

Alimentation et équilibre acido-basique

Christian Demigné, Marie-Jeanne Davicco & Véronique Coxam
Unité de Nutrition Humaine (UMR1019)
Equipe Alimentation, Squelette & Métabolisme
INRA Theix, 63122 Saint-Genès Champanelle, France

L'organisme doit faire face aux éventuelles dérives des paramètres de l'équilibre acido-basique extracellulaire, le pH sanguin étant maintenu dans une étroite fourchette autour de 7,40, malgré un flux constant de protons (acidifiants) d'origine métabolique. En effet, l'activité cellulaire produit en permanence du CO_2 et des métabolites acides ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$), simultanément à une consommation d' O_2 . L'équilibre acido-basique est alors régulé par de puissants systèmes tampons, dont les phosphates, les protéines amphotères (pouvant, suivant le contexte, se comporter comme un acide ou une base), l'hémoglobine des globules rouges (le métabolisme de l'oxygène est effectivement lié à l'homéostasie acido-basique) et les bicarbonates. Sont également impliqués : la respiration (la ventilation permettant le rejet du CO_2 pour maintenir constante la pression partielle dans le sang est associée à la production de protons (environ 12 000 mmol/j)), la fonction rénale (les reins assurent la réabsorption des bicarbonates (HCO_3^-) et la sécrétion/réabsorption des ions H^+ (sous forme d'ammonium NH_4^+ ou de dihydrogénophosphate H_2PO_4^-), ainsi que le foie (métabolisme hépatique de l'urée). Il existe également une production d'acidité "fixe", faible, de l'ordre de 40 à 80 mmoles/j, en grande partie d'origine alimentaire. Elle résulte essentiellement du sulfate provenant surtout du catabolisme des acides aminés soufrés, du phosphate ainsi que de divers anions organiques (Cl^- , HCO_3^- ; un anion étant un ion qui, ayant gagné un ou plusieurs électrons, porte une ou plusieurs charges électriques négatives, à l'inverse du cation qui contient plus de protons).

ALIMENTATION ET ACIDOSE MÉTABOLIQUE

Malgré la présence de systèmes tampons, la régulation du pH sanguin est facilement dépassée. Une perturbation chronique peut effectivement être engendrée lorsque le métabolisme des nutriments consommés génère une production d'acides non carboniques dans la circulation systémique. Un état d'acidose métabolique latent (AML) a ainsi été associé à une alimentation « de type occidental » (Cordain *et al* 2005). Ce phénomène d'AML va solliciter au niveau de l'organisme un certain nombre de mécanismes compensatoires (homéostatiques) (Remer 2001) : mobilisation des minéraux de l'os (essentiellement le calcium) et des acides aminés des protéines musculaires. Toutefois, de telles situations peuvent être évitées si l'alimentation est équilibrée, fournissant elle-même des composés alcalinisants (New 2006). Il s'agit, en l'occurrence, des aliments qui contiennent des précurseurs du bicarbonate de potassium (ou de magnésium), dont le métabolisme génère du carbonate de potassium, de l'eau et du dioxyde de carbone ($2 \text{KHCO}_3 \leftrightarrow \text{K}_2\text{CO}_3 + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$) (Demigné *et al* 2008).

Aliments «acidifiants»

Les éléments acidifiants (chlore, soufre et phosphore) sont retrouvés en grande majorité dans les aliments d'origine animale. Leur métabolisme conduit à la production d'acides forts tels que l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, l'acide phosphorique ou encore l'acide urique. De fait, les protéines animales, en raison de leur teneur relativement élevée en acides aminés soufrés et de leur prédominance dans la ration (> 50% des protéines totales), sont considérées comme acidifiantes, car susceptibles de générer des ions sulfates.

Outre les produits carnés, les fromages contiennent des phosphoprotéines qui, après hydrolyse, fournissent des ions phosphate susceptibles de contribuer à l'acidité, bien que le lait et les yaourts soient intrinsèquement neutres (cf valeur de PRAL proche de 1 dans le tableau). Enfin, il faut également signaler que quelques protéines végétales, telles que celles des céréales et des graines de légumineuses, sont également riches en acides aminés soufrés, et donc acidifiantes.

Aliments «alcalinisants»

Les aliments ont rarement des caractéristiques alcalines. Il existe d'ailleurs une certaine attirance pour les aliments à caractère acide, pouvant s'expliquer par le fait qu'ils sont souvent plus stables et/ou mieux préservés sur le plan nutritionnel ou sanitaire. En fait, la majeure partie du potentiel alcalinisant de la ration journalière est apportée par les fruits et légumes, paradoxalement perçus au goût comme acides.

