Évaluation critique de l'article d'Andreas Kalcker : « Pourquoi le CDS surpasse la vitamine C intraveineuse à haute dose »

Consultation de J.D. Metzger

Analyse biochimique, biophysique, physiologique et pharmacologique — 3 novembre 2026

J'ai examiné les onze pages du document que vous avez transmis. Il s'agit d'un article d'Andreas Ludwig Kalcker, daté du 28 octobre 2025, traduit en français en octobre 2026.

Texte original : https://drkalcker.substack.com/p/why-cds-obliterates-high-dose-iv

L'article présente une thèse particulièrement intéressante à examiner : la vitamine C intraveineuse à haute dose serait dangereusement pro-oxydante, tandis que le dioxyde de chlore (ClO_2), pourtant oxydant, agirait comme un antioxydant supérieur en neutralisant certains radicaux libres.

Mon évaluation est la suivante : Kalcker s'appuie sur plusieurs phénomènes chimiques réels, mais commet des erreurs dans les réactions qu'il écrit, dans l'interprétation des potentiels redox et surtout dans le passage de la chimie théorique à la physiologie humaine.

Il faut distinguer ce qui est chimiquement exact, ce qui est plausible mais non démontré et ce qui est manifestement erroné.

1. La vitamine C peut-elle devenir pro-oxydante ?

Oui. C'est l'un des points scientifiquement solides de l'article.

L'acide ascorbique est habituellement un antioxydant : il peut céder des électrons pour réduire des espèces oxydantes.

Cependant, en présence de certains métaux de transition, notamment le fer et le cuivre, il peut favoriser des réactions pro-oxydantes.

Le mécanisme principal peut être résumé ainsi :

Cascade de production des radicaux hydroxyles

Ascorbate + métaux redox-actifs + O_2

Formation possible de H_2O_2

$H_2O_2 + Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+} + \bullet OH + OH^-$

Radical hydroxyle •OH

Oxydation possible des lipides, protéines et acides nucléiques

La dernière réaction est la réaction de Fenton, bien établie.

Il existe même une particularité importante : la vitamine C intraveineuse à concentration pharmacologique est étudiée en cancérologie précisément pour sa capacité à produire du peroxyde d'hydrogène dans certains milieux extracellulaires.

Ce que Kalcker décrit comme une anomalie catastrophique constitue donc, dans certaines hypothèses thérapeutiques, le mécanisme recherché.

La différence fondamentale réside dans la sensibilité des cellules, leurs défenses antioxydantes, la disponibilité du fer et la concentration locale de H_2O_2.

Mon appréciation

Kalcker a raison sur la possibilité d'une activité pro-oxydante de l'ascorbate. Il a tort lorsqu'il en déduit automatiquement une destruction massive et prolongée des tissus sains.

La formation de H_2O_2 ne signifie pas nécessairement formation massive de •OH. Il faut notamment disposer de fer redox-actif accessible, et tenir compte des systèmes enzymatiques qui éliminent le peroxyde.

Il ne fournit aucune mesure démontrant que les perfusions de vitamine C provoquent systématiquement la catastrophe oxydative qu'il annonce.

Deux références expérimentales fondamentales confirment cette distinction :

Chen et collaborateurs, 2005 : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16157892/

Chen et collaborateurs, 2007 : https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17502596/

Ces travaux montrent que l'ascorbate pharmacologique peut produire du H_2O_2 extracellulaire et exercer une cytotoxicité sélective sur certaines lignées cancéreuses. Cela ne démontre toutefois pas une efficacité clinique générale contre les cancers.

2. Le CDS neutralise-t-il directement le radical hydroxyle ?

C'est ici que se trouve l'erreur chimique la plus importante de l'article.

À la page 6, Kalcker écrit :

$$\bullet OH + ClO_2 \rightarrow OH^- + ClO_2^{\bullet +}$$

Il affirme ensuite que cette réaction prouverait la capacité du CDS à neutraliser le radical hydroxyle.

Or, cette réaction est problématique à deux niveaux.

Première erreur : le bilan des charges

À gauche, la charge totale est nulle. À droite, elle est également nulle, mais l'écriture implique une oxydation de ClO_2 en un cation radical et une réduction de $\bullet OH$ en OH^-.

Il s'agit donc d'un transfert d'électron du dioxyde de chlore vers le radical hydroxyle.

