoi de plus naturel, alors, que proposer de normaliser une acidose métabolique torpide dans les cas d'allergies ?

LES CANCERS

Le *VEGF* (facteur de croissance vasculaire) joue un rôle essentiel dans la croissance et dans la dissémination de cancers.

La croissance rapide des tumeurs nécessite en effet un apport important d'oxygène. Il est donc nécessaire, pour les tumeurs, que soient créés autour d'elles de nouveaux vaisseaux sanguins qui accompagneront leur croissance. La plupart des cellules tumorales sécrètent donc le *VEGF*, et la plupart d'entre elles portent des récepteurs reconnaissant cette substance. Le cancer se donne lui-même les moyens de croître et de se diffuser.

L'acidose est un fort stimulant de fabrication du *VEGF*. Cela explique qu'un climat d'acidose tissulaire favorise, non la survenue des cancers, mais la croissance voire la dissémination (métastases) de ceux-ci. Et l'augmentation de la prévalence de l'acidose métabolique

chronique dans notre civilisation occidentale explique peut-être, plus que le vieillissement de la population, l'explosion actuelle du nombre des cancers.

L'acidose chronique des tissus favorise également la production d'une substance, le *TGF (tumor growth factor)* impliqué dans la croissance des tissus tumoraux.

Dans les cas de cancer terminal, on a observé que les patients ont un taux d'ions acides 100 à 1000 fois plus élevé que la normale.

La dissémination des cellules cancéreuses est suffisamment grave (elle signe un tournant évolutif du cancer) pour que tout soit fait pour l'éviter. Nous proposons que la lutte contre l'acidose métabolique soit proposée à toutes les personnes atteinte et traitée pour un cancer.

L'acidose métabolique chronique favorise la croissance et la diffusion des cancers.

LES TROUBLES ENDOCRINIENS

LE DIABETE ET LE SYNDROME METABOLIQUE

L'acidité tissulaire entraîne une sympathicotomie (augmentation du tonus de système nerveux autonome de type sympathique).

Celle-ci s'accompagne d'une augmentation de l'adrénaline, elle-même responsable d'une augmentation d'une autre hormone, le cortisol. L'augmentation de cortisol est responsable d'une élévation du taux de glucose dans le sang.

Si la situation perdure et devient chronique, nous obtenons un authentique diabète sucré, accompagné des troubles accessoires du syndrome métabolique (obésité, diabète, hypertension artérielle et hypercholestérolémie).

Il se produit une insulino-résistance, c'est-à-dire que l'insuline devient inefficace pour faire entrer le glucose dans les cellules : le taux de glucose dans le sang s'élève pour forcer la porte des cellules. Parallèlement, il se produit une augmentation du cholestérol et des triglycérides, une hypertension artérielle, une obésité avec augmentation de la graisse abdominale et viscérale. L'insulino-résistance entraîne une hyperlactacidémie (augmentation de l'acide lactique), donc une hyperuricémie réactionnelle avec la possible formation de calculs rénaux ou des crises de goutte.

La prévention du syndrome métabolique et du diabète de type 2, dit diabète gras, devrait d'abord passer par une maîtrise de l'équilibre acido-basique de nos contemporains plus que par l'administration d'emblée de médicaments qui font baisser le glucose sanguin.

L'HYPOTHYROÏDIE ?

Il a été prouvé que l'acidose perturbait les métabolismes de plusieurs systèmes endocriniens, en particulier celui de la thyroïde, entraînant ainsi une légère hypothyroïdie, biologique ou même symptomatique.

Cette maladie devient de plus en plus fréquente avec l'âge, chez la femme, et en particulier en cas de surcharge adipeuse ou pondérale.

Les troubles créés sont une frilosité, des œdèmes diffus, une tendance à la prise de poids, un syndrome dépressif, des douleurs articulaires.

Il n'est pas sérieux d'affirmer formellement, dans l'état actuel de nos connaissances, un lien entre acidose chronique et hypothyroïdie, mais on peut s'interroger sur la coïncidence d'une augmentation de la fréquence de ces deux affections et sur le fait que l'acidose donne fréquemment des troubles communs avec l'insuffisance thyroïdienne. Par ailleurs, on pourrait aussi imaginer qu'une hyperthyroïdie, qui entraîne une accélération du métabolisme en général, serait en mesure de contribuer à augmenter l'acidité globale du corps.

L'AUGMENTATION DU CORTISOL

Il en est de même au niveau des glandes surrénales. En cas d'acidose, on peut observer une augmentation de la sécrétion du cortisol, hormone qui est responsable de nombreux troubles somatiques lorsqu'elle est en excès. Cet excès de cortisol, hormone libérée lors du stress, peut être en rapport avec l'état de sympathicotomie que nous avons évoqué plus haut.

Nous ne franchirons bien sûr pas le pas de dire qu'une acidose métabolique peut être responsable d'une maladie de Cushing, qui est une maladie bien individualisée et qui exige un traitement spécifique et codifié.

Mais les conséquences d'une cortisolémie (taux de cortisol dans le sang) modérément élevée de façon chronique sont reconnues. Il a même été évoqué, par les équipes de Limoges, son rôle dans les démences et en particulier dans la maladie d'Alzheimer.

AUTRES ATTEINTES ENDOCRINES

Des études ont montré que l'acidose entraînait également une résistance à la *GH* (hormone hypophysaire de croissance).

Des essais thérapeutiques avec cette hormone de croissance ont même été faits dans la fibromyalgie, avec quelques succès.

QUELQUES AUTRES TROUBLES

L'ENTRETIEN DE L'ADDICTION AU TABAC

Le fumeur est en général dans un état de sympathicotomie chronique, c'est-à-dire de stress permanent ou latent. Il faut cesser de croire que, si le fumeur fume parce qu'il est stressé, le tabac, en lui-même, a des vertus antistress.

La nicotine est une substance neuromédatrice dont les effets sont doubles. Dans un premier temps, qui est bref, elle exerce un effet vagotonique par action sur le système parasymphatique. Cela procure ainsi calme et détente au fumeur.

Cependant, cette action est de courte durée et il lui succède un effet opposé, sympathicotonique, c'est-à-dire adrénérique, de plus longue durée. Cet état recrée l'impression de malaise. Le fumeur est donc enclin à rechercher l'état précédent et à rallumer une cigarette.

L'acidose, on l'a vu plus haut, reproduit un état de sympathicotomie, à l'inverse de l'état d'alcalose qui entraîne un état de vagotonie (l'hyperventilation demandée durant les séances de relaxation participe à l'effet antistress de ladite relaxation). Des expériences américaines ont ainsi démontré les bienfaits d'une alcalinisation des fumeurs pour leur permettre de se sevrer ou de diminuer plus facilement leur consommation de tabac.

<p>On peut dire que le tabac est donc, à la fois, une des conséquences et une des causes de l'acidose métabolique. Celle-ci est en outre une des causes d'entretien de l'addiction au tabac. Il est possible de lutter contre les effets du tabac et contre son addiction par la correction de l'acidose métabolique chronique.</p>

LA CELLULITE

La cellulite non infectieuse, ou capiton, est un phénomène physiologique naturel. Elle correspond à une infiltration sous-cutanée par des adipocytes gorgés de graisses. Il s'agit de la mise en réserve naturelle sous forme de graisses d'un potentiel énergétique pour le corps.

Elle est quantitativement plus importante chez la femme (25 % du poids du corps) que chez l'homme (15 % du poids du corps) en raison de la mise en réserve d'énergie par le corps féminin, en prévoyance des périodes de grossesse et d'allaitement.

De façon normale, 90 % des femmes ont donc un peu de cellulite, plutôt localisée aux fesses, au ventre, aux hanches et aux cuisses.

La cellulite se concentre par contre plutôt au niveau de l'abdomen chez l'homme. Cette différence de la répartition ancestrale des graisses est vraisemblablement d'origine génétique.

La cellulite n'est donc pathologique que lorsqu'elle est trop abondante d'une part et, d'autre part, lorsqu'elle se complique de compression veineuse ou lymphatique et de fibrose du tissu conjonctif. Elle devient alors chronique, douloureuse et s'accompagne d'œdèmes des membres inférieurs.

Les facteurs favorisant de la cellulite pathologique sont essentiellement la sédentarité couplée à une alimentation trop riche (l'organisme stocke sous la forme de graisses l'excédent de calories non utilisées). On incrimine également les hormones féminines, le stress (par sécrétion trop élevée d'adrénaline et de noradrénaline) et, à un moindre degré, une éventuelle prédisposition génétique.

L'acidose métabolique chronique peut favoriser la constitution d'une cellulite excessive.

L'anoxie oriente en effet le métabolisme cellulaire vers des voies n'utilisant que peu ou pas du tout le glucose. Ce dernier, inemployé pour le fonctionnement énergétique immédiat des cellules, est alors stocké dans les cellules adipeuses sous forme de triglycérides. Les troubles circulatoires dans les tissus favorisent ensuite la fibrose conjonctive et la rétention d'eau, chronicisant ainsi le phénomène cellulitique.

L'HYPOCALCEMIE ET SES CONSEQUENCES

La moitié du calcium ionisé plasmatique est fixée sur les protéines (albumine) et sur des anions circulants (bicarbonates, phosphates,

citrates). Le reste est libre et circulant et c'est cette partie circulante du calcium qui est active au niveau des cellules.

L'essentiel des réserves en calcium de l'organisme se trouve dans les os. C'est ce qui lui donne sa dureté. Mais une part qualitativement très importante du calcium se trouve dans chaque cellule de notre corps, où il intervient de façon permanente et vitale dans la plupart des réactions biologiques.

L'acidose aiguë baisse la fixation du calcium sur l'albumine plasmatique. C'est la conséquence d'une demande urgente de calcium pour tamponner les ions acides en excès. Le calcium libre disparaît en tamponnant les ions acides. La concentration de calcium ionisé baisse donc dans le sang (hypocalcémie relative) bien que la mesure du calcium total reste normale, voire haute. Cette baisse du calcium ionisé se répercute sur les réserves osseuses mais surtout sur le contenu en calcium cellulaire. En situation aiguë, avant que les compensations agissent, cela peut entraîner de graves troubles musculaires et cardiaques ou des troubles de la conscience (confusion mentale puis coma).

En cas d'acidose chronique, la calcémie totale baisse et on a l'impression d'être devant une hypocalcémie, laquelle n'est cependant qu'apparente. En effet, la calcémie ionisée est d'emblée corrigée par les hormones dites « calciotropes » (c'est-à-dire qui interfèrent sur le métabolisme du calcium).

Parmi les hormones calciotropes, c'est essentiellement la parathormone qui intervient (en quelques secondes), pour maintenir stable la calcémie ionisée. Pour cela, la parathormone permet la libération immédiate de calcium ionisé à partir de l'os récemment formé. L'os se décalcifie.

La vitamine D est de réaction beaucoup plus lente (plusieurs jours). Elle agit pour recharger l'organisme et l'os en calcium puisé dans l'alimentation.

Il est vraisemblable qu'une acidose métabolique chronique prolongée retentit sur la calcémie ionisée. Cette dernière est alors à l'origine de symptômes musculaires (crampes), de troubles digestifs avec atrophie des villosités intestinales, de signes cutanés et d'altérations des dents, de troubles oculaires avec opacification du cristallin, de symptômes neurologiques (tétanie), de troubles de la coagulation sanguine (hémorragies faciles) ou de perturbations immunitaires facilitant entre autres les infections mycosiques (candidoses).

Signalons que l'alcool, la fuite rénale de magnésium, la malabsorption digestive, peuvent entraîner une hypomagnésémie sévère (taux bas de magnésium dans le sang) qui baisse le niveau de la parathormone ce qui aggrave encore les manifestations d'une hypocalcémie en empêchant cette hormone de la compenser.

On le voit, traiter l'acidose métabolique chronique est essentiel pour maintenir stable le calcium sanguin et dans ses réserves osseuses.

LES HEMATOMES ET LES SAIGNEMENTS

On observe assez souvent, dans les cas d'acidose chronique, des hématomes ou des saignements.

Il s'agit d'une facilité à la constitution d'hématomes sous-cutanés, survenant pour des traumatismes minimes, ou de pétéchies (qui représentent le passage dans la peau de cellules sanguines donnant ainsi des petites lésions rouges ou violettes ne s'effaçant pas à la pression).

Les saignements sont souvent limités à une lenteur de l'arrêt du saignement après une ponction veineuse, à des épistaxis faciles (saignements de nez). Ou bien ils se produisent lors du simple brossage des dents, ou encore lors des règles qui deviennent anormalement abondantes ou prolongées.

Il est difficile de donner une explication à ces phénomènes car les habituels examens biologiques de la coagulation sont souvent normaux.

On pourrait invoquer une perturbation des réactions chimiques de la coagulation, secondaire à une baisse du calcium ionisée, mais celle-ci n'est pas toujours mise en évidence. Cependant, la correction de l'acidose ou celle d'une carence en vitamine D fait souvent tout rentrer dans l'ordre. On doit rechercher aussi une carence associée en vitamine C.

L'acidose métabolique chronique pourrait expliquer la tendance hémorragique survenant en l'absence d'autres causes évidentes.

CHAPITRE QUATRE

PREVENTION ET TRAITEMENTS DE L'ACIDOSE METABOLIQUE CHRONIQUE DE BAS NIVEAU

Nous n'aborderons pas le traitement de l'acidose métabolique aiguë, qui relève des services de réanimation et qui n'est pas l'objet de ce livre.

Nous évoquerons très rapidement celui de l'acidose métabolique chronique commune, biologiquement authentifiée, car quelques principes de son traitement ou de sa prévention sont identiques à ceux proposés dans l'acidose de bas niveau..

Nous développerons surtout le traitement et la prévention de l'acidose métabolique chronique de bas niveau, sujet de cet ouvrage.

Notre corps est donc une machine à produire et à accumuler des ions acides, dont il est nécessaire qu'il se débarrasse quotidiennement.

Ces ions acides sont tout d'abord endogènes, car ils proviennent de son fonctionnement normal et de l'activité quotidienne de chacune de ses cellules.

A elle seule, la respiration cellulaire produit 75 % des ions acides de la journée du fait de la réaction du gaz carbonique avec l'eau. Quant aux réactions chimiques de synthèse et de dégradation des protéines, elles produisent les 25 % d'ions acides restants, sous la forme de différents acides non volatils. Ces derniers sont évacués quotidiennement par les reins, et surtout pendant la nuit.

Cette production d'ions acides est normale et quasiment incompressible.

Diverses situations, pathologiques ou non, accroissent cependant la production endogène des ions acides.

Mais ces ions acides sont également d'origine extérieure, on les dits exogènes Ils sont apportés par notre alimentation.

Notre alimentation moderne est majoritairement, et de plus en plus, productrice d'ions acides. Cela est dû à l'augmentation trop

importante de la part accordée aux protéines d'origine animale et à l'augmentation non moins importante de la part des aliments transformés par l'industrie agro-alimentaire. Ces ions acides proviennent aussi de polluants et de certains traitements médicamenteux, soit par action directe (aspirine, antalgiques ou antibiotiques par exemple), soit par une action perturbatrice qu'ils peuvent avoir sur le fonctionnement des poumons ou sur celui des reins (les diurétiques par exemple).

Notre organisme accumule donc des ions acides dans la plupart des situations physiologiques. Mais, dans ce cas, si l'activité physique génère normalement des ions acides, elle développe parallèlement les mécanismes capables de les évacuer (hyperventilation, augmentation de la filtration glomérulaire rénale).

Notre organisme accumule par ailleurs les ions acides dans certaines situations pathologiques.

Les deux exemples les plus fréquents sont le diabète sucré mal équilibré et l'insuffisance rénale chronique. On constate aussi que toutes les maladies inflammatoires, de même que les maladies chroniques en général, sont des causes d'acidification de l'organisme. Cette particularité de ces pathologies, et de leurs traitements, est malheureusement rarement prise en compte par les médecins, sur le plan explicatif et sur le plan thérapeutique, au cours de leur évolution.

De ces notions découlent naturellement les principes que doivent adopter le traitement et la prévention de l'acidose métabolique chronique et de l'acidose métabolique de bas niveau.

Avant toute mise en route du traitement conventionnel reconnu par la médecine allopathique, il faut s'assurer de la réalité de l'existence d'une acidose métabolique chronique de bas niveau, et de sa responsabilité dans les troubles allégués.

Le bref bilan biologique, évoqué dans les chapitres précédents, doit être réalisé. Il comprend la mesure du pH urinaire, des dosages sanguins du sodium, du potassium, du chlore, du calcium ionisé et de la réserve alcaline, ainsi que des dosages dans les urines de 24 heures du sodium, du potassium, du chlore et du calcium.

Un éventuel bilan clinique étiologique est fait, qui comprend, sur le plan biologique, au moins une mesure de la fonction rénale (urée et créatinine sanguines), de l'hémoglobine, de l'acide urique et

de la glycémie à jeun. Une autre maladie organique grave aura aussi été éliminée au préalable.

Une étude du mode de vie est indispensable. Elle comprend celle des activités physiques pour explorer la qualité d'élimination pulmonaire des ions acides et la capacité physique pour le faire. Elle inclue surtout l'étude du comportement alimentaire par le calcul du PRAL des repas quotidiens (se référer aux annexes).

Orienté par ces indications, le traitement de l'acidose va donc comprendre cinq volets :

- le traitement correct et l'équilibration des maladies dont on sait qu'elles sont responsables d'acidose métabolique chronique ;
- la diminution de la production endogène des ions acides et la diminution de l'apport d'ions acides exogènes ;
- l'augmentation de l'évacuation définitive de ceux-ci par les poumons ou par les reins ;
- la neutralisation immédiate de l'acidose par des traitements spécifiques qui permettent de tamponner l'excès d'ions acides et de les mettre en attente de leur élimination. Il faudra cependant être patient, sachant qu'une accumulation d'ions acides qui dure depuis longtemps sera longue à évacuer ;
- l'amélioration de l'hygiène de vie, essentielle pour permettre d'offrir aux cellules les conditions d'un fonctionnement idéal : l'oxygénation cellulaire par une activité physique régulière, la gestion du stress, l'évitement des conduites nocives (tabagisme), l'approvisionnement de l'organisme en oligo-éléments, en antioxydants et en vitamines.

La diminution des entrées d'ions acides comprend lui-même deux leviers d'action :

- la diminution de production d'ions acides d'une part, par une nouvelle hygiène de vie et des efforts physiques réalisés dans des conditions optimales ;
- la diminution des entrées d'ions acides exogènes d'autre part, grâce à une proportion qui reste raisonnable de substances acidifiantes dans l'alimentation, contrebalancées par des aliments « alcalinisants ».

L'augmentation des sorties d'ions acides comprend l'action sur les deux principaux épurateurs que sont les poumons (avec une activité physique entraînant une meilleure ventilation pulmonaire) et les reins (l'activité et des boissons abondantes peuvent stimuler la diurèse).

La neutralisation des ions acides se fait grâce à l'absorption de substances « alcalinisantes », soit naturelles (légumes et fruits) soit médicamenteuses ou par compléments alimentaires.

Le traitement efficace et confortable de l'acidose métabolique chronique devra souvent associer toutes ces méthodes.

Le protocole comprendra un « traitement » d'attaque relayé ensuite par un traitement d'entretien. Cette attitude relève en réalité plus du bon sens que d'une prise en charge médicale réelle. Elle ne coûte pratiquement rien et fait par contre l'économie de nombreux médicaments, d'ailleurs peu efficaces, dont elle évite en outre les multiples effets indésirables.

Il est bon qu'elle se fasse cependant, au moins au début, sous la surveillance d'un médecin informé de ces techniques.

TRAITER LES SITUATIONS RESPONSABLES D'ACIDOSE CHRONIQUE

Le traitement de l'acidose métabolique chronique de bas niveau doit commencer par celui de sa cause, si celle-ci peut être identifiée. Nous donnons quelques uns des exemples les plus courants.

UN DIABETE SUCRE DESEQUILIBRE

Ce déséquilibre du diabète se voit dans plusieurs circonstances.

Tout d'abord lors d'une insuffisance en apport de glucose, à cause d'un régime trop strict en sucres lents et rapides, par exemple. Une hypoglycémie (baisse du glucose sanguin) se produit.