L'impact alcalinisant des fruits et légumes repose sur leur fraction minérale, dont des cations tels que le potassium, ou le magnésium et de leur composition anionique dans laquelle prédominent des anions organiques métabolisables tels que le citrate et le malate avec peu d'anions inorganiques (PO_4 , Cl , NO_3). En effet, à l'exception des légumineuses et des produits céréaliers, la plupart des aliments végétaux contiennent des quantités substantielles d'anions organiques, de 100 à 4000 mg/100 g de poids frais (les sources les plus riches étant les agrumes). Les concentrations sont généralement nettement plus élevées dans les fruits que dans les légumes, avec un contenu moyen en (citrate + malate) d'environ 1400 mg/100 g de fruits frais, contre seulement 300 mg/100 g de légumes frais. Dans cette estimation, les agrumes et les kiwis ont un fort impact sur l'apport en anions organiques par les fruits. Le malate prédomine dans les pommes, cerises, prunes, aubergines ou concombres, alors que le citrate est le principal anion des agrumes, du kiwi ainsi que des solanacées (pomme de terre, tomate). Certains produits végétaux peuvent aussi être sources d'anions particuliers et peu métabolisables tels que l'oxalate (betterave, épinard, rhubarbe) ou le tartrate (raisin), ainsi qu'en divers anions phénoliques. Toutefois, l'oxalate est très mal absorbé en raison de sa taille (biodisponibilité moyenne d'environ 2% sur 24h). En outre, il est doté de propriétés anti-nutritionnelles, en raison de ses propriétés chélatrices (réduction de l'absorption calcique et propension à la fabrication de calculs).

L'apport journalier en anions organiques dépend donc évidemment du niveau de consommation des fruits et légumes. Bien que l'on manque encore de données précises sur ce point, il serait de 1-2 g/j chez les faibles consommateurs de produits végétaux, 3-4 g/j chez les sujets ayant un régime omnivore bien diversifié et au delà de 5 g/j chez les végétariens. Ces valeurs sont très proches de celles des apports en potassium, ce qui reflète, dans une certaine mesure, le fait que les anions organiques sont surtout sous forme de sels de potassium dans l'alimentation, bien qu'une part notable du minéral soit aussi apportée par les aliments d'origine animale (notamment les produits laitiers) (Dietary Reference Intakes 2005, Apports Nutritionnels Conseillés : Drüeke & Lacour 2001). Le contenu en potassium des fruits se situe généralement entre 100 et 400 mg/100 g de poids frais. Celui des légumes est supérieur, pouvant dépasser les 500 mg/100 g de poids frais. Le rapport [potassium]/[anions organiques] (en mEq, pour tenir compte des charges multiples des anions organiques) est généralement inférieur à 0,5 pour les fruits (excepté pour la banane = 1), alors qu'il est toujours supérieur à 1 (jusqu'à 2,6 dans le potiron) pour les légumes. Ainsi, d'un point de vue fonctionnalité alcalinisante, le potassium est plutôt limitant par rapport aux anions organiques dans les fruits, alors qu'un meilleur équilibre est observé dans les légumes. Quand les fruits et les légumes sont consommés dans des proportions assez proches, on obtient un rapport [potassium]/[anions organiques] quasi optimal, proche de 1.