Autrement dit, pour neutraliser $\bullet OH$ par ce mécanisme, ClO_2 devrait agir comme un réducteur, et non comme l'accepteur d'électrons décrit par Kalcker.

Deuxième erreur : utilisation du mauvais couple redox

Kalcker utilise le potentiel :

$E°(ClO_2/ClO_2^-) \approx +0{,}95$ V

Mais ce potentiel concerne la réduction :

$$\mathbf{ClO_2 + e^- \rightarrow ClO_2^-}$$

Il ne concerne pas l'oxydation de ClO_2 en ClO_2^+.

On ne peut donc pas soustraire ce potentiel de celui du couple $\bullet OH/H_2O$ pour démontrer la spontanéité de la réaction qu'il propose.

La valeur de +1,33 V qu'il présente ne démontre pas son mécanisme.

C'est une erreur fondamentale de thermodynamique électrochimique, indépendamment de toute controverse médicale.

3. Le CDS peut-il néanmoins réagir avec le superoxyde ?

Oui, cette possibilité est chimiquement cohérente.

Le superoxyde $O_2\bullet^-$ peut agir comme réducteur, tandis que ClO_2 peut accepter un électron :

$$\mathbf{ClO_2 + e^- \rightarrow ClO_2^-}$$

Une réaction globale envisageable est :

$$\mathbf{ClO_2 + O_2\bullet^- \rightarrow ClO_2^- + O_2}$$

Cette équation est correctement équilibrée.

Elle décrit effectivement la disparition d'un radical superoxyde par oxydation en dioxygène.

Mais plusieurs difficultés subsistent.

Premièrement, le superoxyde est déjà éliminé très efficacement par les superoxyde dismutases (SOD), enzymes présentes dans l'organisme.

Deuxièmement, le ClO_2 réagit aussi avec de nombreuses molécules biologiques, notamment certains acides aminés et composés soufrés.

Troisièmement, la possibilité thermodynamique d'une réaction ne prouve pas qu'elle domine dans un milieu biologique.

Il faudrait mesurer les constantes cinétiques, les concentrations respectives et la compétition avec les antioxydants endogènes.

La question décisive devient donc : le ClO_2 réagit-il davantage avec les radicaux que l'on souhaite éliminer, ou avec les constituants normaux des tissus ?

Kalcker ne fournit pas les données permettant de trancher.

4. La sélectivité chimique du dioxyde de chlore

Il faut reconnaître une particularité réelle du ClO_2 : il ne réagit pas indistinctement avec toutes les molécules organiques.

Ses réactions dépendent notamment des potentiels d'oxydation et des constantes cinétiques.

Il peut ainsi oxyder préférentiellement certains groupements chimiques, dont ceux présents dans la cystéine, la méthionine et le tryptophane.

Cette sélectivité relative contribue à son intérêt comme désinfectant.

Mais une sélectivité chimique n'est pas une sélectivité thérapeutique.

Une protéine bactérienne et une protéine humaine peuvent présenter les mêmes groupements oxydables.

Par exemple, les protéines contenant des résidus cystéine sont essentielles au fonctionnement des enzymes, des récepteurs et des systèmes antioxydants.

Le glutathion, qui joue un rôle majeur dans la défense contre le stress oxydatif, possède lui-même un groupement thiol susceptible de subir une oxydation.

Il existe donc une contradiction potentielle : un composé présenté comme protecteur contre l'oxydation peut simultanément consommer certains réducteurs biologiques protecteurs.

5. Le CDS demeure-t-il extracellulaire à 95 % ?

À la page 8, Kalcker affirme que le CDS reste principalement extracellulaire, à plus de 95 % après administration orale.

Cette affirmation exigerait des expériences de pharmacocinétique très précises.

Il faudrait mesurer séparément :

le ClO_2 moléculaire intact ;

le chlorite ClO_2^- ;

le chlorate ClO_3^- ;

les chlorures Cl^- ;

les produits d'oxydation des molécules biologiques.

Le problème est que ClO_2 est très réactif et peut être transformé avant d'atteindre la circulation générale.

Les données toxicocinétiques disponibles indiquent justement qu'il réagit rapidement avec les milieux biologiques.

La proportion de 95 % n'est donc pas établie par les données présentées dans l'article.

Il faut également distinguer le devenir du chlore marqué dans une expérience de celui de la molécule ClO_2 intacte : retrouver du chlore dans un tissu ne prouve pas que du dioxyde de chlore y soit parvenu sans transformation.