Aiguë, elle est symptomatique et entraîne des malaises avec sueurs, éventuellement troubles de conscience, fatigue, symptômes

neurologiques ou psychiatriques. Elle amène à augmenter les apports de glucose, et à diminuer les traitements antidiabétiques. Un cercle vicieux s'établit.

Plus modérée et chronique, souvent nocturne, elle oblige le corps à fonctionner en anaérobie (sans oxygène), ce qui est générateur d'acidose métabolique chronique à minima (production de lactates).

Ou bien ce déséquilibre survient lors d'une insuffisance en insuline. Il s'agit alors, soit d'un diabète insulino-dépendant insuffisamment traité, soit d'un diabète traité par comprimé alors qu'il devrait l'être, au moins partiellement, par injection d'insuline. Le taux de sucre dans le sang augmente. Mais, paradoxalement, privées de l'utilisation du glucose par la carence en insuline, les cellules fonctionnent en utilisant alors les corps cétoniques. Une acidose métabolique chronique survient.

Dans ces deux situations, en effet, en l'absence de glucose (soit par insuffisance d'apport, soit par incapacité à le faire entrer dans les cellules), les cellules, dont le glucose est le substrat énergétique privilégié, sont contraintes d'emprunter des voies énergétiques productrices d'ions acides nombreux et puissants (les lactates et les corps cétoniques).

Insuffisamment nourri, le corps va, soit maigrir, soit se surcharger en graisses. L'insuffisance rénale diabétique préexistante ou une insuffisance rénale fonctionnelle accroissent l'acidose. Les systèmes tampons fonctionnent à fond avec les conséquences que l'on a vu.

Il faut, en conséquence, savoir ne pas rater le moment de l'abandon des médicaments antidiabétiques oraux au profit du traitement par l'insuline. Et ne pas faire de régime diabétique trop restrictif. Il faut savoir aussi lutter contre l'acidose métabolique et contre ses conséquences, car ils sont une cause d'un cercle vicieux délétère.

Il ne faut pas oublier non plus que la réduction du poids est la première condition de l'équilibration du diabète sucré. Une réduction pondérale permet d'ailleurs parfois de voir disparaître un diabète sucré débutant. La correction d'une acidose chronique peut également le faire disparaître ou faciliter son équilibration. Sans céder d'emblée à la facilité des antidiabétiques oraux.

Il faut aussi se rappeler que, enfin, un diabétique est toujours en acidose métabolique chronique (de bas niveau) potentielle. Il faut donc en conséquence le traiter préventivement (régime adéquat, activité physique, substances tampons, prévention de l'ostéoporose).

Dans de nombreux cas, d'ailleurs, et surtout au début de l'histoire du diabète, cette simple mesure de réduction pondérale ou de traitement de l'acidose, suffit à éviter la maladie ou sa progression.

UNE HYPERTHYROÏDIE

L'hyperthyroïdie est une maladie catabolisante liée à une augmentation du fonctionnement de la thyroïde. Elle est responsable d'un emballement des métabolismes.

C'est donc une maladie qui représente un facteur important d'acidose métabolique chronique de bas niveau.

Non diagnostiquée, donc non traitée, elle entraîne des conséquences graves au niveau de multiples organes.

Devant des symptômes comme un tremblement, un amaigrissement, une agitation neuropsychique, des yeux exorbités, une accélération du rythme cardiaque, un goitre, le diagnostic doit être évoqué.

Une simple prise de sang permet alors de détecter ce dérèglement hormonal. Des traitements permettent de corriger cette hyperthyroïdie.

Insuffisamment traitée, son évolution est grave. L'acidose métabolique chronique de bas niveau y est quasi constamment associée.

UNE INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

Dès l'apparition d'une petite altération de la fonction rénale, on doit considérer que l'organisme est en acidose chronique potentielle. Même si les examens biologiques sanguins et urinaires de routine sont normaux ! S'ils le sont, d'ailleurs, c'est parce que les systèmes tampons sont activés à fond, et qu'ils sont encore vraisemblablement suffisamment efficaces pour maintenir le pH sanguin dans des chiffres acceptables.

Il faut alors aider l'organisme à neutraliser et à évacuer les ions acides :

1- les ions acides volatils le seront par une meilleure oxygénation tissulaire. Celle-ci sera assurée par une activité physique et respiratoire régulière ;

2- les ions organiques non volatils seront évacués grâce à un accroissement de la diurèse (volume des urines). Celle-ci sera favorisée par des boissons abondantes et une activité physique conséquente. Plus que par des médicaments diurétiques qui perturbent l'équilibre des ions dans le sang et font fuir le calcium. Les diurétiques sont éventuellement réservés à une phase plus avancée ou à des pathologies précises ;

3- la neutralisation des ions acides sera assurée par l'administration de substances tampons. Celles-ci peuvent être apportées par l'alimentation mais une supplémentation par des « alicaments » (aliments considérés comme des médicaments) est cependant préférable, au moins au début ;

4- les complications osseuses de l'acidose seront prévenues par l'administration de vitamine D et de calcium sous forme de carbonate de calcium (plutôt que les gluconate, hydroxyapatite ou phosphate de calcium).

C'est la seule attitude capable de prévenir les complications inévitables et potentiellement graves de l'acidose métabolique chronique.

LE TABAGISME

Le tabac aide certains à surmonter momentanément l'angoisse ou le stress. Peut-être, s'ils l'affirment ! Mais nous savons que cela n'est pas le cas...

Les additifs que les fabricants introduiraient dans le tabac pour entraîner l'addiction, n'y sont pas pour rien. Et, contrairement à ce que l'on croit, le tabac en lui-même déclenche, dans notre organisme, les mêmes effets biologiques néfastes que le stress excessif qu'il est censé combattre.

En effet, le tabac, « sédatif et calmant », est un leurre. Sur le plan biologique comme physiologique, il provoque et entretient le stress.

Le tabac, s'il calme sur le moment la nervosité de celui qui le fume, entretient voire génère pour l'organisme un stress « hormonal »

et neurologique. Les conséquences de ce stress dépassent même, par sa fréquence et sa constance, les simples risques respiratoires (bronchite chronique emphysème et cancer bronchopulmonaire), le risque cancéreux en général (cancer du colon et cancer de vessie entre autres) ou le risque cardiovasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, artérite des membres inférieurs, démence artériopathique).

Ce stress stimule en effet le système sympathique et il génère et entretient un état d'acidose chronique dont on connaît les complications. Il crée en outre un véritable cercle vicieux qui explique en partie la dépendance au tabac (si la dépendance est psychologique, elle est aussi et surtout pharmacologique).

C'est l'acidose métabolique chronique qui explique en réalité cette ostéoporose « inexplicable » que l'on rencontre chez certains hommes ou chez des femmes jeunes. Les mécanismes en ont été détaillés plus haut.

Des moyens existent pour aider à se passer du tabac (patch de nicotine, soutien psychologique par un addictologue). Utilisons-les. Mais, la lutte contre l'acidose métabolique chronique de bas niveau par l'hyperventilation, par un régime plus équilibré et par l'absorption de quelques substances tampons, devrait s'y ajouter. Une fois l'acidose métabolique chronique disparue, cesser de fumer apparaîtra plus facile qu'il ne paraissait.

UNE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

L'insuffisance respiratoire chronique et la bronchite chronique sont des obstacles à une bonne ventilation respiratoire. Cela diminue l'efficacité des poumons pour éliminer les acides volatils. Cela diminue en parallèle leur capacité à bien oxygéner les tissus.

L'acidose est ici d'origine plutôt respiratoire. Elle va retentir alors sur tout l'organisme.

La solution est d'arrêter le tabac, de faire quotidiennement des exercices de ventilation profonde, de traiter correctement l'asthme et les surinfections bronchiques et pulmonaires, d'appareiller un éventuel syndrome d'apnée du sommeil, de limiter la prise de poids. Et de faire éventuellement de la kinésithérapie respiratoire si ces mesures ne sont pas suffisantes.

UNE SURCHARGE PONDERALE OU UNE OBESITE

La normalisation des métabolismes glucidique et lipidique, par la diminution du poids, suffit souvent à stabiliser le statut acido-basique perturbé.

Parallèlement et en retour, cette normalisation va permettre d'engager et de stabiliser durablement une réduction pondérale durable. La production d'ions acides va alors diminuer. L'efficacité des émonctoires (reins et poumons) va se trouver améliorée. La mise en jeu des systèmes tampons va se calmer et tout cela va contribuer à faciliter une perte de poids qui sera alors durable voire définitive.

Le régime « acido-basique » fait partie des quelques rares régimes alimentaires dont l'efficacité sur la réduction pondérale est avérée et durable. (Mes ouvrages « Tout savoir pour maigrir » et « Maigrir, mode d'emploi »). Un régime acido-basique bien suivi permet la plupart du temps de perdre du poids de façon définitive, sans risque d'une reprise du poids à moyen ou long terme (effet yoyo).

Ce régime acide/base est en réalité plus une hygiène de vie qu'un régime amaigrissant proprement dit.

UNE HYPERURICEMIE

L'augmentation du taux d'acide urique dans le sang est plus souvent la conséquence que la cause d'un trouble acido-basique. Elle en est donc un témoin.

L'hyperuricémie est un facteur, indépendant de tous les autres, d'obésité et de maladies cardiovasculaires. La traiter est donc nécessaire. Mais pas de façon symptomatique. Car se contenter de la traiter de façon symptomatique laisse évoluer les autres facteurs de risque et les maladies qui en découlent.

Il faut traiter la cause de l'hyperuricémie avant tout. Et cela permet alors de diminuer dans le même temps tous les autres facteurs de risque de ces maladies cardiovasculaires, dont l'acidose chronique de bas niveau est à l'origine.

Si elle est parfois le témoin d'un déséquilibre alimentaire, elle est rarement celui d'un trouble héréditaire du métabolisme des purines. Contrairement aux idées reçues.

L'homme ne dispose pas de l'*uricase*, cette enzyme qu'ont les autres mammifères et qui est nécessaire à la dégradation de l'acide urique en une substance inoffensive et facilement éliminée. Il doit donc éliminer l'acide urique après une transformation dans le foie et parfois directement par les reins, avec les risques de calcul que cela comporte.

Lorsqu'elle n'est que la conséquence d'une acidose chronique, l'augmentation de l'acide urique sanguin ne nécessite pas, bien évidemment, de traitement médicamenteux. Tout au plus sont nécessaires la réduction éventuelle de l'acide urique sanguin par un régime alimentaire moins carné, la réduction de l'obésité, la suppression des apports excessifs de fructose contenus dans les sodas et les aliments en contenant. Est nécessaire, aussi, la prévention des complications urinaires (les calculs urinaires) par l'alcalinisation temporaire des urines. La correction du désordre acido-basique va entraîner naturellement, dans un second temps, celle de cette hyperuricémie.

Dans le cas où il existe une hyperuricémie secondaire à une maladie rénale ou à un désordre enzymatique (souvent familial), le traitement par médicament hypo-uricémiant est alors nécessaire. Il sera couplé à une alcalinisation des urines en prévention des lithiases urinaires. Une alcalinisation bien choisie aura en outre le mérite d'aider à lutter contre l'acidose métabolique chronique associée et parfois aggravée par cette même hyperuricémie.

LES ACIDOSES TUBULAIRES RENALES

Les acidoses tubulaires rénales justifient leur traitement spécifique, en plus de l'administration de substances tampons (carbonates et citrates de potassium) et de la prévention des complications consécutives à la mise en œuvre des systèmes tampons physiologiques.

LES JEUNES SUCCESSIFS

Tout jeûne alimentaire prolongé ou itératif entraîne la production d'acides organiques. Le besoin énergétique n'est plus assuré en raison de l'absence d'apport alimentaire de sucres. On observe alors, en substitution, et dans un premier temps, une

dégradation des protéines musculaires. L'utilisation des réserves graisseuses n'interviendra qu'ensuite !

Un jeûne met par contre l'organisme dans les conditions physiologiques nocturnes de fonctionnement des mécanismes régulateurs de l'équilibre acido-basique. C'est-à-dire qu'on observe une relative alcalinisation des tissus en même temps qu'une légère acidification du sang. Les mécanismes compensateurs (systèmes tampons) sont mis en œuvre. Tant qu'ils le peuvent !

Par ailleurs, un jeûne prolongé ou répété crée les conditions d'une acidocétose, les cellules utilisant pour leur fonctionnement l'énergie que leur procure la dégradation des acides aminés des protéines et la production de corps cétoniques. Par ce mécanisme, il fait fondre également rapidement nos muscles.

L'évacuation des ions acides secondaires à un jeûne nécessite que les reins jouent leur rôle. Cela n'est possible que si un apport d'eau en quantité suffisante est maintenu. Aucun jeûne prolongé ne doit donc se faire accompagné d'une restriction hydrique.

C'est dire si la prise en charge des jeunes gens anorexiques ne devrait pas se limiter à la seule prise en charge psychiatrique et devrait s'attacher aussi à cet aspect des choses, dès lors que le problème de l'urgence vitale psychiatrique et nutritionnelle est réglé.

LE STRESS

Le stress fait partie de toute vie. Il est stimulant et il est souvent le moteur de beaucoup de choses. Mais un stress prolongé ou chronique est toxique à long terme.

Le stress engendre en effet un état de sympathicotomie, caractérisé par une augmentation de l'adrénaline. Il en découle une accélération du rythme cardiaque, la vasodilatation des artères et des artérioles musculaires, la vasoconstriction des vaisseaux de la peau, la diminution de la filtration rénale et des sécrétions digestives, la glycolyse c'est-à-dire la libération de glucose par le foie. Tout cela permet une meilleure performance cérébrale et les éventuelles réactions de défense et de fuite pour échapper (c'est ancestral) au prédateur. Mais le stress s'autoentretient.

En effet, un stress prolongé va épuiser les ressources de l'organisme. Les cellules vont rapidement fonctionner en anaérobiose, génératrice d'ions acides et d'une acidose métabolique chronique, pour peu que les mécanismes compensateurs se trouvent débordés.

Les anxiolytiques et les antidépresseurs n'y changeront rien, au contraire. Ils ne jouent que le rôle d'un couvercle sur le feu qui couve.

Le café et le tabac ne résolvent rien, eux non plus. Ils ne peuvent d'ailleurs qu'aggraver l'acidose.

Seule une nouvelle hygiène de vie peut rétablir la situation. Elle inclut l'activité physique et la gymnastique respiratoire, la relaxation par quelque méthode que ce soit, et une meilleure alimentation.

LA DESHYDRATATION

Elle est un obstacle à l'élimination des acides organiques. En effet, elle s'accompagne d'une diminution de la filtration glomérulaire rénale et d'une baisse du volume des urines.

Il est donc nécessaire, dans des conditions atmosphériques et d'activités normales, de boire au minimum de 1,5 à 2 litres d'eau par jour.

Ces quantités sont à augmenter bien évidemment en période chaude ou d'intenses activités.

L'eau plate est sans doute la meilleure et la moins chère. Nous verrons plus loin, dans les annexes, les avantages et les inconvénients de certaines eaux minérales et autres boissons.

LES CARENCES EN VITAMINES ET EN OLIGOELEMENTS

Les carences en vitamines (surtout les vitamines du groupe B) et en oligoéléments, en particulier en phosphore (P), en magnésium (Mg) et en zinc (Zn), perturbent la capacité des reins à acidifier les urines.

Ils sont en effet des coenzymes de nombreuses réactions métaboliques qui, sans eux, ne peuvent plus se faire. Leurs carences favorisent donc l'acidose.

Il est nécessaire d'avoir une alimentation équilibrée qui satisfasse les besoins de l'organisme en vitamines et en oligoéléments.

Des tableaux joints en annexe fournissent des indications sur les besoins de l'organisme et sur les moyens de les trouver dans les principaux aliments de notre alimentation occidentale quotidienne.

En cas d'insuffisance alimentaire en l'un ou l'autre de ses vitamines ou oligoéléments, il est possible de se supplémenter grâce à des additifs trouvés dans le commerce, sous forme de cures. Il faut veiller cependant à ne pas se mettre en surdosage de ces produits, en particulier en vitamine A.

L'INSUFFISANCE DU REGIME EN LEGUMES ET EN FRUITS

Les légumes et les fruits sont des aliments plutôt alcalinisants. Ils contiennent en outre beaucoup d'eau ainsi que des oligo-éléments et des minéraux capables d'exercer un effet tampon dans notre corps.

L'alimentation actuelle privilégie malheureusement les aliments préparés de façon industrielle, les sucres et les protéines. La conjoncture économique difficile a mis un peu sur la touche les fruits et légumes, car ce sont des aliments onéreux. C'est assez regrettable.

Presque tous les légumes et presque tous les fruits peuvent être considérés comme alcalinisants.

Les agrumes, et en particulier le citron, sont particulièrement efficaces malgré leur goût acide. Cette qualité alcalinisante est due à leur capacité à fournir du citrate de potassium.

Plus le comportement (stress, sédentarité, tabagisme, médicaments acidifiants, obésité) est acidifiant et plus l'alimentation doit privilégier les fruits et les légumes.

CERTAINS MEDICAMENTS

Certains médicaments ont des vertus acidifiantes sur l'organisme.

On peut citer les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les salicylés (aspirine), les diurétiques. Si ces derniers facilitent la diurèse, ils facilitent aussi la déshydratation et perturbent la réabsorption rénale des ions et des minéraux. Il s'ensuit une réabsorption accrue des ions H^+ et une fuite accrue des bicarbonates. Ce qui entraîne ou aggrave une acidose !

Ils sont certes très utiles, voire indispensables, dans quelques affections. Cependant, ils sont encore souvent prescrits par excès dans des situations où ils sont tout à fait inutiles et dangereux (œdèmes veineux, cellulite, surcharge pondérale) ou quand d'autres médicaments seraient tout aussi efficaces.

Comble de l'ironie, ils sont aussi parfois administrés dans des troubles qui trouvent en réalité leur origine dans une acidose métabolique chronique de bas niveau, qu'ils vont donc majorer, ce qui pose question !

FAVORISER LES SORTIES DES IONS ACIDES

L'élimination des ions acides se fait essentiellement par deux voies : les poumons pour les ions acides volatils, les reins pour les ions acides non volatils.

LA VOIE PULMONAIRE

L'élimination des ions acides par la voie pulmonaire nécessite des poumons performants.

L'activité physique régulière et quelques exercices respiratoires dans la journée permettent à nos poumons d'exercer leur rôle pleinement et de façon efficace.

Par ailleurs, le traitement de l'asthme, de la bronchite chronique, l'arrêt impératif du tabac, le redressement d'une cloison nasale déviée, surtout le traitement et l'appareillage d'un syndrome d'apnée du sommeil, sont des éléments indispensables à leur bon fonctionnement.

Concernant l'activité physique, elle est indispensable et doit être quotidienne. Trente minutes par jour sont déjà suffisantes. Toute activité physique est bonne, dès lors qu'elle favorise l'hyperventilation.

On préférera bien évidemment les activités et le sport privilégiant l'endurance (la marche et le jogging, par exemple) qui se réalisent en aérobose, c'est-à-dire en présence d'oxygène. Elles favorisent en outre la lipolyse (fonte des graisses), l'oxygénation tissulaire et la diurèse.

On limitera les activités courtes et brutales (la vitesse par exemple). Ces dernières font en effet travailler le corps en anaérobiose et en acidose. Elles se font au détriment des réserves énergétiques des muscles, non du tissu adipeux.

L'activité physique doit être choisie en fonction du goût de chacun, de ses capacités à la pratiquer, de la facilité pour le faire chaque jour ou presque. Cela peut être tout simplement l'activité nécessitée par son activité professionnelle, si elle est suffisante, ou une activité physique ou sportive. Elle va donc de la simple marche (si possible rapide) à la pratique plus élaborée d'un sport individuel ou collectif.

Dans notre précédent ouvrage (« Tout savoir pour maigrir »), des tableaux indiquaient les équivalences de consommations caloriques de différents exercices physiques ou pratiques sportives, en fonction du sexe et du poids.

Soulignons cependant que les activités les plus consommatrices de calories ne sont pas forcément les plus performantes pour augmenter l'élimination pulmonaire des ions acides.

LA VOIE RENALE

L'élimination des ions acides par les reins se fait de façon continue dans la journée mais elle est particulièrement efficace durant la nuit, en raison d'une meilleure perfusion sanguine des reins lorsque nous sommes en position allongée.