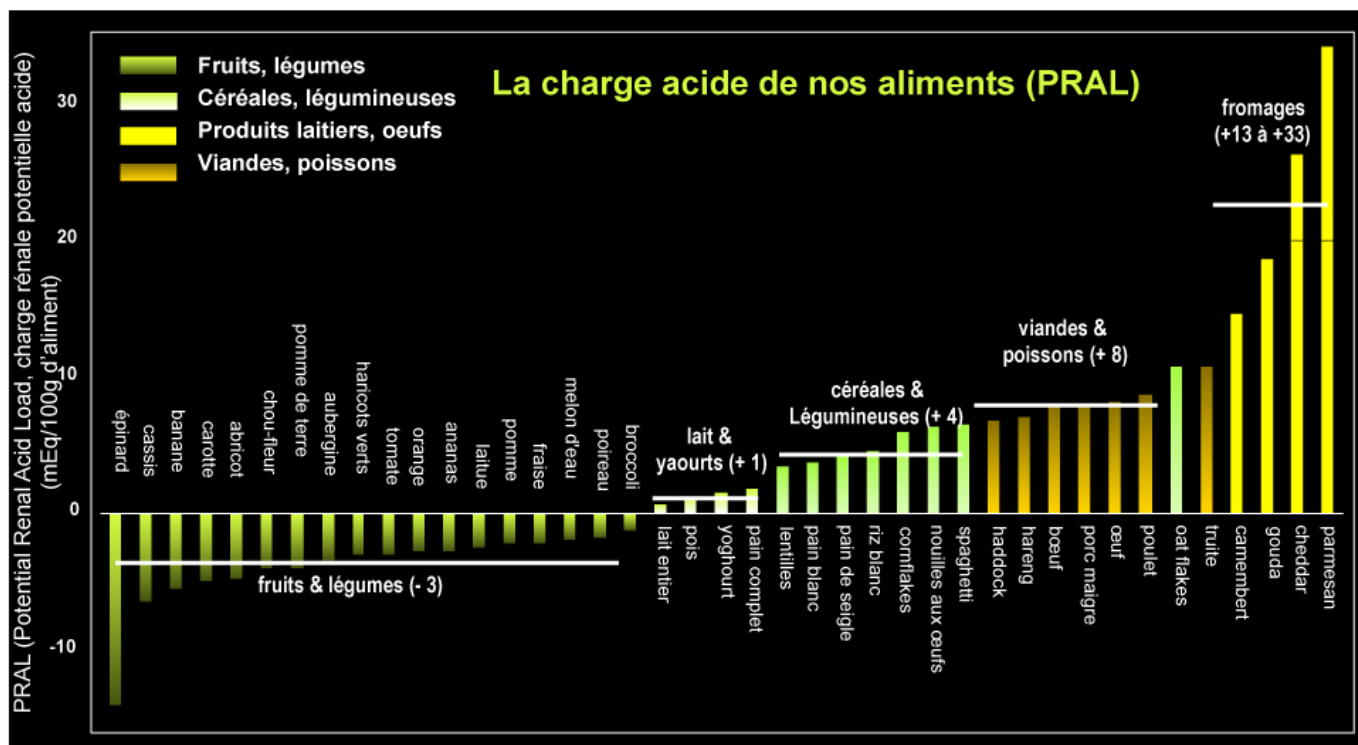


Figure Représentation de la charge rénale potentielle (PRAL : potential renal acid load) des divers aliments : valeurs positives pour les aliments acidifiants, valeurs négatives pour les aliments alcalinisants (D'après Demigné, 2008, tableau construit à partir des données de Remer & Manz, 1995).

L'utilisation de cet indice doit toutefois être prudente et se faire à l'échelle de l'alimentation dans sa globalité et ne doit en aucun cas servir à diaboliser une catégorie d'aliments qui sont tous nécessaires à la construction d'un équilibre.

Définition du milliéquivalent

L'équivalent gramme est constitué par le quotient de la masse atomique du corps simple considéré, par sa valence (nombre d'électropolarité). Par exemple, pour le calcium bivalent (Ca^{2+}), de masse moléculaire 40,1, une concentration de 40,1 mEq/l est synonyme de $40/2 = 20 \text{ mg/l}$.

La valeur du milliéquivalent est donc variable selon l'élément chimique considéré et sa forme ionique. Ce millième de l'équivalent en poids d'une substance est une expression couramment utilisée pour les cations échangeables et la capacité d'échange cationique.

En relativisant la représentativité du PRAL, la table de valeurs de ce paramètre, établie selon les formules de Remer et Manz, indique que les PRAL négatifs (reflet d'une fonctionnalité alcalinisante) sont retrouvés uniquement pour les fruits et les légumes. Les chiffres sont assez homogènes (-3 à -6) pour de nombreux produits végétaux, malgré la diversité de composition de ces aliments et les pertes dues aux procédés culinaires qui affectent en particulier les légumes. Certaines valeurs extrêmes (épinard -14, raisin -21) sont sujettes à caution car elles reflètent un contenu élevé en oxalate (épinard) ou tartrate (raisin), peu absorbables et/ou métabolisables. A l'opposé, ces abaques font apparaître des groupes d'aliments très acidifiants : viandes, poissons (PRAL autour de 10) et fromages, en particulier les fromages à pâtes cuites dont le PRAL peut dépasser 20. Ceci est d'ailleurs très largement utilisé par les détracteurs des produits laitiers qui oublient que, non seulement ce sont aussi les plus riches sources de calcium mais, qu'en outre, leur consommation est habituellement modérée et en baisse (données de l'enquête Inca 2 vs Inca 1). De plus, dans ce groupe alimentaire, bien qu'un amalgame soit fait, il ne faut pas oublier que les laitages ont un PRAL proche de la neutralité (valeurs aux environs de 1), tout comme d'ailleurs les légumineuses. De toute façon, l'excédent d'acide généré par la consommation de 3 produits laitiers (telle que recommandée), par exemple sous la forme de 2dl de lait, 1 yaourt et 60g de fromage à pâte molle ou 30g de fromage à pâte dure, est neutralisée très aisément avec une portion de pommes de terre et une salade garnie de radis et de persil. Enfin, les produits céréaliers présentent aussi des PRAL positifs (3-4 pour les pains, voire 5-10 pour les pâtes et les céréales pour petit déjeuner).

EVALUATION DU POTENTIEL ACIDIFIANT/ALCALINISANT DES ALIMENTS OU DES RÉGIMES ALIMENTAIRES

Afin d'évaluer le potentiel acidifiant/alcalinisant des régimes alimentaires, une équation mathématique a été proposée par Remer & Manz en 1995, le PRAL (Potential Renal Acid Load). Ce paramètre théorique s'est progressivement imposé au cours de la dernière décennie et commence à être cité en dehors des cercles de spécialistes. Cet indice (qui se mesure en milliéquivalents (mEq/j)) intègre ainsi les principaux nutriments acidifiants et alcalinisants ingérés :