6. Le CDS peut-il rétablir le potentiel redox des tissus ?

Kalcker affirme, pages 3 et 8, que le potentiel redox extracellulaire passerait de +200 à +400 mV en situation inflammatoire à des valeurs proches de la normale après administration de CDS.

Le raisonnement présente une difficulté majeure.

Il n'existe pas un potentiel redox unique de l'organisme.

Il existe plusieurs systèmes distincts : glutathion réduit/oxydé, cystéine/cystine, NADPH/$NADP^+$, thioredoxine, etc.

Leurs potentiels ne sont pas identiques et dépendent de leur compartiment cellulaire.

De plus, le potentiel mesuré par une électrode ORP dans une solution complexe est un potentiel mixte. Il ne permet pas, à lui seul, de déterminer l'état de chacun de ces systèmes.

La présence d'un oxydant peut modifier la mesure sans pour autant améliorer la physiologie des cellules.

Il serait donc indispensable de montrer simultanément une amélioration des marqueurs biologiques pertinents : glutathion, peroxydation lipidique, dommages oxydatifs à l'ADN, fonctionnement mitochondrial et paramètres inflammatoires.

Kalcker ne présente aucune série expérimentale de ce type.

7. Deux autres erreurs dans les équations de l'article

A. La dismutation du superoxyde est mal écrite

À la page 4, l'article donne :

$$O_2^{\bullet -} + 2\ H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$$

Cette équation est incorrecte : il manque un second ion superoxyde.

La réaction correcte est :

$$2\ O_2^{\bullet -} + 2\ H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$$

Cette erreur ne remet pas en cause l'existence de la dismutation, mais elle est significative dans un article prétendant démontrer une supériorité thérapeutique par des calculs chimiques rigoureux.

B. Les cinq électrons acceptés par le ClO_2

À la page 6, Kalcker indique qu'une molécule de ClO_2 peut accepter cinq électrons avant de devenir du chlorure.

Sur le plan des nombres d'oxydation, c'est exact : le chlore passe de +IV dans ClO_2 à −I dans Cl^-.

En milieu acide, le bilan théorique est :

$$ClO_2 + 4\ H^+ + 5\ e^- \rightarrow Cl^- + 2\ H_2O$$

Mais cela ne signifie pas qu'une molécule de ClO_2 neutralise effectivement cinq radicaux libres dans l'organisme.

La réduction peut emprunter différentes voies, former du chlorite et consommer des molécules biologiques non radicalaires.

La capacité théorique à accepter cinq électrons n'est pas une mesure de capacité antioxydante physiologique.

8. Les risques biologiques du CDS sont-ils réellement négligeables ?

À la page 9, Kalcker affirme que les contre-indications sont inconnues et interprète certains effets secondaires comme des réactions de désintoxication.

C'est insuffisant.

La littérature toxicologique décrit des mécanismes et des manifestations compatibles avec une toxicité oxydante du dioxyde de chlore et de ses dérivés, notamment :

l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine ;

l'hémolyse ;

l'irritation des muqueuses ;

les troubles digestifs et hydroélectrolytiques.

Ces effets ne surviennent pas nécessairement à toutes les concentrations. Les risques dépendent de la dose, de la durée d'exposition, de la formulation et de la voie d'administration.

Il faut également distinguer les solutions de ClO_2 dissous des préparations à base de chlorite acidifié. Les études sur l'une ne sont pas automatiquement transposables à l'autre.

Une publication toxicologique rapporte des cas d'effets indésirables après exposition à des produits commercialisés comme dioxyde de chlore, mais ne permet pas d'établir un taux d'incidence chez l'ensemble des utilisateurs.

Référence : https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7982344/

La qualification de « réaction de Herxheimer » ne constitue pas une preuve de détoxification. Pour soutenir cette interprétation, il faudrait identifier l'agent biologique détruit, les médiateurs libérés et la chronologie correspondante.

9. Une nuance importante : les recherches récentes sur le ClO_2

Il existe aussi une littérature qui cherche à caractériser plus précisément la chimie du dioxyde de chlore dissous, sa sélectivité réactionnelle et ses différences avec le chlorite de sodium.