Elle nécessite en effet une perfusion sanguine rénale correcte. La première condition pour une bonne perfusion sanguine est une hydratation suffisante de l'organisme. Celle-ci est réalisée par l'apport d'au moins 1,5 à 2 litres d'eau par jour dans les conditions normales d'activité et de chaleur extérieure. Plus encore lorsqu'il y a une activité physique intense qui entraîne une hypersudation, ou lorsqu'il fait chaud.

Pour augmenter l'élimination urinaire de ces ions acides, il faut alcaliniser les urines. Leur élimination urinaire dépend en effet du pH des urines. On peut utiliser des eaux bicarbonatées (mais elles contiennent souvent trop de sodium) ou plutôt des carbonates ou des citrates de potassium.

Il est également nécessaire de ne pas entraver le fonctionnement des reins par des traitements diurétiques intempestifs, qui vont perturber les échanges ioniques $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{H}^+$ et contrarier la réabsorption tubulaire naturelle des bicarbonates. Surtout chez les personnes âgées qui sont en insuffisance rénale fonctionnelle potentielle. Les diurétiques devraient être interdits à partir de l'âge de 70 ans, sauf indication médicale impérative (insuffisance cardiaque congestive décompensée, insuffisance rénale sévère non dialysée, insuffisance hépatique sévère et cirrhoses).

APPORTER DES SUBSTANCES TAMPONS

L'élimination d'un excès d'ions acides demande un peu de temps. Mais le maintien de l'équilibre acido-basique sanguin ne peut s'en satisfaire. Cela nécessite donc que, durant ce délai, les ions acides soient neutralisés. C'est le rôle des substances tampons dont nous avons détaillé le mécanisme d'action au début de ce livre.

En cas d'acidose métabolique chronique de bas niveau, les systèmes tampons sont déjà intensément mobilisés. Ils sont même débordés et c'est pour cela qu'il y a une acidose métabolique chronique. Il est donc nécessaire de suppléer à leur défaillance momentanée.

LES MEDICAMENTS

Il existe des substances pharmaceutiques efficaces tandis que d'autres, naturelles et plus inoffensives, font partie des aliments ou des compléments alimentaires.

Deux médicaments existent, dont l'efficacité pour lutter contre l'acidose métabolique chronique est reconnue. Ils sont délivrés sur ordonnance médicale et s'administrent par voie orale. Ils sont onéreux (environ 14 à 15 euros par flacon, et il faut au moins deux à trois flacons par mois). Malheureusement, ils ne sont pas remboursés par les organismes de Sécurité Sociale !

Ils sont à base de citrate de potassium ou de substances apparentées. Ce sont le *Foncitril*^o et l'*Alcaphor*^o. Leur tolérance digestive est variable selon les sujets.

Les substances non médicamenteuses sont des alicaments ou des produits phytothérapeutiques, c'est-à-dire à base de plantes (voir en annexe).

LES ALIMENTS

Mais on retrouve des substances tampons de qualité équivalente, bien que non pharmacologique, dans certains aliments. En particulier dans les agrumes, pour peu que leur consommation soit conséquente.

Le citron est un fruit au goût acide. Mais il est en réalité alcalinisant. Il contient en effet des citrates de potassium et de calcium ainsi que d'autres substances (minéraux et vitamines) qui en font un fruit se comportant dans notre corps comme une base. Le citron est donc capable de tamponner de façon très efficace les ions acides. Son goût acide est lié en fait à des acides organiques qui sont détruits par la digestion. D'autre part, sa consommation régulière produit du carbonate de potassium, qui est lui aussi un excellent tampon. Sa consommation en grande quantité est cependant difficilement supportée.

En annexe, vous trouverez des aliments, surtout parmi les fruits et les légumes, qui ont des vertus alcalinisantes presque aussi intéressantes.

LES COMPLEMENTES ALIMENTAIRES

Alternatives aux traitements médicamenteux cités plus hauts, certains compléments alimentaires sont vendus pour leur important pouvoir tampon car ils comportent des bicarbonates, des citrates, des ions ou des oligoéléments qui se comportent comme des bases. Ils restent coûteux, sauf si on sait bien les choisir et les acheter là où ils restent d'un coût abordable.

C'est ainsi que le **citrate de potassium** est un excellent complément au fort pouvoir tampon. Il se trouve facilement sur le réseau internet. A l'état pur, en poudre, en comprimé ou en gélule. Il faut se fournir de préférence auprès d'un laboratoire français ou européen, pour de raisons de fiabilité de sa composition.

En traitement d'attaque, il faut le préférer pur et en comprimé (citrate de potassium^o) car c'est le seul moyen de disposer de posologies intéressantes.

En traitement d'entretien, après plusieurs mois de traitement d'attaque, quand l'acidose a disparu ou s'est stabilisée, on pourra se contenter de doses moindres. Il est alors présenté sous la forme de poudre, dans une salière (« K-sel^o », par exemple). Cette préparation est utilisée en complément et remplacement du sel de table (le sel de table est composé de chlorure de sodium. Il expose au risque de surcharge en sodium de l'organisme et de sa conséquence, l'hypertension artérielle. Sa consommation ne doit donc pas dépasser 2 à 3 grammes par jour). Le sel de potassium devient donc la méthode privilégiée pour saler les plats. C'est alors un traitement quotidien et préventif. Une nouvelle façon de saler ses aliments en quelque sorte.

Son pouvoir salant est assez faible. C'est pourquoi il ne faut pas en abuser.

Il faut se méfier des préparations complexes et insuffisamment dosées qui sont vendues en pharmacies ou en grandes surfaces. Le citrate de potassium s'y trouve à doses très faibles. Il est ajouté à d'autres substances (calcium, magnésium, plantes, vitamines), qui s'y trouvent le plus souvent sous forme parfois quasi homéopathique. Elles sont bien souvent fort coûteuses et sans grand intérêt, même et peut-être surtout si elles sont vantées comme étant « phyto » ou d'origine « bio ». Leur achat vide votre porte-monnaie et ne règle pas véritablement votre problème d'acidose chronique.

On pourra aussi opter pour le **bicarbonate de potassium**, préférable au bicarbonate de sodium, ce dernier étant à éviter car, riche en sodium, il a l'inconvénient de favoriser la rétention d'eau, l'hypertension artérielle et les œdèmes. L'inconvénient principal des citrates et bicarbonates de potassium est une tolérance digestive parfois mauvaise chez certaines personnes, et leur contre-indication chez les sujets souffrant d'une insuffisance rénale sévère.

Quelques eaux minérales, enfin, sont alcalines et alcalinisantes. D'autres, non.

Il est important, dans le choix d'une eau minérale, d'éliminer les eaux fortement bicarbonatées car il s'agit de bicarbonate de sodium. Elles sont souvent trop riches en sodium et peuvent donner en outre de la diarrhée car elles sont également riches en magnésium. Il faut éviter également les eaux dont le pH est inférieur à 7. Éviter aussi les eaux fortement magnésiques (bien que ce soit un argument de vente !) qui sont souvent mal supportées sur le plan digestif.

On trouve de nombreuses eaux de source ou eaux naturelles dont le pH naturel est supérieur à 7,4 et même avoisine le pH 7,8 ou 8. Elles sont particulièrement équilibrées et figurent par ailleurs parmi les eaux les moins chères !

Les eaux du robinet sont de qualité très inégale. Excellentes ici, et de pH acceptable, elles sont parfois quasiment imbuables ailleurs, quand elles sont trop chlorées ou chargées en argile ou en fer. Il peut être intéressant de tester de temps en temps le pH de votre eau courante. Sa consommation reste alors la plupart du temps recommandée et la plus économique.

DIMINUER LES ENTREES D'IONS ACIDES DANS LE CORPS

La diminution de la quantité des ions acides dans l'organisme comprend deux volets :

- d'une part la diminution de production des ions acides par notre corps, par une nouvelle hygiène de vie et grâce à des efforts physiques réalisés dans des conditions optimales ;
- d'autre part la diminution de l'entrée dans l'organisme des ions acides exogènes, grâce à une absorption raisonnable de substances acidifiantes.

LA DIMINUTION DE LA PRODUCTION DES IONS ACIDES

La diminution de la production endogène d'ions acides est un moyen d'action indispensable à mettre en œuvre.

Il est tout d'abord essentiel de contrôler les pathologies connues pour modifier ou pour accélérer le métabolisme : ce sont l'obésité, l'hyperthyroïdie, le diabète mal contrôlé par le traitement spécifique. Nous avons détaillé ce point dans les paragraphes précédents.

Il est utile ensuite d'adapter son activité physique de façon à ne produire que les ions acides que l'organisme pourra évacuer sans problème.

Mais il faut aussi veiller à ne faire que des efforts physiques situés dans un contexte alimentaire adapté : les apports énergétiques ne doivent pas être insuffisants pour l'effort effectué. Sinon, en absence relative de glucose énergétique, le métabolisme utilisera des voies productrices d'une importante quantité d'ions acides.

Un effort effectué dans des conditions trop violentes, en carence glucidique et avec une ventilation insuffisante (donc avec une oxygénation cellulaire insuffisante) contraint les cellules à fonctionner en anaérobiose, c'est-à-dire en déficit d'oxygène. Les voies métaboliques sont alors celles de l'acide lactique. On assiste en conséquence à une acidification du milieu intérieur et des tissus.

LA DIMINUTION DES ENTREES DES IONS ACIDES

Il est ensuite important de maîtriser l'absorption de substances soit trop acides, soit génératrices de résidus acides lors de leur digestion.

C'est le but d'une nouvelle hygiène alimentaire, phase essentielle du traitement curatif et du traitement préventif de l'acidose métabolique chronique de bas niveau.

En annexe figure le tableau qui renseigne sur le caractère acidifiant ou « basifiant » des différents aliments. A ce sujet, il faut éviter les périodes itératives de jeûne, les repas irréguliers et la consommation de tabac.

La diminution de l'entrée excessive d'ions acides exogènes passe essentiellement par des mesures diététiques. Les précautions vont concerner les boissons et les aliments. Mais elles vont aussi concerner certains médicaments acidifiants.

Ces mesures sont « douces » et permettent une alimentation extrêmement variée, excellente et souvent peu couteuse.

LES BOISSONS

Lorsque l'on a une acidose métabolique chronique, même de bas niveau, il est nécessaire de veiller à ne boire que des boissons plutôt alcalines, au moins celles dont le pH est proche de celui du milieu intérieur, soit 7,4.

L'eau du robinet est souvent plutôt neutre (pH à 7). Mais son pH est variable, et dépend des traitements qui lui sont faits (adjonction de chlore). Vous devez donc vérifier de temps en temps, avec votre papier réactif, le pH de votre eau courante.

Les eaux minérales ont des pH variables selon la marque. Le pH de l'eau dépend de la charge et de la nature minérale qui la composent. Presque toutes les eaux minérales ou eaux de source portent désormais leur pH et leur composition ionique sur leur étiquette. Il est facile de trouver dans le commerce, parmi les eaux les moins chères, des eaux dont le pH avoisine 7,4 ou 7,8 voire 8.

Les alcools ont des pouvoirs acidifiants faibles, nuls ou même alcalinisants. Ce n'est pas une raison pour les recommander et de les boire en excès.

En effet, on les connaît pour leurs effets négatifs sur la santé (foie et système nerveux). Mais ce sont surtout des calories immédiatement consommées en lieu et place du glucose, lequel est alors dirigé directement vers les réserves adipeuses de l'organisme. La surcharge en tissu grasseux secondaire à une consommation chronique et excessive d'alcool (plus de 50 cl de vin par jour ou 2 petits whiskies pour un homme et plus de 30 cl pour une femme ou 3 petits portos) favorise ou peut conduire à la cellulite grasseuse et à l'obésité et va être secondairement génératrice d'acidose.

Les sodas et jus de fruits sont en principe, eux aussi, non acidifiants et plutôt alcalinisants. Leur abus expose par contre à un excès de sucres complexes comme le saccharose.

Cependant, de plus en plus nombreuses sont les boissons sucrées avec du fructose. Ce sucre est fortement acidifiant à, cause de la voie métabolique qu'il emprunte, et il favorise indirectement l'augmentation de l'acide urique dans le sang.

LES ALIMENTS

Chaque aliment laisse, au décours de sa digestion, des résidus. Ceux-ci sont, soit plutôt acides, soit plutôt alcalins.

Les aliments ont pu être classés selon leur capacité à générer des ions acides ou des ions basiques. C'est le code PRAL. Vous trouverez des tableaux en annexe donnant le code PRAL de nombreux aliments simples ou complexes.

Le PRAL (pour « potential renal acid load ») est un indicateur qui permet de donner la charge acide rénale potentielle d'un aliment pour 100 grammes de celui-ci. Il renseigne donc en théorie sur le pouvoir acidifiant ou alcalinisant d'un aliment.

Ce pouvoir acidifiant ou alcalinisant est représenté par la charge acide urinaire produite par la digestion de cet aliment, calculée en milliéquivalent (mEq).

Au-dessus de zéro, il s'agit donc d'un aliment dont la digestion produit des résidus acides.

Plus le chiffre est élevé et plus le résidu acide est important. C'est ainsi que de + 0,1 à + 4,1 l'aliment est peu acidifiant, alors qu'il l'est modérément entre + 4,2 et + 8,7. Au-dessus de + 8,8, l'aliment est fortement acidifiant (en gras dans les tableaux).

A zéro, il s'agit d'un aliment produisant des résidus neutres.

En dessous de zéro, il s'agit d'un aliment produisant des résidus basiques, c'est-à-dire alcalins. Là aussi, plus le chiffre est élevé et plus le pouvoir alcalinisant est fort.

En principe, les aliments riches en protéines (viandes, poissons, laitages) sont fortement acidifiants, ainsi que, à un moindre degré, les produits céréaliers transformés (pains, pâtes, céréales industrielles).

A l'opposé, les fruits et légumes (surtout lorsqu'ils ne sont pas transformés) sont en général alcalinisants.

Un régime alimentaire équilibré doit permettre de manger de tout.

Respecter un bon équilibre acide-base le permet. Il est donc bon de maîtriser la charge acide générée par notre alimentation. Il suffit pour cela de limiter au tiers de la portion alimentaire de chaque repas (en grammes) la part des produits acidifiants, et d'accorder les deux tiers restants aux céréales, aux légumes et aux fruits.

Le calcul du PRAL a cependant ses limites.

En effet, la plupart des aliments disponibles sont des aliments complexes composés de différents nutriments acidifiants ou alcalinisants. Le PRAL moyen de ces aliments se situe alors aux alentours de + 4 à + 6. Ce qui en fait tout de même des aliments fort convenables en ce qui concerne la production d'ions acides lors de leur digestion par notre organisme. En tout cas, des aliments capables de générer des ions acides en quantité raisonnable pour être éliminés facilement par les reins.

Les aliments au goût acide ne sont pas forcément acidifiants. Exemple du citron, du miel, des jus de fruits, des fruits séchés, des tomates et légumes verts, du vinaigre et des yaourts...

Certains aliments sont neutres. Ce sont des aliments complexes, comme le lait qui contient à la fois des nutriments acidifiants (protéines soufrées et phosphorées) mais aussi du calcium qui est alcalinisant.

EVITER LES SUBSTANCES ET COMPORTEMENTS ACIDIFIANTS

LES MEDICAMENTS

Certains médicaments peuvent modifier directement ou indirectement le pH intérieur. Ils peuvent donc aggraver ou être à l'origine d'une acidose métabolique chronique de bas niveau.

Ainsi, antalgiques et anti-inflammatoires sont le plus souvent des molécules acides et acidifiantes.

Pour augmenter le volume des urines, les diurétiques (donnés dans l'hypertension artérielle et dans l'insuffisance cardiaque) modifient indirectement le pH par leur action sur le rein. Dans le tubule rénal, ils induisent un échange entre le sodium et le potassium contre l'ion hydrogène. Ces ions sont alors excrétés dans l'urine tandis que l'ion hydrogène est réabsorbé dans le sang. D'où l'acidose.

Sont également acides ou acidifiants :

- les antibiotiques ;
- les antidiabétiques oraux ;
- les médicaments qui déplacent les minéraux ou les ions des protéines ;
- les médicaments acides et les médicaments anti-ulcéreux (en particulier les inhibiteurs de la pompe à protons qui baissent l'acidité gastrique mais perturbent la boucle acide chlorhydrique gastrique/bicarbonates pancréatiques).

D'autres médicaments sont décrits comme acidifiants :

- les pénicillines,
- le probénécide donné dans l'hyperuricémie,
- l'acide salicylique (aspirine),
- les diurétiques thiazidiques (camouflés dans de nombreux anti-hypertenseurs),
- les bêtalactamines (antibiotiques),
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) donnés dans l'hypertension...

AUTRES SUBSTANCES

Il faut citer enfin quelques autres substances et toxiques qui influent directement ou indirectement, dans un sens ou dans un autre, sur l'équilibre acido-basique.

La cocaïne

La cocaïne est un psychostimulant et elle a des effets nooanaleptiques semblables à ceux des amphétamines.

Elle agit en bloquant la recapture des neurotransmetteurs au niveau du passage d'une cellule nerveuse à une autre. Cela se traduit par une augmentation de ces neuromédiateurs, en particulier la dopamine, la sérotonine et la noradrénaline, à l'origine d'une augmentation de leur action. Cette drogue entre en compétition avec les endorphines, ces morphines naturelles dont elle exerce les mêmes effets dans un premier temps (effets psychiques mais aussi somatiques et antalgiques). Dans un second temps, elle empêche leur action normale ce qui est à l'origine de tous les symptômes de manque et des complications somatiques graves (troubles digestifs, troubles cardiaques et respiratoires, troubles oculaires, baisse de l'appétit, amaigrissement, douleurs, baisse de la libido et troubles neuropsychiques).

Ses effets pharmacologiques vont plutôt dans le sens d'une alcalose, ce qui n'est pas une raison pour en conseiller la consommation, bien sur.

La caféine

La caféine, ou la théine, est contenue dans le café mais aussi dans le guarana, le *yerba maté*, les thés et, à un moindre degré, dans le cacao. On le trouve aussi dans les colas et dans les boissons énergisantes où sa concentration est d'ailleurs excessive et devrait être réglementée. C'est un alcaloïde psychostimulant du système nerveux central et du métabolisme.

Elle bloque les récepteurs à l'adénosine situés dans le cerveau. L'adénosine est une substance qui protège le cerveau contre le stress lié à l'anoxie et à l'ischémie (souffrance cellulaire liée à une irrigation sanguine et une oxygénation insuffisantes). La caféine exerce un effet désinhibiteur cérébral. Elle stimule par ailleurs l'activité cérébrale en facilitant la libération d'adrénaline et de dopamine. Le résultat est un effet sympathicotonique d'une part (augmentation de l'adrénaline), mais amphétaminique c'est-à-dire psychostimulant d'autre part (augmentation de la dopamine). La caféine est également diurétique

(augmentation de l'excrétion d'urines). Tout cela fait de la caféine une substance aux effets mixtes mais plutôt alcalinisants.

Le tabac

Le tabac contient de la nicotine mais aussi du benzopyrène (cancérogène) et du monoxyde de carbone (également toxique). Il agit indirectement, et négativement, sur l'équilibre acido-basique par le biais de la nicotine et du monoxyde de carbone.

La nicotine est non seulement un inducteur enzymatique mais elle intervient aussi au niveau du système nerveux autonome où elle exerce un effet orthosympatique prédominant (production d'adrénaline). Elle entraîne ainsi une sympathicotomie et modifie l'équilibre acido-basique dans le sens d'une acidose.

La nicotine exerce aussi un effet sur le système nerveux central en augmentant la libération de neuromédiateurs comme la dopamine, la sérotonine, la noradrénaline et l'acétylcholine, ainsi que la sécrétion de cortisol. Cette action va également dans le sens d'une acidose métabolique.

Par contre, la nicotine stimule les centres respiratoires, entraînant une augmentation de la fréquence respiratoire et de la ventilation, bénéfique pour l'évacuation par les poumons des acides volatils. Mais cette action sur la ventilation s'épuise vite. Son effet global est donc acidifiant.

Le monoxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine à la place de l'oxygène, ce qui entraîne une hypoxie tissulaire. Cette hypoxie aggrave les conséquences d'une acidose métabolique sur l'oxygénation des cellules. Le pouvoir tampon de l'hémoglobine est en outre amoindri. Le monoxyde de carbone a donc un effet global acidifiant.