- la quantité de minéraux acides et basiques apportés par 100g d'un aliment donné, en prenant en considération le coefficient d'absorption intestinale, la digestibilité étant susceptible de varier sensiblement en fonction de multiples critères (matrice alimentaire, statut minéral, âge...),
- la quantité de protéines pour évaluer l'excrétion moyenne en sulfates. La formule inclut un facteur de correction, afin de relativiser la teneur moyenne en méthionine de 2,4% et en cystéine de 2%.

$$\text{PRAL} = [0,49 \times \text{protéines (g/j)} + 0,037 \times \text{phosphore (mg/j)}] - [0,021 \times \text{potassium (mg/j)} + 0,026 \times \text{magnésium (mg/j)} + 0,013 \times \text{calcium (mg/j)}]$$

La formule de calcul du PRAL devrait théoriquement prendre en compte sodium et chlore, deux électrolytes majeurs dans l'alimentation actuelle. En fait, il est postulé que, apportés surtout sous forme de NaCl, les 2 composantes s'annulent et peuvent donc être omises. Cette simplification conduit toutefois paradoxalement à un PRAL identique pour un produit présenté sous une forme peu salée et une autre forme très salée, alors que ces deux aliments imposeront une charge ionique très différente au niveau du rein. D'autre part, cet indice ne tient pas compte de la teneur en bicarbonates et citrates (il est supposé que ceux-ci sont liés au potassium). De plus, pour les protéines, il fait référence à une teneur moyenne en acides aminés soufrés, dont certains aliments peuvent s'écarter. Enfin, l'utilisation du PRAL est limitée par le fait qu'il faut considérer l'alimentation dans sa globalité.

En fait, comparativement au PRAL, la valeur du pH urinaire est considérée comme un meilleur indicateur de l'équilibre acido-basique. La mesure de l'Excrétion Nette d'Acide (ENA) est encore plus précise. Elle correspond à l'acidité titrée (AT), la quantité d'ammoniac (NH_4) et d'ions bicarbonates (HCO_3^-). Deriemaeker *et al* (2010) ont ainsi évalué la charge ionique à $-5,4 \pm 14,4$ mEq/j chez des végétariens, contre $10,3 \pm 14,4$ mEq/j chez des non végétariens ($p < 0,001$). Ces données sont confortées par les résultats de l'étude Epic (Welch *et al* 2009) qui confirment que le pH urinaire est un excellent indicateur de la charge ionique de l'alimentation, et donc de la consommation de fruits et légumes ou viandes. Toutefois, dans l'étude clinique de Prynne *et al* (2004) conduite chez 200 adolescents (des deux sexes) âgés de 16 à 18 ans, si les taux les plus faibles d'Excrétion Nette d'Acide sont effectivement mesurés en cas d'une alimentation riche en fruits et légumes et quasiment dépourvue de viande, la consommation habituelle de cacahuètes, haricots, chips, chocolat et bière blonde (riches en potassium) se traduit également par des valeurs réduites. Par conséquent, une Excrétion Nette d'Acide basse n'est pas systématiquement synonyme d'une alimentation saine (riche en produits végétaux et pauvre en graisses)

MODULATION DE LA FONCTIONNALITÉ ACIDIFIANTE / ALCANISANTE DE LA RATION

Un apport élevé en certains nutriments dans la ration (graisses, sucres purifiés, isolats protéiques) tend à abaisser la densité de la ration en de nombreux minéraux majeurs et micronutriments, et le K est évidemment concerné par ces erreurs nutritionnelles très communes avec les alimentations de type occidental.

En outre, ainsi que déjà mentionné, certains composés, tels que le sel notamment, peuvent aussi altérer la fonctionnalité alcalinisante des aliments. En effet, même si les termes Na et Cl s'annulent dans la formule simplifiée de calcul du PRAL, il ne faut pas négliger le rôle de ces ions. Plusieurs auteurs ont en effet montré qu'un apport excessif de NaCl alimentaire est susceptible de favoriser un état d'AML, vraisemblablement en augmentant les pertes urinaires de bicarbonate (par modification du seuil de réabsorption rénal du bicarbonate). Il faut également noter que NaCl peut interférer avec d'autres facteurs qui modulent l'acidification rénale tels que l'hormone de croissance (Frassetto *et al* 2007).

D'autre part, certains procédés technologiques peuvent également intervenir. Les modes de cuisson par ébullition dans un excès d'eau entraînent des pertes substantielles de potassium, alors que les cuissons à la vapeur ou les fritures préservent

assez bien les teneurs en ce minéral. La conservation par appertisation est pénalisante du point de vue fonctionnalité alcalinisante, puisqu'elle favorise une perte de potassium et une incorporation notable de NaCl dans les produits concernés. L'ajout d'additifs alimentaires régulateurs de pH contribue également à l'équilibre acido-basique (exemple le bicarbonate de sodium E500). En ce qui concerne plus spécifiquement les fruits, la consommation de jus de fruit est intéressante du point de vue apport de potassium et anions organiques, ainsi que divers produits dérivés tels que compotes, purées ou confitures, mais au prix d'une consommation en sucres simples plus élevée que celle correspondant à la consommation de fruits frais.