Une revue narrative récente aborde précisément ces questions :

The Mechanism of Action of Chlorine Dioxide (CDS): Electron-Transfer Chemistry, Antimicrobial Selectivity and Redox-Regulatory Effects.

https://www.mdpi.com/2673-4125/6/5/91

Cette publication souligne notamment que les données de toxicité du chlorite ne doivent pas être automatiquement assimilées à celles du ClO_2 dissous. Elle reconnaît également que les études humaines disponibles sont limitées et renseignent davantage sur la tolérance à court terme que sur l'efficacité thérapeutique.

Cette distinction est scientifiquement pertinente. Elle ne valide cependant pas la thèse de Kalcker selon laquelle le CDS serait un antioxydant systémique supérieur à la vitamine C intraveineuse.

10. Bilan critique des affirmations

Affirmation de Kalcker	Évaluation
La vitamine C à forte dose peut devenir pro-oxydante	Démontré
L'ascorbate peut favoriser la formation de H_2O_2	Démontré
H_2O_2 peut produire •OH en présence de fer ferreux	Démontré
La vitamine C IV provoque nécessairement une catastrophe oxydative	Non démontré
Le ClO_2 peut oxyder le superoxyde	Chimiquement plausible
Le calcul de +1,33 V prouve la neutralisation de •OH par ClO_2	Calcul invalide
Le ClO_2 neutralise sélectivement les radicaux nocifs dans l'organisme	Non démontré
Le CDS reste extracellulaire à plus de 95 %	Non étayé
Le CDS normalise le potentiel redox des tissus	Non démontré
Le CDS présente moins de risques que la vitamine C IV	Non démontré
Le CDS est supérieur en cancérologie	Aucune démonstration clinique comparative

11. Ce que l'article ne prend pas en compte : le rôle biologique du stress oxydatif

Il reste une objection de fond.

Kalcker raisonne comme si la suppression des espèces réactives de l'oxygène constituait nécessairement un bénéfice.

Or, les ERO ne sont pas uniquement des déchets toxiques.

Elles participent à plusieurs fonctions essentielles :

La signalisation cellulaire, notamment par H_2O_2.

L'activité antimicrobienne des phagocytes.

La régulation de la prolifération et de la mort cellulaire.

Les réponses adaptatives à l'exercice, à l'hypoxie et à certains stress.

L'action de certains traitements anticancéreux.

Il serait donc erroné de vouloir supprimer indistinctement toutes les espèces oxydantes.

En cancérologie, la situation est encore plus complexe : certaines cellules tumorales développent des défenses antioxydantes renforcées qui leur permettent de survivre malgré un stress oxydatif élevé.

Une intervention antioxydante peut, selon le contexte, protéger les cellules saines, mais potentiellement aussi certaines cellules tumorales.

Inversement, une intervention pro-oxydante peut contribuer à tuer certaines cellules cancéreuses tout en exposant les tissus normaux à des effets indésirables.

C'est précisément pourquoi le seul potentiel d'oxydoréduction d'une substance ne permet pas de prédire son efficacité anticancéreuse.

Conclusion générale

Je retiens trois conclusions.

Premièrement, Kalcker a correctement identifié un phénomène biologique important : la vitamine C intraveineuse à haute dose peut exercer une activité pro-oxydante, notamment par production extracellulaire de H_2O_2. Ce mécanisme est expérimentalement documenté.

Deuxièmement, son argument central en faveur du CDS comporte une erreur électrochimique : il utilise le potentiel de réduction du ClO_2 pour justifier une réaction dans laquelle celui-ci serait oxydé. La démonstration annoncée de la neutralisation du radical hydroxyle ne tient donc pas.

Troisièmement, même si certaines réactions du ClO_2 avec des espèces radicalaires sont chimiquement possibles, leur existence ne démontre ni une action antioxydante globale dans les tissus ni une supériorité thérapeutique.

La faiblesse essentielle de cet article n'est donc pas d'étudier des mécanismes redox inhabituels. C'est de transformer des possibilités thermodynamiques en certitudes physiologiques, puis en conclusions thérapeutiques, sans les expériences intermédiaires indispensables.

À mon sens, la recherche la plus intéressante à poursuivre concerne trois points : la cinétique réelle des réactions du ClO_2 avec les radicaux libres, sa compétition avec les thiols biologiques et le devenir exact du ClO_2 moléculaire après administration.

Ce sont ces trois questions, beaucoup plus que les arguments généraux sur les potentiels redox, qui permettraient d'évaluer sérieusement la thèse de Kalcker.