L'alcool

L'alcool ne modifie pas l'équilibre acido-basique en lui-même, mais ses nombreuses actions biologiques reproduisent certains des effets délétères d'une acidose métabolique chronique. De toute façon, sa consommation en excès ou de façon chronique est mauvaise pour la santé pour de multiples raisons unanimement reconnues.

Il a un effet désastreux sur le plan nutritionnel. Il est utilisé, dès son absorption, comme combustible préférentiel par les cellules, en lieu et place du glucose dont c'est pourtant le substrat énergétique

naturel. Ainsi non utilisé, le glucose est alors stocké, sous l'action de l'insuline, dans le tissu graisseux. L'alcool favorise donc la surcharge adipeuse. L'effet secondaire ira dans le sens d'une acidose.

L'alcool est un thymoanaleptique. Il exerce ainsi des effets au niveau du système nerveux central par une action au niveau des récepteurs cellulaires *GABA*, des récepteurs *NMDA* du glutamate et au niveau du système des opioïdes. Il entraîne aussi une libération de sérotonine au niveau du système nerveux central mais également périphérique. Le résultat est un état d'excitation neuronale expliquant l'amnésie, l'agitation, la désinhibition et les crises convulsives.

Il majore l'exposition des cellules au stress oxydatif. Cette réaction métabolique, qui a lieu dans le foie et le cerveau, est responsable de la création des radicaux libres, en particulier les radicaux HO si toxiques pour l'ensemble des biomolécules de nos cellules. Les lésions sont le plus souvent irréversibles et précipitent la mort cellulaire à terme.

L'alcool est un inducteur enzymatique. Il stimule certaines enzymes calcium-dépendantes qui vont altérer les constituants des membranes cellulaires et des membranes des organites intracellulaires. Pénétrant lui-même facilement dans les membranes, l'alcool y exerce sa toxicité directe. Il en résulte la perturbation de la respiration cellulaire, jusqu'à sa cessation et jusqu'à la mort cellulaire.

L'alcoolisation chronique s'accompagne d'une carence en nutriments, vitamines B et oligo-éléments aux propriétés anti-oxydantes.

Enfin, la mort de la cellule peut survenir par sa nécrose liée à l'éclatement de sa membrane. Elle peut survenir aussi par l'activation par l'alcool d'un programme génétique de suicide cellulaire. C'est l'apoptose.

L'alcool consommé en excès a donc, entre autres effets délétères, une action plutôt acidifiante.

LA LITHOTHERAPIE ET QUELQUES TRAITEMENTS ADJUVANTS OU CONSEILS UTILES

LA LITHOTHERAPIE

Depuis quelques années, je m'intéresse au traitement par les pierres et cristaux. C'est la lithothérapie.

C'est ainsi que je me suis aperçu que de nombreuses pierres ont des vertus thérapeutiques, dès lors qu'elles sont bien employées et par des personnes averties.

Leurs effets soignants sembleraient s'expliquer par l'absorption et la restitution de vibrations dépendant de la structure atomique propre à chacune d'elles.

Je ne m'appesantirai pas sur cet aspect des choses, car cela nécessiterait de longs développements faisant appel à des notions de physique, en particulier à la physique quantique.

J'ai ainsi pu expérimenter certains de ces cristaux et pierres, dans des conditions appropriées, sous forme d'élixir, de disposition dans l'environnement de la personne ou de portage sur le corps (pendentif, collier, bracelet ou tout simplement dans un petit sac de tissu, dans la poche).

Il s'agit d'un bon complément pour la prévention ou le traitement d'un excès d'acidose de bas grade. Cependant, cela ne dispense en aucun cas d'une prévention par l'hygiène de vie, psychologique ou physique, en particulier alimentaire.

Citons, en particulier, pour leur effet basifiant sur l'organisme :

- la variscite
- l'uvavorite
- la malachite
- la zoizite
- le jaspe sanguin, ou héliotrope
- la chiastolite
- la turquoise
- la brochantite
- et la bornite

AUTRES TRAITEMENTS ADJUVANTS

D'autres traitements adjuvants peuvent être utiles en cas d'acidose métabolique chronique de bas niveau :

- En premier lieu pour contribuer à la neutralisation ou à l'élimination des ions acides ;
- En second lieu pour contrebalancer certains effets négatifs de l'acidose, en particulier dans la lutte contre les radicaux libres ou l'inflammation chronique ;
- Et enfin, pour aider les cellules à supporter l'acidose chronique.

Ces mesures adjuvantes font essentiellement appel à des aliments choisis pour leurs vertus antiacides, anti-oxydantes ou pour leur richesse en oligo-éléments et en vitamines.

Elles comprennent aussi des compléments alimentaires et, pour ceux qui adhèrent aux traitements naturels, des médicaments phytothérapeutiques.

Il s'agit :

- Des vitamines du groupe B
- Des autres vitamines et provitamines
- Des oligoéléments
- Des omégas 3 et 6
- Des anti-oxydants

LES VITAMINES DU GROUPE B

Les vitamines du groupe B interfèrent dans de nombreux métabolismes et il a été prouvé que leur carence peut participer, selon les cas, à l'éclosion ou à la pérennisation de tous les troubles dont nous avons parlé plus haut. Il s'agit essentiellement de la vitamine B9 ou acide folique. A moindre degré des vitamines B6 et B12.

La vitaminothérapie B est nécessaire pour une oxydation complète des hydrates de carbone (les glucides). Un régime non carencé en acide folique active la lipolyse par un mécanisme adrénérurgique et augmente la production d'acides biliaires à partir du cholestérol. Il permettrait ainsi la prévention de l'obésité, en particulier chez l'enfant.

La vitamine B9, ou acide folique, mais également les vitamines B12 et B6, baissent le taux d'*homocystéine*, substance qui est impliquée dans les maladies cardiovasculaires et qui intervient dans la prévention de l'hypertension artérielle ou de l'AVC. La supplémentation pour ces indications doit rester modérée car elle est encore controversée.

L'acide folique, vitamine B9, à des doses alimentaires suffisantes, semblerait diminuer la fréquence de certains cancers (prostate, pancréas, colon, sein). Sa carence serait corrélée à un taux élevé de maladies allergiques et d'asthme.

L'acide folique agit en outre sur les récepteurs cérébraux de la sérotonine et de la noradrénaline, ce qui explique son rôle adjuvant dans le traitement de la dépression. Il optimise aussi l'agilité mentale. Il pourrait cependant peut-être augmenter le risque de schizophrénie, ou celui de son apparition chez un sujet prédisposé !

L'acide folique joue par ailleurs de nombreux rôles : sur la fertilité des hommes et des femmes, sur l'équilibration des diabètes traités par insuline, sur la prévention de la survenue d'une dégénérescence de la rétine ou d'une ostéoporose. Il est donné à toutes les femmes enceintes, en prévention de la spina bifida du nourrisson.

LES AUTRES VITAMINES ET PROVITAMINES

La vitamine A joue un rôle ambigu. Un déficit est préjudiciable à un bon équilibre acido-basique. Un excès peut avoir des effets délétères sur certains tissus, en particulier sur l'œil.

On trouve la vitamine A ou rétinol dans presque tous les produits animaux.

Les caroténoïdes sont les précurseurs du rétinol. On les trouve par contre dans les végétaux.

Il existe environ 600 caroténoïdes et on peut citer en particulier la *lutéine*, la *zéaxanthine*, le *lycopène* et la *cryptoxanthine*.

On utilise l'action antioxydante et anti-inflammatoire des deux premiers (*lutéine* et *zéaxanthine*) surtout dans les maladies oculaires et leur prévention : cataracte, DMLA et autres affections de la rétine.

La *zéaxanthine* se trouve dans le maïs et le chou-fleur, le jaune d'œuf, les épinards et le jus d'orange. La *lutéine* se trouve également dans les légumes à couleur jaune ou orange, dans les épinards et l'oseille, et dans les fleurs comestibles (œillet d'Inde). La *lutéine* protège la peau contre les effets des rayonnements ultra-violets.

Le *lycopène* appartient à la famille des carotènes. On le trouve en particulier dans les tomates (surtout cuites), la pastèque, la goyave, la papaye et le pamplemousse. C'est l'antioxydant le plus puissant pour l'élimination de l'oxygène intracellulaire, et c'est un anti-inflammatoire universel.

La *cryptoxanthine* est un caroténoïde contenu dans le jaune d'œuf, le beurre, les pommes, la viande de bœuf, les fleurs, la papaye et le zeste d'orange.

La vitamine C est une vitamine très connue pour son effet antioxydant. Elle est présente dans les fruits et légumes, surtout dans les agrumes, mais aussi dans l'œuf et les abats.

De même, **la vitamine E**, est un antioxydant encore plus puissant. On en trouvera les sources dans le tableau donné en annexe.

La vitamine D a une importance reconnue de plus en plus grande dans de multiples fonctions de notre organisme. Mais son rôle est encore méconnu par la plupart des gens, y compris par de nombreux médecins.

On la connaît essentiellement pour son rôle dans l'absorption intestinale du calcium et dans la fixation de celui-ci dans les os. Il s'agit en effet d'une hormone essentielle pour l'homéostasie de l'os. Mais son action par l'intermédiaire du calcium s'étend à pratiquement tous les fonctionnements cellulaires du corps car ils utilisent presque tous l'ion calcium.

C'est ainsi qu'une carence en calcium a des incidences sur la minéralisation de l'os, bien évidemment, mais aussi sur la coagulation sanguine, sur la contraction musculaire y compris au niveau intestinal et cardiaque, sur le fonctionnement neurologique périphérique et cérébral, sur la trophicité et les qualités de la peau, sur tous les processus immunitaires et de défense du corps contre les infections.

Il est faux de penser, comme on l'a trop longtemps enseigné en faculté de médecine, qu'une brève exposition au soleil des deux mains suffirait à couvrir nos besoins quotidiens en vitamine D. Notre alimentation est en outre largement incapable d'apporter les quantités de vitamine D nécessaires au fonctionnement normal de notre corps. De même, la supplémentation quotidienne recommandée, sous forme de gouttes, est souvent insuffisante (et fastidieuse) pour des enfants en

période de croissance comme pour des vieillards peu exposés au soleil.

Des études montrent en effet que la quasi-totalité de nos populations modernes est désormais en insuffisance, voire en carence, de vitamine D, quelque soit l'âge ! Dans notre expérience personnelle, portant sur l'examen systématique de plusieurs centaines d'adultes de 60 à 95 ans, 95 % étaient en insuffisance de vitamine D, dont plus des deux tiers en carence profonde. Et pourtant, peu nombreux sont nos contemporains qui bénéficient d'une supplémentation régulière de vitamine D à dose suffisante !

LES OLIGO-ELEMENTS

Le zinc est un oligo-élément impliqué dans de nombreuses réactions enzymatiques du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. Il est important dans les réactions de défense immunitaires de notre corps. C'est un préventeur important et un traitement de l'acné. Il intervient également dans le processus de production d'acide par l'estomac.

Le phosphore et **le magnésium** sont indispensables pour le fonctionnement énergétique des pompes de transfert transmembranaire au niveau des cellules. Ils interviennent positivement dans les mécanismes de rétablissement d'un équilibre acido-basique normal.

Le sélénium est un minéral rare, considéré comme un oligo-élément essentiel à notre organisme. Il agit à de nombreux niveaux métaboliques et participe à la lutte contre les radicaux libres. Bien que nous soyons facilement carencés en sélénium, il faut être prudent dans la complémentation de notre alimentation car la dose toxique peut être rapidement atteinte.

LES OMEGAS 3 ET LES OMEGAS 6

Les acides gras omégas 3, 6 et 9 sont des composants essentiels de la membrane cellulaire, en particulier des cellules nerveuses. Ils sont nécessaires à la croissance des cellules. Certains sont dits essentiels (les omégas 3 et 6) car ils ne sont pas ou peu fabriqués par notre organisme. Il faut donc lui en fournir par l'alimentation, ou par les compléments alimentaires si cela est nécessaire. Un tableau est donné en annexe.

Les omégas 3 (dont l'un des précurseurs est en particulier l'*acide linoléique* ou LA) protègent contre les maladies cardio-vasculaires, peut-être contre le diabète et contre certains cancers. Ils ont aussi un effet anti-inflammatoire.

Peu d'aliments courants en contiennent. Il est donc nécessaire de se supplémenter en consommant régulièrement des aliments qui en sont riches ou de le faire par l'intermédiaire de compléments alimentaires (essentiellement certaines huiles du commerce). Les gélules vendues en complément alimentaire ne contiennent le plus souvent qu'une quantité négligeable d'oméga 3 comparé au prix à payer. Une cuillère à café d'huile de colza, de noix, de soja ou surtout de lin apporte bien plus d'oméga 3 et pour un prix jusqu'à dix fois moindre.

Les omégas 6 (en particulier l'*acide alpha-linoléique* ou ALA) ont par contre un effet plutôt pro-inflammatoire.

Ils sont assez présents dans notre alimentation et il n'est pas forcément nécessaire de s'en supplémenter. Là aussi, un apport par une huile riche (colza, noix, pépin de courge) est la meilleure solution rapport qualité/prix. Les industriels se servent indument des omégas 6 comme d'un argument de vente, ce qui est excessif, les aliments simples étant nombreux à en contenir.

Les omégas 9 (en particulier l'*acide oléique*) sont synthétisés par notre organisme. Ils sont donc dits « non essentiels ».

Ils sont très présents dans une alimentation courante qui suffit donc à en assurer les besoins.

Le LA (acide linoléique) et le ALA (acide alpha linoléique) sont présents dans les huiles végétales et les graines, et aussi dans les viandes de certains animaux terrestres ou poissons. Mais leur transformation par notre corps en omégas 3 et 6 est limitée. Il est donc nécessaire d'apporter par l'alimentation de l'EPA (*acide eicosapentaénoïque*) et de la DHA (*acide docosaénoïque*), précurseurs directs des omégas 3 et de l'acide linoléique, lui-même précurseur des omégas 6. On les trouve essentiellement dans les poissons gras, surtout sauvages, dans leur foie et dans leur huile. Les huiles végétales contiennent également des acides gras polyinsaturés, en proportion différente selon le végétal qui les produit.

Notre alimentation française étant carencée en omégas 3, il serait nécessaire de manger au moins deux fois par semaine du

poisson gras sauvage, et de remplacer régulièrement l'huile de tournesol par de l'huile de colza. Eventuellement de se compléter avec des aliments ou des huiles en contenant de grandes quantités.

LES ANTI-OXYDANTS

Les radicaux libres ont des effets très nocifs sur nos cellules par leurs propriétés oxydantes. Ils sont un facteur important de dysfonctionnement et de mort cellulaire et ils sont impliqués dans de nombreuses maladies ainsi que dans les processus de vieillissement.

Les radicaux libres sont produits naturellement par le fonctionnement quotidien du corps, qui développe heureusement des moyens efficaces de lutte contre eux.

Mais ils sont parfois produits en excès par une réaction inflammatoire trop intense ou chronique. Le corps est alors dépassé dans sa lutte pour les neutraliser. L'acidose, directement et par son action inflammatoire, est aussi un facteur de production accrue de radicaux libres.

Les apports d'aliments et de substances anti-oxydantes sont donc utiles et recommandés, tout au long de la vie.

Le curcuma est issu d'une plante aromatique poussant en Asie et dans les pays chauds. La racine de cette plante est connue depuis des millénaires pour ses propriétés antiseptiques et digestives. Son principe actif, la curcumine, a une action anti-inflammatoire démontrée et il est considéré comme un antioxydant encore plus puissant que la vitamine E. La poudre de curcuma est utilisée pour assaisonner certains plats.

La pipérine est un alcaloïde extrait du poivre. Son piquant est intermédiaire entre celui du gingembre (moins piquant) et celui du piment (plus piquant). Ses propriétés sont multiples : antimicrobiennes, anti-inflammatoires, et capacité d'augmenter aussi la biodisponibilité de nombreux nutriments, dont les minéraux et les vitamines.

La bourrache est une plante de nos régions. Elle a été longtemps utilisée pour ses vertus sudorifiques, diurétiques et dans de multiples maladies comme les troubles respiratoires, le diabète, les maladies de la peau et les rhumatismes inflammatoires. Elle contient plusieurs principes actifs (tanins, acide gamma-linoléique, nitrate de potassium et alcaloïdes) qui sont réputés avoir une forte activité anti-

inflammatoire, antiacide et anti-oxydante. On la trouve sous forme de gélules (chères et peu dosées) et surtout dans une huile (plus dosée).

La phosphatidylsérine est un phospholipide, constituant le plus abondant de nos membranes cellulaires, en particulier des cellules neurologiques. Elle a des vertus antiacides. Sa présence est essentielle au bon fonctionnement du cerveau. Or, sa synthèse par l'organisme est complexe et s'épuise avec l'âge, pouvant expliquer le déclin cognitif qui l'accompagne.

Un apport extérieur est donc recommandé. Seules les cervelles d'animaux en sont capables. La lécithine de soja pourrait s'y substituer car elle comporte de la *phosphatidylcholine*, qui en est proche. Mais la lécithine de soja est excessivement chère. On commence à trouver la *phosphatidylsérine* en vente dans certains laboratoires et parapharmacies sur Internet. C'est un produit encore très cher.

La liane exotique appelée « **griffe du chat** » a également une action antiacide, anti-infectieuse, anti-oxydante et anti-inflammatoire. Cette action est attribuée aux sept alcaloïdes qu'elle contient. C'est l'herbe médicinale la plus vendue aux Etats-Unis. Il est difficile de la trouver en France.

Les terpénoïdes de la plante *Boswellia serrata*, arbuste originaire de l'Inde, ont des applications nombreuses. Ils sont surtout réputés pour leur action anti-inflammatoire, y compris dans des affections particulièrement graves comme l'asthme, les rhumatismes inflammatoires, la rectocolite hémorragique et la maladie de Crohn. Dans des essais contrôlés, leur efficacité y dépasse même celle des médicaments anti-inflammatoires traditionnels. Cette action serait liée à l'*acide boswellique* qui induirait l'inhibition des leucotriènes pro-inflammatoires.

Quant à lui, le **houblon** contient certes des tanins et des flavonoïdes, mais il contient surtout des *sesquiterpènes* qui lui confèrent aussi une réelle action anti-inflammatoire et une action anti-oxydante puissante.

En réalité, de très nombreux aliments contiennent des substances anti-oxydantes.

Parmi ces substances on retient surtout la vitamine C, la vitamine E, la vitamine A et les caroténoïdes. Mais certains

contiennent aussi certains glycosides antioxydants, des triterpénoïdes, des lycopènes, des flavonoïdes, du sélénium.

Ces aliments qui les contiennent sont, soit des produits d'origine animale, soit surtout des végétaux : légumes, graines, racines et fruits.

L'alimentation occidentale actuelle ne privilégie malheureusement pas ces aliments qui sont coûteux, ou de piètre qualité en raison de leur mode de production ou de préparation. Cela explique l'insuffisance fréquente d'aliments antioxydants chez la plupart d'entre nous. Un tableau joint en annexe renseigne sur les sources et les effets de ces divers nutriments.

Depuis une vingtaine d'années, **l'acide lipoïque** a été reconnu comme étant le meilleur antioxydant connu.

Il est synthétisé en faible quantité par le foie. Comme il n'est apporté qu'en petite quantité par les épinards et les brocolis, la viande de bœuf et les rognons et cœurs de bœuf, il doit donc être donné à titre complémentaire sous forme de comprimés.

Il a une action provitamine B et une action de neutralisation des radicaux libres. Il réduit ainsi l'oxydation des cellules. Il permet aussi la régénération de nombreux antioxydants, dont la vitamine E et il augmente le taux de glutathion intracellulaire.

Permettant de protéger l'ADN contre l'oxydation, il facilite aussi sa réparation.

On lui connaît beaucoup d'autres actions bénéfiques : la chélation (neutralisation et élimination) des métaux lourds, du fer et du cuivre. Il active aussi la réduction des phénomènes de glycation (modification structurale des molécules ce qui accélèrent le vieillissement). Par son action de neutralisation du stress oxydatif, il participe à la prévention de l'athérosclérose.