En résumé

Même si l'alimentation ne doit pas être bâtie uniquement sur des considérations de complémentarité de PRAL, et en considérant les limites évoquées ci-dessus, plusieurs conséquences peuvent être tirées :

- > les régimes qui favorisent les produits animaux aboutissent à des charges acides élevées,
- > les régimes végétariens (ou les régimes omnivores à prédominance végétarienne) sont alcalinisants,
- > les eaux minérales (du fait de leur contenu en sulfates ou en bicarbonates) peuvent aussi contribuer à l'équilibre acido-basique (Vormann & Remer 2008). A titre d'exemple la Quézac est riche en calcium et bicarbonates, mais pauvre en sulfates, ce qui en fait une eau intéressante pour la gestion du capital osseux (Wynn *et al* 2009). A l'inverse, pour un apport calcique identique, la consommation de Contrex, très riche en sulfates, est associée à une perte urinaire de minéral accrue par rapport à ce qui est observé avec une boisson référente, le lait (Brandolini *et al* 2005).
- > Certains produits végétaux ne rééquilibrent pas la charge acide: c'est le cas du pain et autres produits céréaliers, mais aussi des légumineuses (haricots, lentilles).
- > En pratique, le calcul du PRAL doit se raisonner sur un régime global et non de façon segmentaire sur les aliments.

ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Capital osseux

Dans la communauté scientifique, il existe une controverse quant à la contribution de l'équilibre acido-basique aux processus de déminéralisation du squelette.

Pourtant les relations entre potentialités alcalinisantes des fruits et légumes et santé osseuse ont été perçues dès le début du XIX^{ème} siècle, comme le montre l'historique publié par Manz (2001). En fait, la parution de données épidémiologiques susceptibles d'établir un lien de causalité entre consommation de fruits et légumes et protection vis-à-vis du processus d'ostéopénie et du risque d'ostéoporose est relativement récente et la plupart des travaux dans ce domaine ont moins de 10 ans. Si les régimes végétaliens (donc dépourvus de produits laitiers) peuvent présenter un risque car ils ne permettent pas de couvrir les besoins calciques, une alimentation riche en fruits et légumes est souvent associée à une masse osseuse supérieure (New *et al* 2000 ; Sandison & MacDonald 2008 ; Mc Tiernen *et al* 2009). La richesse en potassium, couplée à un apport faible en sodium, est évoquée, mais il ne faut pas oublier que d'autres mécanismes, notamment la présence de micronutriments anti-oxydants, peuvent justifier ces résultats (Wynn *et al* 2010).

En ce qui concerne le sel, même si les études à long terme ne donnent pas de réponse univoque en raison de la difficulté à contrôler la consommation effective et des différences individuelles dans la sensibilité à une exposition élevée au sel, une relation entre l'apport en sodium et la calciurie a été identifiée (1mmol de Ca perdue pour 100 mmol de Na ingéré). Le mécanisme le plus classiquement mis en cause postule que, lorsque l'apport en NaCl augmente, la réabsorption fractionnaire de Na diminue, conduisant en parallèle à une moindre réabsorption de calcium. A l'inverse, il faut noter que le potassium contrecarre les effets hypercalciurants du sodium. Il a ainsi été fréquemment retrouvé comme facteur protecteur, mais souvent associé à d'autres micronutriments tels que vitamine C et polyphénols.

Quant aux protéines, il est encore difficile de définir précisément l'implication de ces macromolécules sur le métabolisme phosphocalcique, et donc de déterminer le niveau d'apport optimal pour l'homéostasie squelettique, et ce en fonction de

l'âge. Il est cependant probable qu'un excès, aussi bien qu'une carence protéique, soit capable de provoquer un déséquilibre de la balance calcique, si des mesures idoines ne sont pas engagées dans les meilleurs délais.

En fait, suivant une première série d'allégations avancées, les protéines jouent un rôle fondamental dans la régulation hormonale du métabolisme osseux, des apports inadéquats étant préjudiciables pour le fonctionnement de l'axe somatotrope (hormone de croissance et IGF1 (Insulin-like Growth Factor)) (Bonjour & Rizzoli 1995 ; Bonjour 2011).

