

Polêmica entre dieta ácida gerar Acidose.
Entendendo a diferença entre Acidose e Acidemia

2020

Ainda é muito comum ouvir de profissionais de saúde renomados que uma dieta com poder alcalinizante e uma dieta com poder acidificante não faz sentido, pois dietas não teriam o poder de alterar o pH sanguíneo. Esta polêmica existe, pois há uma confusão de conceito entre Acidose e Acidemia.

Definindo Acidose, Acidemia e Acidose induzida pela dieta.

É muito comum profissionais de saúde usarem o termo acidose como se fosse sinônimo de acidemia. Acidemia se refere a quando o pH sanguíneo está abaixo de 7,35. Quando usado corretamente acidose se refere a um processo, ou a uma tentativa em direção a acidemia, não necessariamente atingindo o pH menor que 7,35, ou seja, acidemia. A concentração de H^+ no plasma sanguíneo e em várias outras soluções corporais é uma das variáveis mais firmemente controladas na fisiologia humana. Para ilustrar a diferença entre acidose e acidemia vamos ver o seguinte exemplo: dois processos ocorrendo simultaneamente em um indivíduo, acidose respiratória combinada com alcalose metabólica. Neste caso, se a tendência a acidose respiratória é maior que a tendência a alcalose metabólica, um pH abaixo de 7,35 pode ser atingido e pode ser considerado acidemia, apesar da presença de uma alcalose metabólica. A intensidade de cada processo vai determinar o pH, porém os termos alcalose e acidose, por si próprios, não definem o pH sanguíneo (1).

Outra coisa a ser definida é a carga ácida da dieta, que é estimada pela medida da excreção urinária de amônio, ácidos tituláveis e bicarbonato ou pode ser calculado pelos alimentos ingeridos na dieta (2). Uma das técnicas mais consagradas para calcular a carga ácida de um alimento é a medida do PRAL (potential renal acid load), que é um cálculo desenvolvido por Remer e Mantz e amplamente validado na literatura internacional (2).

A Acidose é realmente um fenômeno fisiológico?

O corpo humano tende a manter um pH firmemente controlado em torno de 7,40 no fluido extracelular pela excreção respiratório de dióxido de carbono CO_2 e pela excreção renal de ácido não carbônico (não volátil) e de base (3).

Todos os dias o metabolismo produz ácido como sulfato não volátil (do catabolismo de

aminoácidos), ácidos orgânicos não metabolizados, ácido fosfórico, entre outros ácidos. O rim reabsorve todo o bicarbonato filtrado e gera novo bicarbonato no ducto coletor. Em um estado normal, a quantidade de ácido secretada e a consequente nova geração de bicarbonato iguala a produção de prótons gerada, preservando o balanço do pH. Na acidose metabólica, ou ácidos não voláteis acumulam, ou bicarbonato é perdido (por exemplo, na diarreia) e isto pode ocorrer mesmo quando o bicarbonato está em níveis considerados normais (24-28 mmol/l) (4).

Enquanto uma carga ácida aguda pode levar a um desequilíbrio temporário, uma perturbação crônica acontece quando o metabolismo crônico de uma dieta libera ácidos não carbônicos na circulação sistêmica em uma quantidade que excede a quantidade de base liberada concomitantemente (por exemplo, a combustão de minerais alcalinos, como potássio e magnésio, presente em vegetais) (5).

Para manter o equilíbrio quando ocorre uma retenção de carga ácida existem pelo menos 3 processos fisiológicos são ativados: sistemas tampões, aumenta da ventilação e aumento da reabsorção e geração renal de bicarbonato. A maior reserva alcalina de nosso corpo está no nosso esqueleto (na forma de sais alcalinos de cálcio e magnésio), que provém o tampão necessário para manter o pH e concentração sanguínea de bicarbonato. Até um certo grau, a musculatura esquelética também pode servir como um sistema tampão (1).

Portanto, a perda da massa óssea pela acidose sempre foi considerado um processo passivo, uma dissolução físico química da matriz óssea. Entretanto, a dissolução óssea é mais do que um processo passivo, pois ocorre uma destruição óssea pelos osteoclastos, de maneira ativa, com os prótons extracelulares sendo estímulos chave para o funcionamento dos osteoclastos. Estudos demonstram que os osteoclastos ficam inativos em pH acima de 7,4. A cada redução de apenas 0,1 no pH a atividade do osteoclasto dobra, ocorrendo uma redução de minerais alcalinos e componentes orgânicos dos ossos, com consequente aumento do pH sanguíneo (6). Alguns estudos também demonstraram que a acidose exerce uma inibição da mineralização da matriz óssea (7-9). Veja também dieta ácida e saúde óssea.

Outros estudos demonstraram que dietas ácidas estão relacionadas com aumento de

excreção renal de Cálcio e de proteína da matriz óssea (usados como marcadores de perda óssea). Por sua vez, a suplementação de minerais alcalinos diminui a excreção renal de cálcio e de proteína de matriz óssea (10-13).

Em um estudo com 170 mulheres pós menopausa, a suplementação de minerais alcalinos diminuiu a excreção urinária de cálcio (14).

O mesmo mecanismo pode estar envolvido na formação de cálculos renais de cálcio. Em indivíduos com cálculo renal de cálcio foram observados uma urina mais ácida em função do consumo de uma dieta mais ácida. (15, 16). Veja também Dieta ácida e cálculo renal.