Il joue aussi un rôle important dans la baisse de l'insulinorésistance dans le diabète, et il assure la protection du cristallin de l'œil ou celle du tissu nerveux contre le stress oxydatif, que ce stress soit naturel ou provoqué par un accident vasculaire cérébral par exemple.

Produit déjà ancien, il est vendu sur Internet. Il reste encore onéreux.

LE PROBLEME DE L'ACIDE PHYTIQUE

De nombreux aliments contiennent de l'acide phytique. C'est une biomolécule composée d'inositol (qui appartient au groupe des vitamines B : c'est la vitamine B7) et de phosphore minéral.

Il a la propriété d'inhiber l'absorption intestinale de certains cations comme le calcium, le fer, le zinc (et par là-même le cuivre) et le magnésium. Cela lui confère (en théorie) des propriétés déminéralisantes, mais qui sont heureusement le plus souvent compensées par une alimentation riche et variée.

L'acide phytique est contenu dans les graines et les céréales (surtout leurs enveloppes). Il existe cependant un moyen de le neutraliser lors de la préparation de ces aliments.

La fermentation des céréales (par exemple dans le pain au levain) entraîne une légère acidification, laquelle neutralise l'acide phytique et commence la digestion du gluten.

Ce sont les céréales complètes qui contiennent le plus d'acide phytique. Elles doivent être trempées pendant deux heures pour le neutraliser. L'avoine, quant à lui, doit être cuit ou germé.

Les légumineuses (haricots secs, lentilles, pois cassés) doivent, elles aussi, être trempées durant deux heures dans une eau légèrement acidifiée par du citron, pour neutraliser l'acide phytique qu'elles contiennent.

En règle générale, la germination produit l'alcalinisation des céréales et la transformation de l'amidon en sucres simples, la transformation des graisses en acides gras simples et la transformation des protéines végétales en acides aminés. Elle augmente aussi la teneur en vitamines et en oligoéléments.

PAR AILLEURS

Le petit lait doit être consommé frais, dès sa confection. Il est alors légèrement alcalinisant. Sinon il devient acide et acidifiant. Sauf s'il est en poudre ou en granulés.

La glutamine est un acide aminé présenté dans certains compléments alimentaires proposés aux sportifs. Elle peut être ajoutée à un repas si cela est fait en quantité mesurée. Cet acide aminé serait susceptible de neutraliser en partie l'acidité ambiante par la fixation entre eux des ions H^+ et par la facilitation de la formation de molécules d'ammoniac NH_4 qui seront éliminées par les reins.

Mais un excès de glutamine a d'autres multiples inconvénients...

CONCLUSION

De nombreux troubles de la santé demeurent actuellement sans explication officiellement reconnue.

Ces troubles ne sont pas sans importance au plan individuel car il s'agit de douleurs rebelles, de fatigue chronique, de surcharge pondérale, de maladies cardiovasculaires, de maladies cutanées ou digestives, de l'ostéoporose et de troubles articulaires, de maladies oculaires, neurologiques ou allergiques.

Les patients et de nombreux médecins les observent pourtant avec un certain fatalisme.

Ces troubles ne sont pas non plus sans importance sur le plan de la Santé Publique car ils pourraient concerner plusieurs dizaines de millions de personnes en France. Et leur prise en charge par la médecine conventionnelle est extrêmement coûteuse, tout en demeurant peu ou non efficace et parfois non sans conséquence fâcheuse.

En l'absence de diagnostic étiologique précis et argumenté, la médecine classique se borne en effet à opposer à ces troubles un traitement qui reste le plus souvent purement symptomatique, c'est-à-dire qu'il ne fait que tenter de calmer le symptôme (avec plus ou moins de succès), sans apporter aucune guérison.

Loin de tourner le dos à la médecine conventionnelle, qui demeure dans de nombreux cas incontournable, il y a la place pour une autre approche. Cette approche est complémentaire. Elle repose désormais sur des données de physiopathologie peu discutables.

Cette approche met en avant un dérèglement minime de l'équilibre acido-basique, capable d'expliquer raisonnablement la survenue de ces troubles. Elle permet de proposer alors un traitement curatif ainsi qu'une prévention efficace.

Un faisceau d'arguments cliniques, l'absence d'autre explication rationnelle, quelques examens biologiques simples permettent d'évoquer ce trouble métabolique.

Le traitement de ce trouble métabolique, quand il est repéré, est simple et peu coûteux. Il repose sur quelques modifications du mode de vie (régime alimentaire et activité physique), et sur l'absorption de quelques médicaments qui ne sont le plus souvent que des compléments ou des mesures alimentaires.

La prévention d'une rechute éventuelle exige une implication du patient dans sa guérison.

Elle comporte en effet le retour à une hygiène de vie composée d'une activité physique régulière et de la gestion du stress, de précautions alimentaires peu contraignantes et qui permettent de manger de tout si est respecté un certain équilibre entre les aliments, d'une éventuelle complémentation alimentaire peu coûteuse, de l'arrêt du tabac et de la normalisation ou de la stabilisation du poids.

Reste à nos décideurs administratifs et politiques, à nos autorités médicales et savantes de faire le pas et de se pencher sans préjugés sur l'hypothèse du déséquilibre acido-basique, d'expérimenter son rôle sans arrière-pensée et en dehors de la pression économique des industries agro-alimentaires et des laboratoires pharmaceutiques.

Nous y gagnerions tous.

ANNEXES

TABLEAU DES COEFFICIENTS PRAL DES ALIMENTS

Le PRAL (pour « potential renal acid load ») est un indicateur qui permet d'indiquer la charge acide rénale potentielle d'un aliment pour 100 grammes de celui-ci. Il renseigne donc en théorie sur le pouvoir acidifiant ou alcalinisant d'un aliment.

Ce pouvoir acidifiant ou alcalinisant est représenté par la charge acide urinaire produite par la digestion de cet aliment, calculée en milliéquivalent (mEq).

Au-dessus de zéro, il s'agit donc d'un aliment dont la digestion produit des résidus acides. Plus le chiffre est élevé et plus le résidu acide est important. C'est ainsi que de + 0,1 à + 4,1, l'aliment est peu acidifiant, alors qu'il l'est modérément entre + 4,2 et + 8,7. Au-dessus de + 8,8, l'aliment est fortement acidifiant (en gras dans les tableaux).

A zéro, il s'agit d'un aliment produisant des résidus neutres.

En dessous de zéro, il s'agit d'un aliment produisant des résidus basiques, c'est-à-dire alcalins. Là aussi, plus le chiffre est élevé et plus le pouvoir alcalinisant est fort.

En principe, les aliments riches en protéines (viandes, poissons, laitages) sont fortement acidifiants, ainsi que, à un moindre degré, les produits céréaliers transformés (pains, pâtes, céréales industrielles). A l'opposé, les fruits et légumes sont en général alcalinisants.

Un régime alimentaire équilibré doit permettre de manger de tout. Respecter un bon équilibre acide-base le permet. Mais il est bon de maîtriser la charge acide générée par notre alimentation. Il suffit pour cela de limiter au tiers de la portion alimentaire de chaque repas (en grammes) la part des produits acidifiants, et d'accorder les deux tiers restants aux légumes et aux fruits.

Le calcul du PRAL a cependant ses limites.

En effet, la plupart des aliments disponibles sont des aliments complexes composés de différents nutriments acidifiants ou alcalinisants. Le PRAL moyen de ces aliments complexes se situe alors aux alentours de + 4 à + 6. Ce qui en fait tout de même des aliments fort convenables en ce qui concerne la production d'ions acides lors de leur digestion par notre organisme. Il est évident ; cependant, qu'il s'agit d'une moyenne et que seul un régime équilibré réussit cette moyenne. Ce sont les régimes déséquilibrés, en particulier ceux qui comprennent trop de produits d'origine animale, qui sont les plus acidifiants.

D'autre part, il n'est pas question de transformer la préparation de chaque repas en une opération de pesée de chacun des aliments qui le constitue. Avec un peu d'habitude, il deviendra facile de discerner au premier coup d'œil les aliments de façon à équilibrer votre repas avec 70 % d'aliments plutôt alcalinisants et 30 % d'aliments plutôt acidifiants.

UN EXEMPLE

Un repas de midi constitué de carottes râpées avec une vinaigrette (50 grammes), un steak de bœuf (100 grammes), des frites (150 grammes), des haricots verts (50 grammes), du pain (30 grammes), du beurre (10 grammes), du gouda (30 grammes), une poire (150 grammes), avec eau (25 cl), vin (25 cl) et un café sucré représente un PRAL total de + 5,86 : Le PRAL de chaque catégorie d'aliment serait :

Carottes : $- 5,71 \times 0,5 = - 1,14$
Vinaigrette : $- 0,17 \times 0,1 = - 0,017$
Steak : $+ 13,04 \times 1 = + 13,04$
Frites : $- 8,85 \times 1 = - 8,85$
Haricots verts : $- 5,24 \times 0,5 = - 2,62$
Gouda : $+ 20,26 \times 0,3 = + 6,75$
Poire : $- 2,20 \times 1,5 = - 1,42$
Pain blanc : $+ 4,16 \times 0,3 = + 1,38$
Beurre : $+ 0,44 \times 0,1 = + 0,044$
Eau : $- 0,05 \times 0,25 = - 0,012$
Vin : $- 2,18 \times 0,25 = - 0,59$
Café sucré : $- 4,20 \times 0,6 = - 0,7$

Soit un indice des PRAL négatif de 15,35 contre un indice des PRAL positif de 21,21. Le solde de + 5,86 correspond à un PRAL très

légèrement acidifiant et en conséquence à un repas assez équilibré sur le plan acido-basique.

Il l'est aussi sur le plan calorique (environ 990 calories) comme sur celui de l'apport en fibres et en vitamines. Mais il l'est moins au niveau de la répartition calorique des différents nutriments : glucides 46 %, protéides 15 %, lipides 39 %. Vous gagneriez à supprimer le beurre. Par contre, vous pourriez augmenter un peu votre part de frites, de pain ou terminer sur un petit gâteau.

Votre repas serait par contre très déséquilibré sur le plan acido-basique (comme sur le plan calorique) si votre steak pesait 150 voire 200 grammes, si vous ne mangiez pas de haricots verts mais une demie baguette de pain (100 grammes) ou si vous vous serviez un plateau de fromages (3 fois 30 grammes).

En ce qui concerne le petit déjeuner, imaginons que vous prépariez un bol de 250 ml de café au lait sucré, avec quatre biscottes, 20 grammes de beurre et 20 grammes de confiture.

L'indice PRAL de ce repas serait de + 8,05. En détail, le PRAL de chaque catégorie d'aliments serait :

Café : $- 0,96 \times 0,1 = - 0,1$

Lait : $+ 0,14 \times 2,5 = + 0,35$

Biscottes : $+ 10,00 \times 0,8 = + 8,00$

Beurre : $+ 0,44 \times 0,2 = + 0,1$

Confiture : $- 1,5 \times 0,2 = - 0,3$

Ce PRAL total est fortement acidifiant. Ce petit déjeuner est désastreux car il est en outre très déséquilibré sur le plan calorique (300 calories seulement) comme sur le plan nutritionnel (proportionnellement trop de sucres et seulement des sucres rapides, peu de protéines, quasiment pas de lipides, pas de fibres, vitamines peu variées).

Vous gagneriez à diminuer biscottes et beurre, les remplacer par du pain complet ou blanc, introduire un fruit, de la salade ou une tomate, un morceau de jambon ou un blanc d'œuf.

Les tableaux ci-après proposent une liste non exhaustive des principaux aliments avec leur coefficient PRAL (soit positif, soit négatif) évalué pour 100 grammes ingérés. Ces aliments sont rangés par catégories, à l'intérieur desquelles ils sont classés par ordre alphabétique.

En gras, vous trouverez les aliments qui ont un PRAL défavorable (supérieur à + 4) voire très défavorable avec un PRAL supérieur à + 8 (il s'agit essentiellement des viandes, des poissons et de certains laitages).

Attention ! Les chiffres sont donnés pour 100 grammes. Si certains aliments ont des PRAL négatifs impressionnants, considérez que le café en poudre et le poivre ou le persil, par exemple, ne pèsent pas lourd dans l'assiette...

Au total, le PRAL est un indicateur assez fiable de la valeur « acidogène » de notre alimentation quotidienne.

Rappelons qu'il garde cependant ses limites. Il n'est pas nécessaire de tomber dans la névrose obsessionnelle du calcul répété de la charge acide de chaque assiette.

Un peu de bon sens, d'habitude et un simple coup d'œil suffit rapidement à évaluer ce qu'il est raisonnable et sain de manger à chaque repas et chaque jour.

BOISSONS	PRAL négatif	PRAL positif
Betterave (jus)	- 3,90	
Bière blonde	- 0,11	
Bière brune	- 0,50	
Bière à la pression	- 0,04	
Boisson aux agrumes	- 0,96	
Café	- 0,96	
Café décaféiné	- 1,20	
Café expresso	- 1,20	
Café instantané (100 g poudre)	- 64,5	
Capuccino	- 0,87	
Carotte (jus)	- 4,80	
Citron (jus)	- 2,50	
Champagne	- 1,02	
Chocolat chaud	- 4,41	
Cidre brut	- 2,49	
Cidre doux	- 2,43	
Coca cola		+ 0,42
Cola allégé		+ 0,27
Cola décaféiné		+ 0,42
Cocktail au rhum	-1,34	
Daiquiri	- 0,32	
Gin	0	
Jus d'ananas (sans ajout de sucre)	- 5,20	
Jus de tomate	- 2,80	
Jus d'orange	- 3,60	
Jus de fruit de la passion	- 5,66	
Jus de mandarine	- 3,42	
Jus de pamplemousse	- 3,07	
Jus de citron	- 2,44	
Jus de pomme	- 2,38	
Jus de raisin	- 2,47	
Lait de noix de coco	- 1,61	
Lait de riz	- 1,69	
Lait de soja		+ 0,48
Limonade	- 0,13	
Moka	- 0,80	
Nectar de papaye	- 0,78	
Nectar de pêche	- 0,65	
Nectar de poire	- 0,25	
Pastis	- 0,04	
Rhum		+ 0,14
Saké	- 0,28	
Sirop d'agave	0	
Sirop de maïs	- 0,96	
Sirop d'érable	- 5,45	
Sirop de grenadine	- 0,62	

BOISSONS	PRAL négatif	PRAL positif
Soda à l'orange	- 0,10	
Thé noir	- 0,30	
Thé vert	- 0,30	
Tisane	- 0,24	
Vin blanc	- 1,49	
Vin blanc mousseux	- 1,02	
Vin doux	- 1,82	
Vin rosé	- 1,79	
Vin rouge	- 2,18	
Vodka		+ 0,16
Whisky		+ 0,11

EAUX	PRAL négatif	PRAL positif
Arvie (pH)	- 23,50	
Badoit (pH)	- 10,15	
Contrexéville (pH)		+ 3,19
Cristalline (pH 6.5) selon région		+ 1,00
Cristalline (pH 7.5) selon région	- 1	
Eau du robinet (pH variable)	- 0,05	
Evian (pH)	- 1,64	
Hépar (pH)		+ 4,35
Perrier (pH)	- 1,59	
Quézac (pH)	- 14,73	
Rozana (pH)	- 9,83	
Salvetat (pH)	- 3,57	
San Pellegrino (pH)		+ 0,58
Vittel (pH)	- 0,49	
Volvic (pH)	- 0,50	

CEREALES, FARINES, PAINS ET PATES	PRAL négatif	PRAL positif
Allbran Kellogs		+ 7,69
Avoine		+ 13,31
Avoine (son) cuit		+ 2,87
Biscotte de blé		+
Biscotte au seigle		+ 3,30
Biscuit au blé		+ 3,30
Biscuit d'avoine		+ 3,82
Blé soufflé		+ 4,39
Blé (son)		+ 3,44
Brioche		+ 5,51
Bulgur cuit		+ 0,60
Céréales nesquik		+ 1,70
Corn flakes		+ 2,69

Couscous (seul)		+ 1,14
CEREALES, FARINES, PAINS ET PATES	PRAL négatif	PRAL positif
Crêpe maison		+ 2,98
Croissant		+ 4,53
Croutons nature		+ 5,69
Epeautre		+ 10,16
Farine de blé à gâteau		+ 4,36
Farine de blé pour pain		+ 6,51
Farine de blé complète		+ 6,98
Farine de blé avec levure		+ 19,37
Farine de maïs		+ 4,34
Farine de pis chiche		+ 0,07
Farine de riz blanc		+ 3,91
Farine de riz brun		+ 6,89
Farine de sarrazin	- 0,52	
Farine de seigle		+ 2,86
Fénu grec (graines)	- 1,20	
Fèves	- 0,27	
Fèves de soja	- 2,87	
Flocons d'avoine	- 1,52	
Flocons de maïs		+ 2,47
Galette de maïs		+ 3,27
Galette de riz		+ 7,70
Gaufrettes		+ 3,75
Germes de soja rôtis	- 5,75	
Graines de courge rôties		+ 28,15
Graines de sésame grillées	- 0,17	
Graines de tournesol grillées		+ 36,87
Graines de tournesol séchées		+ 12,07
Lin (graines)		+ 3,18
Lupin cuit		+ 5,15
Maïs (croustilles)		+ 3,47
Maïs (féculé)		+ 0,44
Maïs soufflé		+ 0,78
Manioc	- 4,78	
Millet cuit		+ 2,93
Muesli		+ 3,84
Nouilles chinoises (blé)		+ 5,93
Nouilles de riz		+ 0,97
Orge cuit		+ 0,44
Pain aux céréales		+ 4,57
Pain au levain		+ 4,15
Pain au son		+ 3,32
Pain de seigle		+ 3,81
Pain blanc de blé		+ 4,16
Pain complet		+ 1,8
Pain d'épices		+ 2,33
Pain italien		+ 4,10

Pâte feuilletée		+ 3,97
CEREALES, FARINES, PAINS ET PATES	PRAL négatif	PRAL positif
Pâtes		+ 2,78
Pâtes aux œufs		+ 3,58
Pâtes complètes		+ 4,01
Pavot (graines grillées)	- 1,88	
Pignons		+ 8,71
Pita		+ 3,73
Pop corn		+ 1,39
Quinoa	- 0,19	
Rice Krispies		+ 5,22
Riz blanc		+ 1,61
Riz blanc glutineux		+ 0,92
Riz brun		+ 1,05
Riz précuit		+ 1,7
Riz sauvage		+ 2,00
Sablé		+ 3,99
Sarrasin grillé		+ 4,86
Semoule de blé		+ 5,90
Semoule de maïs		+ 3,49
Smacks Kellogs		+ 4,13
Spaghetti		+ 3,13
Spaghetti complète		+ 4,01
Tapioca	- 0,01	
Tarte aux pommes		+ 0,13
Tofu		+ 1,74
Tortilla nature		+ 2,59
Tournesol (graines)		+ 36,37

LEGUMES	PRAL négatif	PRAL positif
Ail cuit	- 1,7	
Ail en poudre	- 2,01	
Algue agar crue	- 6,74	
Algue Komba (varech)	- 4,82	
Algue verte	- 6,74	
Algue nori	- 3,45	
Aneth frais	- 15,45	
Aneth (graines)	- 33,19	
Anis (graines)	- 18,17	
Artichaut cru	- 4,97	
Artichaut cuit	- 4,67	
Asperge en conserve	- 1,75	
Asperge fraiche	- 2,19	
Aubergine	- 1,99	
Avocat	- 8,19	
Bambou (pousse)	- 9,94	