A l'opposé, selon une deuxième catégorie d'arguments, un excès protéique (considéré comme un déterminant de l'excrétion urinaire calcique) peut générer une charge acide (production de SO_4^{2-}) qui peut éventuellement être tamponnée par la libération de cations à partir du squelette (principale réserve alcaline de l'organisme) (Barzel & Massey, 1998). Ainsi, dans l'étude APOSS (Aberdeen Prospective Osteoporosis Screening Study), les femmes ayant une intense production endogène d'acides non carboniques (cas des régimes riches en protéines et faibles en potassium) ont une densité minérale osseuse axiale et périphérique inférieure (New *et al* 2001). Néanmoins, Roughead *et al* (2003) n'observent pas de modification de la rétention calcique, ni du métabolisme osseux, chez des femmes ménopausées recevant une alimentation riche en protéines, comparativement à un régime faible (12% vs 20% de l'énergie) fournissant des quantités identiques de calcium. De même, dans l'étude d'intervention de Cao *et al* (2011), bien que la consommation d'une alimentation riche en protéines (et donc vectrice d'un PRAL élevé) pendant 7 semaines par des femmes ménopausées engendre une augmentation de l'excrétion urinaire du calcium, les biomarqueurs du remodelage osseux ne sont pas altérés (probablement en raison d'une amélioration de l'absorption intestinale du minéral). Ces données sont cohérentes avec les travaux de Kerstetter *et al* (2005) qui, grâce à l'utilisation d'isotopes stables, démontrent que dans une telle situation la balance calcique n'est pas modifiée, au moins à court terme. D'ailleurs, selon Cao & Nielsen (2010) une alimentation riche en protéines, mais aussi en fruits et légumes, et équilibrée en calcium, est bénéfique pour le capital osseux. En fait, la controverse pourrait résulter d'une considération segmentée de la problématique de l'impact délétère des protéines sur le capital osseux, sans prise en compte des apports calciques. Ce concept est révélé par les résultats de l'étude d'observation conduite chez 36 217 femmes ménopausées publiée par Dargent-Molina *et al* (2008) selon lesquels une association entre la consommation protéique ou l'Excrétion Nette d'Acide et le risque fracturaire ne s'exprime que chez les personnes ayant une alimentation carencée en calcium (inférieure à 400mg/1000Kcal). En fait, il semblerait qu'un effet délétère des protéines sur le risque de fracture ne soit observé que dans des quartiles extrêmes d'une forte consommation de protéines et d'une carence calcique avérée (Meyer *et al*. 1997). Inversement, une supplémentation en citrate de potassium ou une augmentation de la consommation de fruits et légumes, sur une durée de 2 ans, chez des femmes ménopausées, ne se traduit pas par une amélioration des biomarqueurs du remodelage osseux, ni par une majoration de la masse osseuse (McDonald *et al* 2008). Enfin, une méta-analyse des études d'intervention randomisées contre placebo conclut à une majoration de la masse osseuse vertébrale, sans toutefois modifier le risque fracturaire avec des régimes alimentaires riches en protéines (Darling *et al* 2009), et en tout état de cause, l'origine des protéines (animale ou végétale) n'est pas déterminante (Jesudason & Clifton 2010).

Enfin, dans une autre méta-analyse, Fenton *et al* (2009) concluent au manque d'arguments étayant la contribution de la charge acide de l'alimentation à une déminéralisation du squelette, les modifications de la calciurie ne reflétant pas une altération de la balance calcique. Plus récemment, cette même équipe (Fenton *et al* 2011), dans une revue systématique couplée à une méta-analyse conduite sur 55 investigations (incluant 22 études d'intervention, 2 méta-analyses et 11 études prospectives observationnelles) remplissant les critères de sélection (critères de Hill) sur 238 publiées, confirme l'absence d'association entre la charge acide de l'alimentation et l'incidence de l'ostéoporose. En outre, il n'est pas plus évident qu'un régime alcalinisant soit protecteur.

Les lithiases rénales

Elles sont fréquentes dans les pays industrialisés (5-10% de la population), avec une prévalence en cours d'augmentation au cours des dernières décennies. La nature des calculs urinaires est variable, avec cependant une prédominance de ceux à base d'oxalate de calcium (70% du total), puis ceux à base de phosphates de calcium (14%) et de purines (10%). Cette pathologie peut résulter de l'effet alcalinisant des aliments riches en citrate ou malate de potassium. Les fruits et légumes peuvent ainsi avoir des conséquences défavorables sur le risque de lithiase dans certains cas: (i) alcalinisation excessive des urines (régimes végétariens exclusifs), (ii) consommation d'aliments riches en oxalate, (iii) consommation excessive de vitamine C, dont le catabolisme est source d'oxalate. En fait les fruits et légumes ne poseraient que peu de problèmes par rapport aux suppléments vitaminiques souvent surdosés en vitamine C. Toutefois, au plan épidémiologique, les fruits et légumes apparaissent globalement protecteurs vis-à-vis du risque lithiasique, dans un contexte d'alimentation omnivore.

CONCLUSION / RECOMMANDATIONS

Il faut rappeler que les considérations sur la fonctionnalité alcalinisante des aliments concernent les sujets dont les fonctions rénales ont conservé leur intégrité, même s'il faut prendre conscience du déclin des capacités rénales en fonction de l'âge (Frassetto *et al* 2007). Les recommandations sur les apports en K de la ration doivent être adaptées aux populations considérées, tout en sachant que les insuffisants rénaux font l'objet d'un suivi médical et diététique étroit. En outre, une évaluation holistique des relations alimentation/santé est absolument indispensable de façon à intégrer toutes les composantes (notamment ne pas considérer l'impact de l'équilibre acido-basique sur le capital osseux indépendamment des apports calciques) (Prynne *et al* 2004).