Quais são as causas de acidose?

As causas incluem consumo e geração de ácidos orgânicos, produção insuficiente de bicarbonato, perda renal ou gastrointestinal de bicarbonato, como da doença renal, diarreia, dreno pancreático e fístula biliar. Causas de acidose tubular renal incluem Síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico, obstrução do trato urinário, febre, deficiência de aldosterona e administração de glucocorticóides (4). Muitas destas condições estão associadas a alterações laboratoriais importantes, inclusive podendo ter franca acidemia, diminuição dos níveis plasmáticos de bicarbonato ou aumento de gap aniônico.

Em comparação, a acidose metabólica de baixo grau induzida pela dieta, apresenta apenas muito pequena queda no pH sanguíneo e do bicarbonato plasmático, ficando dentro de níveis considerados normais. Porém, se a duração da acidose é prolongada ou crônica, mesmo um pequeno grau de acidose pode se tornar significativo. Esta acidose metabólica de menor intensidade, porém mais crônica acontece por 2 fatores: avanço da idade com declínio da função renal e em função da dieta com alta carga ácida, que promove acidose, medida pelo PRAL (12, 17, 18).

A contribuição da acidose está bem documentada. No European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) foram estudados 22.000 homens e mulheres e, se demonstrou que a dieta mais alcalina (com PRAL negativo) está associada com uma urina mais alcalina (34).

É possível melhorar esta acidose metabólica escolhendo consumir alimentos e água com PRAL negativo.

Uma dieta ácida, com PRAL positivo está relacionada a:

- Diabetes tipo 2 (evidências científicas em PRAL e Diabetes tipo 2). Estudos com mais de 280 mil participantes.
- Doença cardiovascular (evidências científicas em PRAL e Doença Cardiovascular).

Estudo com mais de 11.000 participantes

- Cálculo Renal (evidências científicas em PRAL e Cálculo Renal). Estudos com centenas de participantes.
- Saúde Óssea (evidências científicas em PRAL e Saúde Óssea). Estudos com mais de 4.000 participantes.
- Esteatose Hepática (evidências científicas em PRAL e Esteatose Hepática)
- Entenda porque, apesar de toda a evidência científica, ainda há Polêmica quando o assunto é Dieta e Alimentação Alcalina

Referências Bibliográficas:

1. PIZZORNO J, FRASSETTO LA, KATZINGER J. Diet Induced Acidosis: is it real and clinically relevant? *British Journal of Nutrition* 2010; 103, 1185-1194.
2. REMER T, MANZ F. Potencial renal acid load of foods and its influence on urine pH. *Journal of the American Dietetic Association* 1995; 95: 791-97.
3. Paulev PE & Zubieta-Calleja GR (2005) Essentials in the diagnosis of acid–base disorders and their high altitude application. *J Physiol Pharmacol* 56, Suppl. 4, 155–170.
4. Gluck SL (1998) Acid–base. *Lancet* 352, 474–479.
5. Frassetto LA, Todd KM, Morris RC Jr, et al. (1998) Estimation of net endogenous noncarbonic acid production in humans from diet potassium and protein contents. *Am J Clin Nutr* 68, 576–583.
6. Arnett TR (2008) Extracellular pH regulates bone cell function. *Nutr* 138, 415S–418S.
7. Brandao-Burch A, Utting JC, Orriss IR, et al. (2005) Acidosis inhibits bone formation by osteoblasts in vitro by preventing mineralization. *Calcif Tissue Int* 77, 167–174.
8. Bushinsky DA (1996) Metabolic alkalosis decreases bone calcium efflux by suppressing osteoclasts and stimulating osteoblasts. *Am J Physiol* 271, F216–F222.
9. Bushinsky DA (1996) Stimulated osteoclastic and suppressed osteoblastic activity in metabolic but not respiratory acidosis. *Am J Physiol* 268, C80–C88.
10. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M, et al. (2001) Diet acids and alkalis influence calcium retention in bone. *Osteoporos Int* 12, 493–499.
11. Yancy WS Jr, Olsen MK, Dudley T, et al. (2007) Acid–base analysis of individuals following two weight loss diets. *Eur J Clin Nutr* 61, 1416–1422.
12. Frassetto L, Morris RC Jr, Sellmeyer DE, et al. (2001) Diet evolution and aging – the pathophysiologic effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 40, 200-213.
13. Sebastian A, Harris ST, Ottaway JH, et al. (1994) Improved mineral balance and skeletal metabolism in

postmenopausal women treated with potassium bicarbonate. *N Engl J Med* 330, 1776–1781.

14. Frassetto L, Morris RC Jr & Sebastian A (2005) Long-term persistence of the urine calcium-lowering effect of potassium bicarbonate in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 90, 831–834.

15. Domrongkitchaiporn S, Stitchantrakul W & Kochakarn W (2006) Causes of hypocitraturia in recurrent calcium stone formers: focusing on urinary potassium excretion. *Am J Kidney Dis* 48, 546–554.

16. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. (2002) Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 346, 77–84.

17. Kraut JA & Madias NE (2007) Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2 162–174.

18. Frassetto LA, Morris RC Jr & Sebastian A (1996) Effect of age on blood acid–base composition in adult humans: role of age-related renal functional decline. *Am J Physiol* 271, F1114–F1122.

19. Frassetto L & Sebastian A (1996) Age and systemic acid–base equilibrium: analysis of published data. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 51, B91–B99.