Basilic poudre	- 85,36	
LEGUMES	PRAL négatif	PRAL positif
Basilic frais	- 10,01	
Betterave	- 3,13	
Bette	- 12,38	
Brocoli	- 3,57	
Câpres	- 0,69	
Cardamone	- 22,37	
Cardon	- 9,06	
Carotte crue	- 5,71	
Carotte cuite	- 4,10	
Céleri cru	- 5,04	
Cèleri cuit	- 5,46	
Céleri rave cru	- 2,39	
Céleri rave cuit	- 1,37	
Cerfeuil	- 92,40	
Champignon frais	- 1,4 à 3,58	
Champignon de Paris cru	- 2,20	
Champignons Paris (conserves)		+ 0,12
Champignon Enoki	- 3,09	
Champignon Shiitaké	- 1,02	
Chips	- 18,43	
Chou cavalier cru	- 4,10	
Chou cavalier cuit	- 2,63	
Chou gras frais	- 9,67	
Chicorée	- 2,0	
Chou chinois	- 3,22	
Chou vert frisé	- 8,34	
Chou de Bruxelles	- 4,32	
Chou rave cru	- 5,62	
Chou rave cuit	- 5,41	
Chou-fleur cru	- 4,44	
Chou fleur cuit	- 1,34	
Chou rouge cru	- 4,29	
Chou cuit	- 4,53	
Choucroute en conserve	- 3,11	
Choucroute fraîche cuite	- 3,38	
Citrouille	- 3,43	
Cœur de palmier	- 31,92	
Concombre	- 2,43	
Coriandre fraîche	- 9,67	
Cornichon au vinaigre		+ 0,09
Courgette cuite	- 4,26	
Choucroute	- 3,38	
Cœur de palmier	- 1,82	
Cornichon	- 0,20	
Courge	- 8,68	
Courge (graines grillées)		+ 28,15

Cresson cru	- 10,68	
LEGUMES	PRAL négatif	PRAL positif
Cresson cuit	- 6,18	
Cresson de fontaine cru	- 5,69	
Daikon (radis oriental)	- 4,39	
Echalote crue	- 4,60	
Endive	- 3,54	
Epinard à la crème	- 0,10	
Epinard congelé	- 6,65	
Epinard cru	- 11,64	
Epinard en conserve	- 5,15	
Epinard frais cuit	- 10,29	
Fenouil	- 7,90	
Fève	- 0,27	
Flageolet		+ 0,77
Flocons d'avoine	- 1,52	
Frites	- 8,85	
Haricot beurre		+ 1,70
Haricot de Lima	- 2,66	
Haricot blanc frais	- 2,68	
Haricot blanc en conserve	- 0,69	
Haricot mungo cru	- 0,36	
Haricot mungo cuit	- 0,61	
Haricot rose	- 2,49	
Haricot rouge	- 1,36	
Haricot vert	- 5,24	
Igname	- 12,18	
Lait de soja	- 0,80	
Laitue	- 2,50	
Laitue pommée	- 2,20	
Laitue romaine	- 4,27	
Lentille		+ 2,15
Macédoine de légumes	- 1,59	
Mâche	- 7,86	
Maïs doux	- 1,79	
Maïs en conserve	- 1,07	
Manioc	- 4,78	
Miso (soja fermenté)	+ 5,21	
Navet	- 3,25	
Oignon vert cru	- 4,99	
Oignon jaune cru	- 2,12	
Oignon cuit	- 2,10	
Olive noire	- 0,89	
Olive verte	- 1,19	
Panais	- 5,74	
Patate douce bouillie	- 3,19	
Patate douce en conserve	- 4,79	
Pâtisson	- 2,09	

Pépin de courge		
LEGUMES	PRAL négatif	PRAL positif
Pissenlit cuit	- 4,78	
Pissenlit cru	- 7,94	
Petit pois en conserve		+ 0,75
Petit pois congelé		+ 1,45
Petit pois frais	- 0,10	
Petit pois, carotte	- 1,01	
Poireau cru	- 3,25	
Poireau cuit	- 1,56	
Pois cassé	- 0,97	
Pois chiche		+ 2,56
Pois cajou	- 2,10	
Pois mange-tout	- 2,62	
Pois pigeon	- 3,86	
Poivron jaune	- 3,53	
Poivron vert	- 2,75	
Pomme de terre à l'eau avec peau	- 6,09	
Pommes de terre à l'eau sans peau	- 5,19	
Pommes de terre sautées	- 9,13	
Pommes de terre en salade	- 3,24	
Pommes de terre rissolées	- 3,62	
Pomme de terre en purée	- 4,84	
Radis	- 4,40	
Raifort	- 9,73	
Ratatouille	- 4,17	
Roquette	- 7,86	
Rutabaga	- 5,36	
Salade frisée (chicorée)	- 3,14	
Salsifis	- 3,61	
Scarole	- 6,01	
Shiitake cuit	- 1,02	
Shiitaké séché (champignon)	- 20,22	
Soja (germes)	- 0,61	
Tofu	- 0,80	
Tomate en conserve	- 4,66	
Tomate en purée	- 7,76	
Tomate confite	- 27,96	
Tomate rouge	- 3,71	
Tomate verte	- 3,09	
Topinambour	- 5,77	
Varech	- 4,82	
Wakamé (fougère de mer)	- 1,34	

VIANDES ET ABATS	PRAL négatif	PRAL positif
Abats (foie)		+ 14,2
Agneau (épaule)		+ 13,16
Autruche		+ 11,58
Bacon		+ 12,26
Bacon de dinde		+ 22,36
Bacon grillé		+ 25,00
Bœuf (rôti)		+ 4,63
Bœuf (faux filet)		+ 12,74
Bœuf haché cru		+ 7,72
Bœuf haché cuit		+ 11,29
Bœuf		+ 13,04
Bœuf pour pot au feu		+ 14,52
Bœuf (longe)		+ 14,48
Bison		+ 13,31
Boudin		+ 4,26
Brochette d'agneau		+ 14,04
Brochette d'abats		+ 22,50
Canard rôti		+ 10,23
Cervelle de bœuf		+ 12,50
Cervelle d'agneau		+ 18,27
Caille		+ 14,49
Cervelas		+ 6,72
Chapon rôti		+ 17,13
Cheval		+ 14,21
Chevreuril		+ 15,41
Chipolata		+ 8,86
Chorizo		+ 8,43
Côte d'agneau		+ 12,55
Cœur d'agneau		+ 16,88
Cœur de bœuf		+ 18,14
Cœur de porc		+ 7,10
Corned-beef		+ 14,01
Côte de veau		+ 12,12
Côte de bœuf		+ 11,16
Côte de porc		+ 7,90
Dinde		+ 9,90
Dinde (blanc)		+ 14,75
Dinde (cuisse)		+ 14,13
Dinde (roulé)		+ 11,22
Emeu		+ 15,63
Foie d'agneau		+ 20,20
Faisan		+ 15,50

Foie de bœuf		+ 24,62
Foie de porc		+ 18,02
Foie gras		+ 6,57
Fromage de tête		+ 6,89
Gésier de poulet		+ 17,83
Gigot d'agneau		+ 13,61
Grenouille (cuisses)		+ 8,36
Grisons (viande des)		+ 15,74
Hamburger		+ 5,89
Hot Dog		+ 5,14
Jambon blanc		+ 6,88
Jambon haché		+ 6,71
Jambon fumé		+ 12,22
Jambon de dinde		+ 9,87
Langue de bœuf		+ 10,50
Lapin mijoté		+ 16,17
Lapin rôti		+ 15,13
Lard cru		+ 5,47
Lardon cuit		+ 11,27
Lardon fumé		+ 8,59
Lièvre		+ 18,71
Longe de porc		+ 11,42
Kangourou		+ 11,11
Merguez		+ 5,82
Mortadelle		+ 5,22
Oie rôtie		+ 14,67
Pâté de foie		+ 10,21
Pied de porc		+ 17,43
Pigeon		+ 13,32
Pintade		+ 12,36
Poulet (cordon bleu)		+ 6,33
Poulet rôti		+ 15,44
Poulet rôti (cuisse)		+ 13,68
Porc (fromage de tête)		+ 6,89
Porc		+ 7,90
Porc (épaule)		+ 8,15
Porc (rôti)		+ 13,35
Porc haché		+ 12,44
Poulet fumé (pilon)		+ 8,67
Queue de porc		+ 6,41
Rillettes		+ 8,27
Ris de veau		+ 24,50
Rognon d'agneau		+ 19,83
Rognon de bœuf		+ 21,22
Rognon de porc		+ 17,69
Rognon de veau		+ 17,83
Sanglier		+ 9,60
Salami cuit		+ 7,72

VIANDES ET ABATS	PRAL négatif	PRAL positif
Salami de bœuf		+ 6,63
Salami de dinde		+ 11,71
Salami sec		+ 11,6
Saucisse de Bologne		+ 6,73
Saucisse de dinde		+ 12,09
Saucisse de Francfort		+ 6,70
Saucisse de Morteau		+ 9,66
Saucisse de Strasbourg		+ 9,03
Saucisse de Toulouse		+ 8,88
Saucisse de veau		+ 7,00
Saucisse fumée		+ 6,10
Saucisson		+ 2,19
Saucisson de bœuf		+8,21
Saucisson de Bologne		+ 6,23
Saucisson de bière (bœuf)		+ 5,28
Saucisson de bière (porc)		+ 5,03
Saucisson de foie		+ 10,54
Saucisson fumé de porc		+ 8,93
Thymus de bœuf		+ 14,69
Veau (blanquette)		+ 8,28
Veau (cervelle)		+ 12,54
Veau (cœur)		+ 18,77
Veau (côte)		+ 12,12
Veau (escalope)		+ 18,89
Veau (foie)		+ 23,18
Veau gras		+ 4,96
Veau haché		+ 11,05
Veau (langue)		+ 14,82
Veau maigre		+ 16,74
Veau (palette)		+ 16,94
Veau (rognon)		+ 22,32

POISSONS, CRUSTACES ET DIVERS	PRAL négatif	PRAL positif
Aiglefin		+ 10,57
Anchois		+ 7,25
Anguille		+ 13,49
Araignée de mer		+ 10,09
Bar		+ 11,29
Barbue sauvage		+ 10,53
Barbue d'élevage		+ 10,70
Bigorneau		+ 5,88
Brochet		+ 13,59
Cabillaud		+ 7,10
Calmar		+ 10,72
Carpe		+ 20,22

POISSONS, CRUSTACES ET DIVERS	PRAL négatif	PRAL positif
Caviar		+ 10,05
Colin		+ 11,43
Congre		+ 10,03
Coquille St Jacques		+ 8,51
Crabe rouge		+ 7,79
Crabe (beignet)		+ 12,04
Crevette grise		+ 10,10
Crevette panée ou en beignet		+ 9,77
Crevette rose		+ 15,5
Cuisse de grenouille		+ 8,36
Ecrevisse		+ 10,98
Eperlan		+ 11,69
Escargot		+ 3,30
Espadon		+ 16,20
Esturgeon		+ 11,14
Esturgeon fumé		+ 16,28
Flétan		+ 7,97
Flétan noir		+ 8,66
Foie de morue		+ 7,23
Haddock		+ 6,80
Hamburger de poisson		+ 4,46
Hareng cru		+ 9,09
Hareng fumé		+ 12,39
Hareng grillé		+ 11,57
Hareng mariné		+ 7,59
Homard		+ 7,79
Homard (pâté)		+ 15,87
Huître		+ 3,37
Huître frite		+ 4,88
Langouste		+ 14,90
Lingue bleue		+ 8,45
Maquereau frais		+ 5,13
Maquereau conserve		+ 10,83
Merlan et lieu		+ 9,87
Mérou		+ 6,25
Morue de l'Atlantique		+ 9,89
Morue fraîche		+ 4,31
Morue fumée		+ 8,12
Morue salée		+ 29,78
Moules crues		+ 5,18
Moules cuites		+ 15,19
Mulet		+ 10,31
Œufs de poissons		+ 26,10
Ormeau cru		+ 8,51
Ormeau frit		+ 9,75
Palourde crue		+ 5,08
Palourde cuite		+ 10,17

POISSONS, CRUSTACES ET DIVERS	PRAL négatif	PRAL positif
Palourde (beignet)		+ 5,89
Perche		+ 11,81
Pétoncle		+ 10,95
Poisson bâtonnet (colin ou lieu)		+ 7,97
Poissons panés (lieu)		+ 5,93
Poulpe		+ 8,77
Quenelle poisson au naturel		+ 1,16
Sardine		+ 13,50
Sardine à l'huile		+ 15,88
Sardine à la sauce tomate		+ 12,60
Saumon rose en conserve		+ 36,25
Saumon rouge en conserve		+ 36,43
Saumon rose frais		+ 13,67
Saumon rouge frais		+ 14,82
Saumon		+ 7,59
Seiche		+ 20,10
Sole		+ 13,57
Surimi		+ 14,29
Thon en conserve au naturel		+ 12,71
Thon frais		+ 14,13
Thon blanc à l'huile		+ 14,95
Thon rouge à l'huile		+ 20,46
Thon rouge frais cuit		+ 18,14
Tourteau	- 0,02	
Truite sauvage		+ 9,85
Truite d'élevage		+ 10,52
Truite saumonée		+ 11,89
Turbot		+ 7,80

SOUPES	PRAL négatif	PRAL positif
Bouillon de poulet		+ 0,11
Soupe aux asperges en sachet	- 0,38	
Soupe aux champignons en sachet	- 0,51	
Soupe de légumes		+ 0,16
Soupe de pâtes		+ 0,48
Soupe minestrone	- 3,09	
Soupe minestrone en sachet	- 1,34	
Soupe de poireaux en sachet	- 0,14	
Soupe de poulet et nouilles		+ 0,48
Soupe de pois cassés		+ 0,81
Soupe de tomates en sachet	- 1,34	

PLATS PREPARES	PRAL négatif	PRAL positif
Aile de poulet rôtie		+ 14,28
Blanc de dinde rôti		+ 4,40
Blanquette de veau		+ 8,28
Bœuf bourguignon		+ 8,31
Bœuf oriental, légumes et riz		+ 2,60
Bœuf rôti		+ 4,63
Bouchée à la reine		+ 2,31
Boudin		+ 4,26
Burrito au fromage et boeuf		+ 0,35
Canard rôti		+ 10,23
Cassoulet		+ 1,43
Chapon rôti		+ 17,13
Chausson à la viande		+ 2,11
Chili con carne		+ 0,56
Choucroute		+ 1,25
Cordon bleu		+ 6,33
Corned beef		+ 14,01
Couscous viande		+ 2,34
Crevette panée cuite		+ 11,91
Croissant au jambon		+ 5,45
Croquette de dinde panée		+ 10,50
Croque monsieur		+ 6,89
Cuisse de poulet bouillie		+ 12,63
Cuisse de poulet rôtie		+ 13,68
Dinde rôtie		+ 14,13
Epaule de porc rôtie		+ 11,56
Friand à la viande		+ 2,04
Falafel (pois chiche, croquette)	- 1,59	
Fondue savoyarde		+ 9,30
Gigot rôti		+ 13,16
Gratin de pommes de terre	- 3,78	
Hachis Parmentier		+ 0,69
Hamburger		+ 5,89
Hamburger au fromage		+ 5,63
Hareng grillé		+ 11,67
Hot dog		+ 7,14
Langue de bœuf en conserve		+ 11,59
Lapin rôti		+ 15,53
Lasagnes		+ 2,87
Longe de porc braisée		+ 11,42
Nem	- 0,39	
Oie rôtie		+ 14,67
Ormeau frit		+ 9,75
Paella		+ 2,52
Pain à la viande de bœuf		+ 2,60
Pain à la viande de porc		+ 4,41
Pain au bœuf et olives		+ 2,33

PLATS PREPARES	PRAL négatif	PRAL positif
Palourde cuite		+ 10,17
Pâté en croute		+ 7,26
Pilon de poulet frit		+ 8,67
Pizza à la viande et légumes		+ 5,21
Pizza au fromage		+ 5,58
Pizza aux trois fromages		+ 7,22
Pizza aux légumes		+ 4,90
Pizza aux poivrons		+ 6,41
Poisson farci		+ 1,76
Poivron farci au bœuf		+ 1,76
Pot au feu		+ 4,78
Potée auvergnate		+ 2,02
Poulet pané frit		12,02
Quenelle		+ 1,16
Quiche lorraine		+ 8,10
Ragoût de bœuf		+ 15,10
Ratatouille	- 4,17	
Ravioli de bœuf	- 1,47	
Rôti de porc cuit		+ 13,35
Rouleau de printemps		+ 0,22
Sandwich bifteck		+ 6,08
Sandwich grec aux crudités		+ 0,12
Sandwich œuf-fromage		+ 7,80
Sandwich jambon-fromage		+ 5,17
Sandwich jambon-œuf-fromage		+ 10,07
Sandwich jambon-poulet		+ 0,68
Sandwich merguez-frites	- 6,02	
Sandwich poulet		+ 6,23
Sauté de poulet avec riz		+ 2,25
Soufflé au fromage		+ 6,75
Taco		+ 1,76
Tarte de légumes		+ 1,15
Tomate farcie		+ 0,52
Tripes à la mode de Caen		+ 6,97
Tripes de bœuf		+ 6,34

FRUITS	PRAL négatif	PRAL positif
Abricot	- 4,33	
Abricot sec	- 21,56	
Abricot confit	- 4,98	
Abricot en conserve	- 3,49	
Amande		+ 2,29
Amande blanchie		+ 4,13
Ananas en morceaux	- 2,13	

FRUITS	PRAL négatif	PRAL positif
Ananas frais	- 2,34	
Ananas confit	- 18,37	
Arachide		+ 8,30
Avocat	- 8,19	
Banane	- 6,94	
Banane plantain crue	- 9,59	
Cacahuète fraîche		+ 8,30
Cacahuète salée		+ 5,75
Cacao	- 0,40	
Canneberge séchée	- 0,77	
Cassis	- 5,23	
Cédrat confit	- 2,77	
Cerise	- 3,03	
Cerise confite	- 3,35	
Cerise guigne en conserve	- 2,20	
Citron	- 2,31	
Châtaigne	- 8,99	
Datte sèche	- 11,91	
Figue de Barbarie	- 6,31	
Figue confite	- 10,51	
Figue fraîche	- 4,88	
Figue sèche	- 14,08	
Fraise	- 2,2	
Framboise	- 2,41	
Fruits confits	- 1,18	
Fruit de la passion	- 4,62	
Fruits au sirop	- 1,61	
Fruits tropicaux (en salade)	- 2,80	
Gelée de fruits	- 1,09	
Gingembre confit	- 44,96	
Gingembre frais	- 7,89	
Goyave	- 6,83	
Grenade	- 4,79	
Groseille	- 4,23	
Groseille à maquereau	- 3,31	
Kaki	- 2,81	
Kiwi	- 5,62	
Kumkat	- 3,61	
Litchi	- 2,36	
Litchi séché	- 16,27	
Mandarine	- 3,14	
Mangue	- 2,98	
Melon	- 5,07	
Mirabelle	- 3,80	
Mûre	- 2,80	
Mûre au sirop	- 1,63	
Myrtille	- 1,04	

FRUITS	PRAL négatif	PRAL positif
Nashi (poire asiatique)	- 2,15	
Nectarine	- 3,05	
Nêfle	- 4,92	
Noisette	- 3,12	
Noix		+ 5,62
Noix de cajou		+ 6,42
Noix de coco crue	- 2,68	
Noix de coco en poudre	- 3,09	
Noix de Grenoble		+ 5,62
Noix de Macadamia	- 1,38	
Noix de Pécan		+ 2,08
Noix du Brésil		+ 8,15
Orange entière	- 3,01	
Orange (marmelade)	- 1,03	
Pamplemousse entier	- 2,84	
Papaye	- 5,49	
Pastèque	- 2,00	
Pâte d'amande		+ 1,75
Pêche	- 3,12	
Pêche au sirop	- 2,01	
Pistache		+ 1,97
Poire	- 2,20	
Poire asiatique	- 2,15	
Poire au sirop	- 1,70	
Poire confite	- 10,08	
Pomélo	- 3,74	
Pomme avec peau	- 1,92	
Pomme golden	- 1,25	
Pomme reine des reinettes	- 1,44	
Prune rouge ou verte	- 2,65	
Prune au sirop	- 2,19	
Pruneau	- 13,38	
Pruneau au sirop	- 3,97	
Quetsche	- 2,23	
Raisin blanc	- 4,54	
Raisin de Corinthe	- 14,28	
Raisin noir	- 6,09	
Raisin sec	- 14,29	
Reine Claude	- 3,95	
Rhubarbe (compote)	- 3,73	
Rhubarbe	- 6,52	
Zeste d'orange	- 5,61	