En résumé

- > Le maintien de l'homéostasie acido-basique est fondamental car tout déséquilibre est susceptible d'engendrer des perturbations des systèmes biologiques.
- > Une alimentation inadéquate peut éventuellement contribuer au dépassement des systèmes tampons (malgré leur grande efficacité) et générer une acidose métabolique latente. Pour éviter tout problème, il est recommandé d'associer produits animaux (plutôt acidifiants) et aliments sources de potassium (généralement alcalinisants) tels que les fruits et légumes ou aliments neutres sur le plan ionique tels que le lait (exemples : melon/jambon, charcuterie/pomme de terre). De fait, l'optimisation de la fonctionnalité alcalinisante est un fort argument en faveur d'une consommation élevée de fruits et légumes qui est l'un des objectifs prioritaires de nombreuses instances nationales ou internationales. Il est également conseillé de veiller à l'adéquation du régime aux apports nutritionnels conseillés en calcium et de réduire la consommation de sel. C'est pourquoi Hamidi *et al* (2011) rappellent dans leur revue systématique traitant de l'intérêt des fruits et légumes pour la santé osseuse que l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) et l'IOF (International Osteoporosis Foundation) recommandent, pour réduire le risque de fracture, la consommation quotidienne d'au moins 400g de fruits et légumes, dans le cadre d'une alimentation équilibrée fournissant au minimum 3 portions de produits laitiers.

Bibliographie

Barzel US & Massey KM (1998). *Excess dietary proteins can adversely affect bone*. J Nutr 128: 1051-1053.

Bonjour JP (2011). *Protein intake and bone health*. Int J Vitam Nutr Res 81:134-142.

Bonjour JP & Rizzoli R (1995). *Inadequate protein intake and osteoporosis : possible involvement of the IGF-1 system*. In "Challenges of modern medicine, Nutritional Aspects of Osteoporosis 94". Eds. P. Burckhardt & R. P. Heaney, vol VII, pp 399-406.

Brandolini M, Guéguen L, Boirie Y, Rousset P, Bertiè MC & Beaufrère B (2005). *Higher calcium urinary loss induced by a calcium sulphate-rich mineral water intake than by milk in young women*. Br J Nutr 93:225-231.

Cao JJ, Johnson LK, Hunt JR (2011). *A diet high in meat protein and potential renal acid load increases fractional calcium absorption and urinary calcium excretion without affecting markers of bone resorption or formation in postmenopausal women*. J Nutr 141:391-397.

Cao JJ & Nielsen FH (2010). *Acid diet (high-meat protein) effects on calcium metabolism and bone health*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 13:698-702.

Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH & Brand-Miller J (2005). *Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century*. Am J Clin Nutr 81: 341-354.

Dargent-Molina P, Sabia S, Touvier M, Kesse E, Bréart G, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC (2008). *Proteins, dietary acid load, and calcium and risk of postmenopausal fractures in the E3N French women prospective study*. J Bone Miner Res 23:1915-1922.

Darling AL, Millward DJ, Torgerson DJ, Hewitt CE & Lanham-New SA (2009). *Dietary protein and bone health: a systematic review and meta-analysis*. Am J Clin Nutr 90:1674-1692.

Demigné C, Sabboh H, Puel C, Rémésy C & Coxam V (2004a). *Organic anions potassium salts in nutrition and metabolism*. Nutr Res Rev 17: 249-258.

- Demigné C, Sabboh H, Rémésy, C & Meneton P (2004b). *Protective effects of high dietary potassium: nutritional and metabolic aspects*. J Nutr 134: 2903-2906.
- Demigné C (2008). *Fonctionnalité alcalinisante*. In "Aliments Fonctionnels" (Roberfroid M, Coxam V & Delzenne N eds) pp 541-562, Editions Tec & Doc, Cachan.
- Deriemaeker P, Aerenhouts D, Hebbelinck M & Clarys P (2010). *Nutrient based estimation of acid-base balance in vegetarians and non-vegetarians*. Plant Foods Hum Nutr 65:77-82.
- Dietary Reference Intakes: Potassium (2005)*. Institute of Medicine of the National Academies, pp 186-268. The National Academies press, Washington DC, USA.
- Drüeke TB & Lacour B (2001). *Sodium, Potassium, Chlore*. In : *Apports nutritionnels conseillés pour la population française, 3^{ème} édition*. Eds Tec & Doc, pp 120-131.
- Fenton TR, Lyon AW, Eliasziw M, Tough SC, Hanley DA (2009). *Meta-analysis of the effect of the acid-ash hypothesis of osteoporosis on calcium balance*. J Bone Miner Res 24:1835-1840.
- Fenton TR, Tough SC, Lyon AW, Eliasziw M, Hanley DA (2011). *Causal assessment of dietary acid load and bone disease: a systematic review & meta-analysis applying Hill's epidemiologic criteria for causality*. Nutr J 10:41.
- Frassetto LA, Morris RC Jr & Sebastian A (2007). *Dietary sodium chloride intake independently predicts the degree of hyperchloremic metabolic acidosis in healthy humans consuming a net acid-producing diet*. Am J Physiol Renal Physiol 293: F521-F525.
- Hamidi M, Boucher BA, Cheung AM, Beyene J, Shah PS (2011). *Fruit and vegetable intake and bone health in women aged 45 years and over: a systematic review*. Osteoporos Int 22:1681-1693.
- Jesudason D & Clifton P (2010). *The interaction between dietary protein and bone health*. J Bone Miner Metab. 2010 Oct 26. [Epub ahead of print]
- Kerstetter JE, O'Brien KO, Caseria DM, Wall DE & Insogna KL (2005). *The impact of dietary protein on calcium absorption and kinetic measures of bone turnover in women*. J Clin Endocrinol Metab 90:26-31.
- Manz F (2001). *History of nutrition and acid-base physiology*. Eur J Nutr 40: 189-199.
- Macdonald HM, Black AJ, Aucott L, Duthie G, Duthie S, Sandison R, Hardcastle AC, Lanham New SA, Fraser WD, Reid DM (2008). *Effect of potassium citrate supplementation or increased fruit and vegetable intake on bone metabolism in healthy postmenopausal women: a randomized controlled trial*. Am J Clin Nutr 88:465-474.
- McTiernan A, Wactawski-Wende J, Wu L, Rodabough RJ, Watts NB, Tylavsky F, Freeman R, Hendrix S & Jackson R; Women's Health Initiative Investigators (2009). *Low-fat, increased fruit, vegetable, and grain dietary pattern, fractures, and bone mineral density: the Women's Health Initiative Dietary Modification Trial*. Am J Clin Nutr 89:1864-1876.
- Meyer HE, Pedersen JI, Løken EB & Tverdal A (1997). *Dietary factors and the incidence of hip fracture in middle-aged Norwegians. A prospective study*. Am J Epidemiol, 145: 117-123.
- New SA, MacDonald HM, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Robins SP & Reid DM.(2004). *Lower estimates of net endogenous non-carbonic acid production are positively associated with indexes of bone health in premenopausal and perimenopausal women*. Am J Clin Nutr 79: 131-138.
- New SA, Mc Donald HM, Grubb DA & Reid DM (2001). *Positive association between net endogenous noncarbonic acid production (NEAP) and bone health: further support for the importance of the skeleton to acid-base balance*. Bone 28: S94.
- New SA, Robins SP, Campbell MK, Martin JC, Garton MJ, Bolton-Smith C, Grubb DA, Sue JL & Reid DM (2000). *Dietary influences on bone mass and bone metabolism : further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health ?* Am J Clin Nutr 71: 142-151.
- Prynne CJ, Ginty F, Paul AA, Bolton-Smith C, Stear SJ, Jones SC, Prentice A (2004). *Dietary acid-base balance and intake of bone-related nutrients in Cambridge teenagers*. Eur J Clin Nutr 58:1462-1471.
- Remer T (2001). *Influence of nutrition on acid-base balance-metabolic aspects*. Eur J Nutr 40: 214-220.
- Remer T & Manz F (1995). *Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH*. J Am Diet Assoc 95:791-797.
- Roughead ZK, Johnson LK, Lykken GI, Hunt JR (2003). *Controlled high meat diets do not affect calcium retention or indices of bone status in healthy postmenopausal women*. J Nutr. 133:1020-1026.
- Sandison R & MacDonald H (2008). *Experiences of older women increasing fruit and vegetable intake*. Br J Community Nurs 13:418-422.
- Vormann J & Remer T (2008). *Dietary, metabolic, physiologic, and disease-related aspects of acid-base balance: foreword to the contributions of the Second International Acid-Base Symposium*. J Nutr 138:413S-414S.
- Welch AA, Fransen H, Jenab M, Boutron-Ruault MC, Tumino R, Agnoli C, Ericson U, Johansson I, Ferrari P, Engeset D, Lund E, Lentjes M, Key T, Touvier M, Niravong M, Larrañaga N, Rodríguez L, Ocké MC, Peeters PH, Tjønneland A, Bjerregaard L, Vasilopoulou E, Dilis V, Linseisen J, Nöthlings U, Riboli E, Slimani N & Bingham S (2009). *Variation in intakes of calcium, phosphorus, magnesium, iron and potassium in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study*. Eur J Clin Nutr 63 (Suppl 4): S101-S121.
- Wynn E, Krieg MA, Lanham-New SA, Burckhardt P (2010). *Postgraduate Symposium: Positive influence of nutritional alkalinity on bone health*. Proc Nutr Soc 69:166-173.
- Wynn E, Raetz E & Burckhardt P (2009). *The composition of mineral waters sourced from Europe and North America in respect to bone health: composition of mineral water optimal for bone*. Br J Nutr 101:1195-1199.



Fonds Français pour l'Alimentation et la Santé

42 rue Scheffer - 75116 PARIS - 01 45 00 92 50 - www.alimentation-sante.org