LAITAGES ET OEUFS	PRAL négatif	PRAL positif
Babeurre		+ 0,50

LAITAGES ET OEUFS	PRAL négatif	PRAL positif
Beurre doux		+ 0,44
Beurre salé		+ 0,44
Blanc d'œuf		+ 2,25
Bleu		+ 11,97
Bonbel, Babybel		+ 16,62
Brie		+ 11,02
Camembert		+ 13,05
Cantal		+ 15,86
Cheddar		+ 26,4
Comté		+ 23,99
Coulommiers		+ 11,42
Crème fouettée en bombe		+ 0,18
Crème fraîche		+ 0,53
Crème fraîche 30%		+ 0,15
Crème fraîche légère	- 0,15	
Edam		+ 17,85
Emmental		+ 21,29
Emmental français		+ 24,36
Féta		+ 11,46
Fromages allégés		+ 2,17
Fromage blanc		+ 11,10
Fromages à pâte dure		+ 19,20
Fromages à pâte molle		+ 4,30
Fromages de chèvre frais		+ 15,76
Fromage de chèvre demi-sec		+ 16,50
Fromage de chèvre sec		+ 27,88
Fromage fondu		+ 24,99
Glace		+ 0,60
Gouda		+ 20,26
Gruyère		+ 21,21
Jaune d'œuf		+ 23,4
Lait de chèvre	- 0,54	
Lait demi-écrémé		+ 0,14
Lait écrémé		+ 0,20
Lait entier de vache		+ 0,21
Lait concentré sucré		+ 1,08
Lait brebis		+ 2,92
Lait entier en poudre	- 0,39	
Lait écrémé en poudre	- 3,34	
Lait fermenté au bifidus		+ 0,06

Morbier		+ 18,04
Mozzarella		+ 14,74
Munster		+ 15,95
Neufchâtel		+ 6,34
Parmesan		+ 27,79
Pyrénées		+ 17,24
Œuf (blanc)		+ 2,15
Œuf (jaune)		+ 19,10
Œuf brouillé		+ 7,59
Œuf de caille		+ 10,81
Œuf à la coque		+ 8,97
Œuf frais		+ 7,47
Œuf au plat		+ 10,18
Œuf poché		+9,38
Omelette nature		+ 7,93
Petit lait (kéfir)	- 1,6	
Petit suisse		+ 3,91
Port-Salut		+ 13,04
Raclette		+ 18,38
Reblochon		+ 11,19
Ricotta au lait entier		+ 6,18
Roquefort		+ 13,76
Saint-Nectaire		+ 13,72
Tomme		+ 14,14
Yaourt à boire		+ 0,66
Yaourt aromatisé café ou vanille		+ 0,83
Yaourt nature		+ 0,17
Yaourt nature brassé	- 0,34	
Yaourt nature allégé	- 0,07	
Yaourt nature lait entier		+ 0,07
Yaourt aux fruits		+ 1,2
Yaourt aux fruits allégé		+ 0,18

SUCRERIES ET GATEAUX	PRAL négatif	PRAL positif
After Eight	- 1,81	
Barre pâtissière (sans beurre)		+ 4,11
Beignet		+ 8,64
Beignet au chocolat		+ 4,31
Biscuit avec confiture		+ 1,04
Biscuit aux figues	- 1,77	
Biscuit au sucre		+ 3,25
Biscuit choco BN		+ 0,57
Biscuit petit beurre		+ 3,74
Bonbon	- 0,26	
Bonbon avec édulcorant	0	
Bonbon au caramel	- 0,26	
Bonbon au chocolat	- 0,79	

SUCRERIES ET GATEAUX	PRAL négatif	PRAL positif
Bonbon menthe chocolat	- 1,40	
Bouchée au chocolat	- 1,10	
Boudoir		+ 4,50
Bretzel dur	- 0,11	
Brioche		+ 5,51
Brioche aux raisins		+ 2,14
Cacao en poudre	- 11,86	
Caramel	- 3,49	
Cassonade		+ 8,31
Chausson aux pommes		+ 3,15
Chocolat amer à cuire	- 6,12	
Chocolat au lait	- 0,46	
Chocolat au riz soufflé	- 0,47	
Chocolat Crunch		+ 0,52
Chocolat dessert	- 6,12	
Chou à la crème		+ 3,73
Chouquette		+ 6,73
Confiture de fruit	- 1,50	
Crème glacée aux fruits	- 0,60	
Crème glacée à la vanille		+ 0,50
Crème glacée au chocolat	- 1,58	
Crème glacée à la fraise	- 0,50	
Crêpe		+ 5,80
Croissant		+ 4,53
Dragée		+ 0,83
Eclair		+ 3,43
Edulcorant	0	
Flan à la banane		+ 0,11
Flan au citron		+ 4,68
Flan au caramel	- 0,56	
Flan au chocolat	- 1,21	
Flan pâtissier		+ 3,29
Flan à la noix de coco	- 0,11	
Flan à la vanille	- 0,08	
Fructose	0	

Gâteau		+ 3,70
Gâteau de fromage blanc		+ 2,44
Gâteau de riz		+ 1,35
Gaufrette fourrée		+ 2,32
Gingembre confit	- 44,96	
Glaçage au chocolat	- 1,98	
Gâteau		+ 3,70
Gâteau de fromage blanc		+ 2,44
Gâteau de riz		+ 1,35
Gaufrette fourrée		+ 2,32
Gingembre confit	- 44,96	
Glaçage au chocolat	- 1,98	
Glaçage au sucre	- 0,80	
Glaçage à la vanille		+ 0,06
Glace esquimau		+ 2,36
Glace cornet vanille		+ 1,08
Glucose	0	
Granny (barre molle)		+ 2,02
Granny (barre dure)		+ 4,83
Guimauve		+ 0,98
Kit-kat		+ 0,75
Madeleine		+ 9,10
M and M's	- 0,17	
Macaron	- 0,56	
Mars	- 0,10	
Mélasse	- 38,65	
Miel	- 0,93	
Milky way	- 1,42	
Mille feuilles		+ 0,69
Muffin		+ 3,13
Muffin aux raisins	- 0,44	
Nougat		+ 0,21
Pâte à tartiner chocolat noisette	- 3,34	
Pain au chocolat		+ 3,57
Pain au lait		+ 3,11
Pain aux raisins	- 2,15	
Pâte d'amande		+ 1,75
Pain d'épices		+ 2,33
Pâte de fruit	- 0,93	
Pâte feuilletée		+ 3,97
Quatre quart au beurre		+ 4,52
Sablé		+ 3,99
Saccharose	0	
Snickers		+ 1,47
Sorbet à l'orange	- 0,91	
Sorbet au citron		+ 0,12
Strudel aux pommes	- 0,72	
Sucre blanc	0	

Sundae à la fraise		+ 0,24
Sundae chocolat	- 0,42	
Sundae caramel		+ 1,13
Sucre brun	- 1,20	
Sucre d'orge	- 0,11	
Sucre glace	- 0,06	
Tarte au chocolat		+ 0,11
Tarte au citron meringuée		+ 1,63
Tarte aux pommes		+ 0,13
Twix		+ 0,32
Zeste de citron		+ 0,20
Zeste d'orange		+ 0,04
Zeste de pamplemousse		+ 0,04

GRAISSES	PRAL négatif	PRAL positif
Babeurre		+ 0,50
Beurre		+ 0,60
Beurre salé		+ 0,44
Huile d'arachide	0	
Huile d'avocat	0	
Huile d'olive	- 0,03	
Huile de catharme	0	
Huile de colza	0	
Huile de lin	0	
Huile de maïs	0	
Huile de noisette	0	
Huile de noix	0	
Huile de noix de coco	0	
Huile de palmiste	0	
Huile de pépins de raisin	0	
Huile de sésame	0	
Huile de soja	0	
Huile de tournesol	0	
Margarine molle ou allégée	- 0,07	
Margarine dure	- 0,06	
Mayonnaise industrielle		+ 0,60
Mayonnaise allégée		+ 0,98
Végétaline	0	

SAUCES, EPICES ET CONDIMENTS	PRAL négatif	PRAL positif
Aneth frais	- 15,49	
Aneth séché	- 74,51	
Basilic déshydraté	- 85,36	
Basilic frais	- 10,01	
Cannelle en poudre	- 23,76	

SAUCES, EPICES ET CONDIMENTS	PRAL négatif	PRAL positif
Cardamone	- 22,37	
Carvi en graines	- 13,33	
Cerfeuil déshydraté	- 92,40	
Ciboulette fraîche	- 4,76	
Ciboulette déshydratée	- 59,81	
Coriandre fraîche	- 9,67	
Cumin	- 31,98	
Curcuma en poudre	- 46,67	
Echalote séchée	- 22,75	
Estragon déshydraté	- 64,51	
Fenouil	- 35,37	
Gingembre en poudre	- 24,55	
Gingembre confit	- 44,96	
Gingembre frais	- 7,89	
Girofle (clou)	- 31,59	
Ketchup		
Laurier frais	- 17,16	
Marjolaine séchée	- 49,30	
Menthe séchée	- 55,42	
Menthe verte fraîche	- 10,01	
Menthe poivrée fraîche	- 12,65	
Moutarde	- 0,01	
Moutarde brune		+ 3,51
Moutarde jaune		+ 14,49
Muscade en poudre	- 3,76	
Oignon en poudre	- 10,16	
Origan en poudre	- 49,77	
Paprika	- 36,34	
Persil	- 81,49	
Persil frais	- 10,13	
Persil lyophilisé	- 108,65	
Piment rouge séché	- 31,22	
Piment en poudre	- 26,86	
Piment rouge séché	- 31,08	
Poivre blanc		+ 4,29
Romarin frais	- 16,45	
Romarin séché	- 37,43	
Sauge	- 46,50	
Safran en poudre	- 29,59	
Sarriette en poudre	- 51,11	
Mayonnaise allégée		+ 0,98
Mayonnaise industrielle		+ 0,60
Sauce aigre douce	- 1,23	
Sauce barbecue	- 2,75	
Sauce béarnaise	- 0,86	
Sauce béchamel	- 2,22	
Sauce blanche		+ 0,33

SAUCES, EPICES ET CONDIMENTS	PRAL négatif	PRAL positif
Sauce aux champignons	- 1,20	
Sauce chili	- 5,19	
Sauce hollandaise		+ 0,04
Sauce Mornay		+ 1,98
Sauce raifort	- 4,87	
Sauce salsa	- 5,08	
Sauce soja (tamari)		+ 4,21
Sauce spaghetti	- 6,51	
Sauce tartare		+ 0,25
Sauce tomate	- 7,28	
Tabasco	- 1,67	
Thym frais	- 15,57	
Thym séché	- 35,48	
Vinaigre	- 2,42	
Vinaigrette	- 0,17	

LES OMEGA 3, OMEGA 6, OMEGA 9 ET L'ACIDE GAMMA LINOLENIQUE (AGL)

Les omégas 3

Les omégas 3 sont indispensables au fonctionnement du cœur et des vaisseaux : ils participent à la baisse des triglycérides, à l'agrégation plaquettaire et à la diminution du risque d'athérosclérose.

Ils sont indispensables au fonctionnement du cerveau : ils baissent le risque de dépression et de démence.

Ils interviennent dans la fertilité (formation des spermatozoïdes) et au niveau de la rétine (fonctionnement des cellules visuelles).

Ils ont un rôle antioxydant et anti-inflammatoire (par le thromboxane A2) bien qu'un excès d'omégas 3 pourrait être responsable d'un risque accru de thrombose.

Comme la synthèse naturelle d'omégas 3 à type d'acide décosahénoïque (DHA) et d'acide docosapentanoïque (DPA) à partir de l'acide alpha linoléique (ALA) est insuffisante, un apport alimentaire est indispensable.

On trouve ces omégas 3 dans certains poissons sauvages et gras (saumon, sardine, maquereau, flétan, foie de morue et thon), dans les œufs et dans les produits laitiers (si les vaches ont été nourries avec des aliments riches en omégas 3).

On les trouve aussi et surtout dans les produits d'origine végétale. Dans la mâche, les épinards, le pourpier, les avocats, les noix et leur huile, les amandes, les graines de lin (non grillées), l'huile de lin et celle de chanvre (dont le rapport oméga 6/oméga 3 est idéal), dans l'huile des graines de chia (l'huile la plus concentrée en oméga 3). L'huile de colza est l'huile d'utilisation courante qui est la plus riche en omégas 3. A l'inverse les huiles d'arachide, d'olive ou de tournesol en sont pauvres. On en retrouve aussi de grandes concentrations dans les algues.

Les omégas 6

Les omégas 6 ont un rôle de médiateur dans les processus inflammatoires. L'acide linoléique est le principal oméga 6 et le précurseur de tous les autres.

Les omégas 6 sont transformés en acide arachidonique, précurseur des protéines de l'inflammation (prostaglandines E2, prostacycline, thromboxane A2 et leucotriènes).

Notre organisme ne les synthétise pas mais ils sont facilement présents dans l'alimentation. On les retrouve dans la plupart des huiles végétales, dans la plupart des plats cuisinés industriels, dans les œufs des poules nourries au maïs, dans la plupart des viandes (en raison du mode d'alimentation du bétail), dans les poissons et les abats. L'acide arachidonique se trouve à l'état brut dans les viandes.

Une alimentation riche comme celle que l'on observe dans nos pays européens apportent suffisamment d'omégas 6 et, malgré les messages publicitaires qui font de l'enrichissement des aliments en omégas 6 un argument de vente, se supplémenter en omégas 6 n'est pas nécessaire.

Les omégas 9

Les omégas 9 (essentiellement acide oléique) sont non essentiels, notre organisme étant capable de les synthétiser en quantité suffisante.

Ils sont réputés avoir un effet anticholestérol et de prévention de l'hypertension artérielle.

Par leur effet antioxydant, et lorsqu'ils sont consommés à forte dose, ils protégeraient contre certains cancers (sein, colon, prostate).

On les trouve facilement dans la plupart des huiles végétales, en particulier dans les huiles d'olive, huile de noix, huile d'arachide ou huile d'avocat.

Un apport supplémentaire à ce que procure une alimentation équilibrée n'est pas nécessaire.

L'acide gras gamma linoléique

L'acide gras gamma linoléique (GLA) est un acide gras important, lui-aussi polyinsaturé et faisant partie des omégas 6. Il est transformé dans l'organisme pour constituer les phospholipides des membranes cellulaires. Cependant, cette transformation est faible, en outre diminuée par de nombreux facteurs comme l'âge, le cycle menstruel, l'excès de cholestérol, le diabète, l'alcool et l'inflammation. C'est pour cela que, bien que considéré comme non essentiel, il peut être intéressant de se supplémenter en son métabolite actif. On trouve ce dernier dans les huiles de bourrache, de cassis et d'onagre et dans une algue marine, la spiruline.

La supplémentation en acides gras de type oméga

L'idéal est de consommer au moins deux fois par semaine des aliments contenant de fortes proportions d'omégas 3 de type DHA. Ou de se supplémenter avec des gélules du commerce, mais celles-ci sont beaucoup trop chères pour la quantité d'omégas qu'elles contiennent.

La méthode la plus efficace et la plus économique (prix au moins 6 à 8 fois inférieur) est de compléter son alimentation avec des huiles du commerce riches en omégas 3.

Le tableau ci-après donne la composition (en %) des différentes huiles, en acide gras oléique (oméga 9), en acide gras alpha linoléique (oméga 3), en acide gras linoléique (oméga 6) et en acide gras gamma linoléique (AGL ou GLA).

Dans ce tableau, la différence avec les 100 % du volume de la bouteille correspond aux acides gras polysaturés, qui sont plus ou moins athérogènes (favorisant l'athérosclérose).

Une huile équilibrée est celle qui contient une bonne proportion entre acides gras non saturés et acides gras saturés.

Les meilleures huiles comestibles les plus courantes, car les plus riches et les plus équilibrées, sont sans conteste l'huile de chanvre (rapport omégas 6/omégas 3 = 3, pour un rapport idéal de 4 à 5), l'huile de colza (rapport omégas 6/3 = 5,5), suivie par l'huile de soja (rapport omégas 6/3 = 6,7).

Par ordre décroissant, les huiles comestibles les plus riches en omégas 3 sont la périlla (60 %), l'huile de lin (45 à 70 %), l'huile de cameline (45 %), puis l'huile de chanvre (21 %), l'huile de noix (13 %), l'huile de pépins de courge (5 à 15 %), l'huile de colza (9 %), l'huile de soja (7 %), et l'huile de germe de blé (5 %). En raison de leur prix, beaucoup d'entre elles ne peuvent pas être de consommation quotidienne (lin, noix, chanvre, pépins de courge, soja, germes de blé).

L'huile de colza est alors un excellent compromis pour la consommation quotidienne. Elle est sans conteste la meilleure huile d'utilisation courante, et la moins chère des huiles riche en omégas 3. Elle contient en effet une bonne concentration d'omégas 3 (9%) et une très faible quantité d'acides gras saturés (7%).

Pour les autres de ces huiles, on peut se les procurer dans les magasins « bio » et, de plus en plus souvent, dans certaines grandes surfaces.

C'est ainsi que, pour à peine plus de 10 euros, vous pouvez vous procurer de l'huile de lin (une huile facile à trouver et l'une des plus riches en oméga 3). Chaque petite bouteille de moins de 10 euros représente l'équivalent de plus de 10 boîtes de gélules d'oméga 3, vendues 6 à 7 euros la boîte au rayon parapharmacie des grandes surfaces ou encore bien plus cher dans les pharmacies ! Pour 20 à 30 euros maximum, vous couvrez donc, avec cette huile de lin, votre besoin annuel d'oméga 3. Contre plus de 150 euros sous forme de gélules ! Mais l'huile de lin est fragile et amère, ne doit pas être cuite, se conserve peu de temps une fois ouverte et doit se conserver à l'abri de la lumière et dans le réfrigérateur.

De la même façon, pour dix euros vous avez plusieurs mois de consommation d'huile de noix !

Une petite cuillère à café d'huile de lin ou d'huile de noix, tous les 2 ou 3 jours, suffit amplement (à consommer sans excès et crue) à couvrir vos besoins.

En remplacement, pour des raisons d'économies, vous pourrez aussi préférer l'huile de colza aux autres huiles d'assaisonnement, ou mélanger et varier vos huiles et en consommer en assaisonnement de temps en temps.

En pratique, les recommandations sont de respecter le rapport d'oméga 6/ oméga 3 idéal de 4 à 5.

Le mieux pour y parvenir est de mélanger ou alterner trois huiles : les huiles de colza, de noix et d'olive. En privilégiant l'huile de colza pour 2/3 à 3/4 par exemple.

La cuisson ou la friture altèrent les propriétés de ces huiles et diminuent leur teneur en acides gras polyinsaturés. Il est donc préférable de les réserver à l'assaisonnement.

Il est bon, si possible, d'éviter ou de limiter les huiles trop riches en oméga 6 : huiles de tournesol, de maïs, d'arachide, de pépins de raisin et de soja.

Vous éviterez dans la mesure du possible l'huile de palme, ainsi que tous les aliments qui en contiennent (pâtisseries, conserves, préparations culinaires).

Sa présence doit être recherchée sur les étiquettes. La mention « huile de palme » est rarement explicite, et pour cause. Elle est vendue par les industriels sous une appellation volontairement imprécise et trompeuse « d'huile végétale » !

Car, si l'huile de palme est très peu chère, elle est unanimement reconnue, quand elle consommée avec excès, comme étant mauvaise pour la santé. Elle contient en effet une grande quantité d'acides gras saturés, qui sont très athérogènes et favorisent l'obésité. Malgré cela, les industriels la préfèrent en raison de son faible coût.

Tableau (en %) des teneurs en Oméga 9, Oméga 3, Oméga 6 et en Acide Gamma Linoléique (AGL)

ALIMENTS	OMEGA 3 (ALA, DHA et EPA)	OMEGA 6 (acide gras linoléique)	OMEGA 9 (ou acide gras oléique)	Acide gras Gamma Linoléique
Abricot	-	11		
Amande	-	25		
Arachide	0,5	13 à 43	35 à 72	
Argan	-	36	43	
Avocat	3	6 à 18	36 à 80	
Beurre	-	2,7	20	
Beurre de cacao	-	2	34	
Bourrache	-	35		24
BLE (huile de germe de)	5	55		
Cajou	1	22		
CAMELINE (ou lin bâtard)	45	15		
Carthame	-	79	13	
CASSIS	13	45		17
Cerise	-	40		
CHANVRE	21	55		3
Chardon Marie	-	55		
Colza	9	22	58	
Coprah (huile de coco)	-	2	5,5 à 7,5	
COURGE (pépin)	5 à 15	44 à 61	14 à 41	0 à 2
Jojoba	-	5		
Karité	-	7		
LIN	45 à 70	12 à 24	10 à 21	
Macadamia	-	5		
Maïs	1	53	27	
Monoï	-	2		
Neem (margousier)	-	10		
Noisette	-	15	70	
Noix d'Amazonie	1	45		
NOIX COMMUNE	13	55	22,5	
Oléine de karité	-	9		
Olive	1	6,5 à 10,5	69 à 75	
Onagre	-	70		11
Palme	0,5	10	38	
PERILLA plante sinojaponaise	60	15		
Raisin (huile de pépin)	0,3 à 1	69 à 78	15 à 20	
Riz	1	39	42,5	
Saindoux	1	10	41	
Sésame	1	35 à 45	35 à 50	
SOJA	7	50	23	
Tournesol	-	67	19	

TABLEAU DE QUELQUES VITAMINES

Vitamines	Actions physiologiques	Sources	Effets des carences
A (rétinol) (le carotène se transforme en rétinol)	Vision nocturne et colorée Trophicité peau et muqueuses Dégradation des toxines	Produits animaux (rétinol) : huile de foie de poisson, beurre et laitages, œuf, foie et rognon Légumes (caroténoïdes) : carottes, épinards, choux, oseille, abricot, pissenlit et salades...	Cécité crépusculaire, œil sec Dessèchement peau et muqueuses, peau rugueuse Perte d'appétit Fragilité aux infections Carence prolongée => mort Surdosage : calcifications diffuses
D (calciférol sous 3 formes : 25 OH D3 ; 1 OH D3 ; 1-25 OH D3)	Permet l'absorption intestinale du calcium et du phosphore Rôle dans la croissance de l'os Corrige la prise alimentaire Augmente la sécrétion d'insuline par entrée du calcium dans les cellules Diminue la résistance à l'insuline dans le diabète de type 2 Fonctionnement général de toutes les cellules du corps Permet la coagulation sanguine Lutte contre la cancérisation Lutte contre le processus inflammatoire Lutte contre l'athérosclérose Lutte contre le bacille tuberculeux (par la cathélicidine) et contre d'autres maladies infectieuses	Œuf, foie, poissons gras, huile de foie de morue et flétan Synthèse cutanée sous l'action du soleil : insuffisante sous nos climats Nécessité de prendre régulièrement plusieurs fois par an de la vitamine D en ampoule, tous âges confondus	Rachitisme chez l'enfant, ostéomalacie chez l'adulte (décalcification des os) Tétanie hypocalcémique Altération générale du fonctionnement cellulaire Saignements faciles Augmentation de fréquence de certains cancers Augmentation des crises de sclérose en plaques et de rhumatismes inflammatoires Augmentation des risques de diabète type 1 (sous insuline) Augmentation de la parodontose (inflammation gingivale) Augmentation du risque cardiovasculaire Surcharge : hypercalcémie et ses risques
E (tocophérol et alpha tocophérol)	Antioxydant Stabilité des membranes cellulaires Fabrication de l'hémoglobine et métabolisme du fer (fonctionnement du globule rouge)	Germes des céréales Légumes verts (salade, choux, épinard) Graines oléagineuses et leur huile (arachide, olive) Foie, œuf, laitages	Carence rare. Anémie hémolytique Dystrophie musculaire Troubles cérébraux
K 1 (phylloquinone) K 2 (ménaquinone) K 3 (ménadione) : synthétique, n'est plus utilisée (effets indésirables)	Coagulation sanguine Métabolisme des os, cartilages, dents et tendons, et des autres tissus (dont cérébral) Métabolisme cardiovasculaire Contrôle des états inflammatoires et dans la division, la migration et la spécialisation cellulaire	<u>Vitamine K1</u> : plantes supérieures. Surtout les légumes : épinards, choux, carottes, pommes de terre, pois, tomates, brocolis, laitue, huile de soja, natto +++ <u>Vitamine K2</u> : les bactéries de fermentation dans l'intestin <u>K1 et K2</u> : tissus animaux. Foie, viandes rouges, œuf entier et laitages, fromages fermentés	Syndrome hémorragique Ostéoporose Caries dentaires Troubles cardiovasculaires Démences Cancers et leucémies Maladies inflammatoires chroniques Carence assez fréquente
B1 (thiamine)	Fonctionnement général de toutes les cellules, surtout nerveuses (transmission de l'influx nerveux) Dégradation des hydrocarbures (sucres)	Levure de bière et germes de céréales Tissus animaux et végétaux : farines de blé, riz, pomme de terre, pois Viandes rouges ou blanches Jaune d'œuf et laitages	Carence d'apport ou par alcoolisme Asthénie, amaigrissement, troubles nerveux avec douleur et atrophie musculaire. Etat dépressif et de l'humeur Troubles de mémoire Atteinte cardiaque Encéphalopathie, polynévrite, psychose

Vitamines	Actions physiologiques	Sources	Effets des carences
B2 (riboflavine)	Métabolisme général des cellules (chaîne respiratoire et énergétique) Métabolisme des acides gras, de la dégradation des protéines et des acides aminés	Levure boulangère Graine, germe et farine de blé Légumes secs, soja, épinards Fruits secs et frais Foie et cœur Viandes rouges Laitages Œuf Poissons gras	Dermite séborrhéique de la face Atteinte des muqueuses (lèvres, langue, bouche) Photophobie, larmoiement Hyperpigmentation scrotum et vulve
B5 (acide pantothénique)	Composant essentiel du coenzyme A : indispensable à toute vie cellulaire et à son métabolisme Dégradation des sucres, graisses et acides aminés	Se trouve dans presque tous les aliments d'origine végétale ou animale. Surtout dans la levure de bière, les graines et germes de céréales (blé, son de riz), la pomme de terre, les chou et chou-fleur, les pois, les tomates, les fruits, Les rognons, les viandes rouges, le jaune d'œuf et les laitages	Exceptionnelle. Fatigue et troubles digestifs, troubles neurologiques des extrémités des membres, troubles des cheveux, des muqueuses et de la peau, atonie intestinale, retard de cicatrisation
B6 (pyridoxine)	Intervient dans de nombreuses réactions métaboliques cellulaires, surtout au niveau du cœur, du foie et du cerveau Métabolisme des acides aminés et synthèse des protéines. Lien entre sucres et protéines	Dans les levures surtout et dans les germes de céréales. Aussi dans viandes rouges, cervelle, foie, rein, jaune d'œuf, lait, légumes verts et fruits, lait maternel.	Pas de carence spontanée. Rôle toxique de l'alcool. Troubles cutanés (séborrhée crouteuse) et neurologiques (neuropathies des membres inférieurs, myalgies, vertiges, convulsions, dépression et manie) glossite et stomatite.
B8 ou vitamine H (biotine)	Rôle essentiel dans le métabolisme intermédiaire des sucres, des lipides et des protéines	Foie, rein, jaune d'œuf Chocolat, cacahuète, pois, champignon. Levure de bière surtout. Dans tous les tissus animaux et végétaux. Synthèse intestinale.	Pas de carence spontanée. Dermatite squameuse, atrophie des glandes cutanées, asthénie, douleurs musculaires, nausées.
B9 (acide folique)	Métabolisme des acides aminés Essentiel pour la formation des purines (synthèse de l'ARN cellulaire et de l'ADN des chromosomes), métabolisme de la sérotonine	A dose faible dans toutes les cellules vivantes : foie, rein, muscle, œuf, fromage et laitages, légumineuses, pomme de terre, germes de céréales, épinards et les légumes à feuilles sombres	Anémie mégalo-blastique. Neuropathie périphérique, troubles du caractère, démence, dépression, diarrhée, glossite, stomatite, dermatite herpétiforme, eczéma, hémorragie Supplémenter la femme enceinte Pas de complication si surcharge
B12 (cobalamine)	Coenzyme de nombreuses réactions cellulaires, en particulier synthèse des acides aminés (protéines)	Nulle ou faible synthèse intestinale chez l'homme. Absence dans les végétaux. Apport par chair animale des ruminants et par les laitages. Apport par les bactéries intestinales	Fréquente : anémie mégalo-blastique, asthénie, troubles digestifs, troubles sensitifs profonds, troubles psychiatriques (hallucinations) et démence Surcharge sans conséquence grave
C (acide ascorbique)	Synthèse hormones surrénaliennes : lutte contre le stress Synthèse du collagène, absorption du fer, synthèse des neurotransmetteurs (lutte contre la dépression), synthèse des anticorps anti-infectieux, lutte contre les allergies, diminution de la douleur chronique et lutte contre la cataracte	Fruits, légumes : pomme de terre, chou, carotte, pois, haricot, épinard, pêche tomate, agrumes, cynorrhodon (églantier), foie, rein, lait, viande rouge	Fréquente mais scorbut rare. Anémie, amaigrissement, céphalée, douleurs osseuses, baisse résistance aux infections, œdème des jambes, hémorragies faciles Pas de risque de surcharge (tout surplus est éliminé dans les urines)

Vitamines	Actions physiologiques	Sources	Effets des carences
PP (acide nicotinique)	<p>Synthèse et dégradation des sucres, acides gras et acides aminés ...</p> <p>Chaîne respiratoire et métabolisme énergétique des cellules</p>	<p>Présente dans tous les aliments sauf les lipides : levure boulangère, céréales (blé, riz, orge, seigle, avoine)</p> <p>Surtout dans les légumes : choux, carottes, tomates, raves, épinards, oignons, haricots, pois, lentilles, soja, fruits frais et secs</p> <p>Mais aussi dans le foie et les reins, les viandes rouges et les poissons, les laitages</p>	<p>Asthénie, perte d'appétit et de poids</p> <p>Pellagre associant diarrhée, dermatite et stomatite (inflammation de la bouche), démence</p>

Tableau des principaux minéraux et oligoéléments

Gramme (g), milligrammes (mg), microgramme (mcg)

Noms	Besoins journaliers estimés ou recommandés (adolescent/ adulte H/ F)	Actions physiologiques	Sources	Effets des carences
Arsenic	De 12 à 25 mcg	Dans de nombreuses réactions enzymatiques Notamment croissance des phanères (ongles et cheveux) et des os	Produits de la mer, choux et épinards Certaines eaux de boisson	Pas de carence connue Toxicité passés les 140 à 250 mcg par jour
Bore	De 0,5 à 1 mg	Métabolisme des sucres et des lipides Synthèse de l'os, des globules rouges, des hormones féminines et des cellules immunitaires	Fruits, légumes et céréales, eaux de boisson	Pas de carence isolément avec une alimentation occidentale normale
Calcium	Enfant : 500 à 800 mg Adolescent : 1200 mg Adulte : 900 mg Femme enceinte ou allaitante : 1000 mg Senior et vieillard : 1200 mg	Fonctionnement général de toutes les cellules de l'organisme Minéralisation des os, contraction musculaire, absorption transmembranaire des cellules, coagulation sanguine	Laitages Viandes Choux	Tétanie, décalcification osseuse, asthénie, trouble de la coagulation Surcharge : troubles hypercalcémiques graves (cœur, cerveau)
Chrome	Besoins croissent avec l'âge Enfant : de 25 à 45 mcg Adolescent : 50 mcg Adulte : de 55 à 60 mcg Seniors : de 60 à 70 mcg	Métabolisme des glucides, en lien avec l'insuline	Viande rouge et foie Levure de bière, céréales complètes et noix	Pas de carence décrite Apport parfois recommandé dans les diabètes
Cuivre	Enfant : de 0,8 à 1,5 mg Adolescent : 1,5 mg Adulte : 2 mg Senior : 1,5 mg	Coenzyme, synthèse cartilage et os, fonctionnement cardiaque, lutte contre les infections	Foie, huitres et coquillages, chocolat, pomme de terre, noix et lentille, raisin et haricot sec	Carence rare
Fer	Adolescent 16 mg H 9 mg / F : 16 mg	Transport oxygène dans les cellules, nombreuses réactions enzymatiques de la respiration des cellules	Viande rouge ou blanche, foie, jaune d'œuf, lentille, germe de blé, pistache	Anémie (par les règles chez la femme ou carence par saignement chronique ou d'origine alimentaire) Excès (vin) donne une maladie nommée hémochromatose secondaire
Fluor	Enfant et adolescent de 0.5 à 2 mg Adultes H : 2.5 mg / F : 2 mg	Fixation durant la formation des dents dans l'émail pour leur donner dureté et résistance aux caries	Pas dans les aliments, présent dans certaines eaux et le sel de table	Caries si carence Toxique si excès (fractures osseuses)
Iode	Enfant : de 80 à 150 mcg Adolescent : 150 mcg Adulte : de 150 à 200 (femme enceinte ou allaitante) Senior : 150 mcg	Synthèse des hormones thyroïdiennes, hormones vitales	Algues et produits de la mer, soja, laitages, haricots verts, sel enrichi	Carence : hypothyroïdie Excès : hyperthyroïdie
Lithium	De 200 à 600 mcg	Fonctionnement nerveux et psychologique !	Eaux de boisson	Pas de carence connue Surcharge dangereuse. Si traitement par lithium : contrôle dosage sanguin régulier

Nom	Besoins journaliers estimés ou recommandés (adolescent/ adulte H/ F)	Actions physiologiques	Sources	Effets des carences
Magnésium	Supérieur à 350 mg	Nombreuses réactions enzymatiques, transmission de l'influx nerveux, antistress	Chocolat, légumes secs et céréales complètes	Carence si diarrhée chronique ou traitement diurétique : asthénie Excès : diarrhée
Manganèse	De 1 à 2,5 mg Avec maximum 4,2 à 10 mg par jour	Métabolisme des glucides et des lipides. Lutte contre les radicaux libres	Céréales (blé, riz), soja, ananas, noix, épinards, certaines eaux de boisson	Pas de carence décrite Possibilité de troubles osseux et d'hypercholestérolémie Excès pourrait entraîner des troubles neurologiques
Molybdène	Pas de recommandation	Synthèse de nombreux acides aminés, constituants des protéines	Viandes, céréales et légumes	Manifestations neurologiques et troubles urinaires
Nickel	Contenu du corps humain : moins de 500 mcg ...	Acteur de nombreuses réactions chimiques dans les cellules pulmonaires	Chocolat ++, fruits et légumes secs, cuisson dans casserole en acier inoxydable (!)	Pas de carence connue
Phosphore	Pas de besoin estimé : apport alimentaire toujours suffisant	Minéral qui participe à presque toutes les réactions chimiques cellulaires	Existe dans toutes les cellules animales et végétales	Pas de carence décrite Apport médicamenteux excessif mal toléré sur le plan digestif
Sélénium	Besoin augmente avec l'âge Petit enfant : 20 mcg Adolescent : 50 mcg Adulte : 60 mcg Vieillard : de 70 à 80 mcg	Antioxydant, lutte contre le vieillissement cellulaire et les virus, métabolisme du foie, de la reproduction, du cœur et des muscles en général Limiterait les risques de cancer de la prostate	Varie selon la richesse des sols en sélénium. Toutes les chairs d'animaux et de poissons, les pâtes, les légumes secs, les laitages, les œufs	Troubles cardiaques, neuromusculaires et osseux. Attention : les compléments alimentaires doivent être pris avec prudence : risque de surdosage.
Silicium	Pas de besoin estimé : suffisance des eaux de boisson	Fabrication du collagène et de l'os	Eau de boisson, céréales, bière	Pas de carence décrite
Sodium	De 5 à 8 grammes par jour Seuil minimal (vital) : 2 g	Minéral essentiel à la vie cellulaire	Tous les aliments et surtout les aliments préparés Sel de table	Pas de carence Excès : augmente le risque d'hypertension artérielle
Vanadium	De 10 à 20 mcg	Renouvellement osseux et fonctionnement thyroïdien	Fruits de mer et champignons Traces dans les légumes et les fruits	Carence rare : peut-être hypofertilité et troubles osseux
Zinc	Enfant : de 6 à 12 Adolescent : de 10 à 13 Adulte : de 10 à 19 (femmes allaitantes) Senior : de 11 à 12	Indispensable dans nombreuses réactions enzymatiques et métabolisme des glucides, lipides et protéines Lutte contre les infections et troubles immunitaires, la cicatrisation et le vieillissement	Viandes, poissons, céréales complètes, légumes secs et soja, œuf	Troubles immunitaires, retard de croissance, vieillissement, troubles du goût, retard de cicatrisation, anomalies de la maturation sexuelle

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

- Apfelbaum A., Forrat C., Nillus P. Diététique et nutrition. Masson. 1997
- Basdevant A., Laville M., Lerebours E. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Flammarion. 2001
- Blotmann F, Crastes de Paulet A., Simon L. Biochimie de l'inflammation. Editions Masson. 1986
- Blotmann F., Kahn J-F. La fibromyalgie : la douleur au quotidien. Editions Privat. 2006
- Brasseur L., Chauvin M., Guilbaud G. Douleurs, bases fondamentales, pharmacologie, douleurs aiguës, douleurs chroniques, pharmacologie. Maloine. 1997
- CECIL. Précis de médecine interne. Médecine-Sciences Flammarion. 1997
- Gepner P. L'ostéoporose. Odile Jacob. 2004
- Guyton et Hall. Précis de physiologie médicale. Piccin. 2003
- Kahn M-F., Peltier A. Maladies systémiques. Médecine-Sciences. Flammarion. 1982
- Kraske E-M. Equilibre acide-base. Vigot. 2002
- Legendre C., Choukroun G., Thervet E. Désordres hydro électrolytiques. Paris, Editions Arnette Blackwell. 1995
- Offenstadt G., Brunette M. G. Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques. Paris, Editions Arnette Blackwell. 1997
- Polonovski M. Biochimie médicale. Masson. 1967
- Vander A., Sherman J., Luciano D., Brière R. Physiologie humaine. Chenelière, Mc Graw-Hill. Montréal. 1995



Bruno Noël PINEL est médecin et ancien chef de clinique des universités. Il fut praticien hospitalier. Diplômé de Santé Publique et d'Education Thérapeutique, spécialisé en Rhumatologie, en Gériatrie, possédant plusieurs diplômes de psychiatrie, et qualifié en Médecine générale, il a aussi exercé en Rééducation Fonctionnelle. Il a publié « Vieillir, du mythe à la réalité », puis plusieurs essais d'éducation thérapeutique. Sa pratique clinique l'a fait rencontrer de nombreux patients chez lesquels ni la médecine conventionnelle ni les centres antidouleur ne soulageaient vraiment les symptômes.

Il s'est donc intéressé au possible lien existant entre un état d'acidose métabolique chronique et les symptômes « orphelins » que la médecine ne sait pas expliquer, ni prévenir, ni guérir. Sans remettre en question la médecine conventionnelle, ce livre ouvre une piste pour une prise en charge complémentaire de nombreuses maladies parfois un peu laissées pour compte.

Résumé

D'un côté, sans doute plus de 25 millions de Français souffrant sans le savoir d'une acidose métabolique chronique de bas niveau, trouble « infrabiologique ».

De l'autre, 7 millions d'hypertendus, 15 millions d'allergiques, près d'un million atteints de fibromyalgie et autant victimes d'autres douleurs chroniques, quelques millions qui souffrent d'une arthrose, environ 8 millions qui souffrent d'intestin dit « irritable », et près de 20 millions qui ont une surcharge pondérale.....

Mais encore peu de gens ont tenté de faire un rapprochement entre tous ces chiffres !

L'équilibre acido-basique de notre corps est une constante vitale qui ne souffre aucun écart sans dommage pour les cellules. Sa régulation extrêmement fine est complexe. Elle est actuellement soumise à rude épreuve par un mode de vie moderne qui tend à nous acidifier plus que ne l'étaient naguère nos ancêtres.

Ce livre est le premier à tenter de démontrer, physiologie à l'appui, le rôle qu'une acidose métabolique chronique pourrait jouer dans de multiples pathologies qui demeurent sans explication réellement satisfaisante et sans traitement efficace.

En complément des traitements habituels et validés de ces affections, la prévention et le traitement d'une acidose métabolique chronique de bas niveau peuvent être intéressants. Ils relèvent en réalité d'aménagements simples de notre comportement et de notre hygiène de vie, et parfois de quelques traitements qui sont plus des compléments alimentaires que de véritables médicaments.

Et vous, seriez-vous trop « acide » ?