Les pathologies liées aux métaux neurotoxiques

Autisme / Syndrome d'Asperger / TDAH

Édition numérique

E.BLAUROCK-BUSCH PHD

Livret 2

LOGIQUE, EFFICACE
ET
PEU COÛTEUX

www.microtrace.fr

MICRO TRACE MINERALS édition

Table des matières

Introduction

Informations générales à propos des métaux toxiques

- L'aluminium (Al) - Toxique ou inoffensif?
- L'arsenic (As)
- Le plomb (Pb)
- Le manganèse (Mn) - essentiel et potentiellement neurotoxique
- La chaîne du mercure (Hg)

Minéraux et oligo-éléments affectant le fonctionnement neurologique

- Le cuivre (Cu)
- Le fer (Fe)
- Le magnésium (Mg)
- Le sélénium (Se)
- Le zinc (Zn)

Ce que vous devez savoir sur le dépistage des métaux

- L'analyse minérale du sang
- L'analyse minérale des cheveux (AMC)
- La salive et les amalgames métalliques
- Les métaux dans les selles
- Urine et minéraux
- L'analyse minérale de l'eau
- Des moyens sans risque pour détoxiquer les enfants

Avertissement

Bibliographie

Introduction

Pour confirmer la suspicion d'intoxication par un métal et le degré d'exposition, nous avons besoin de diagnostics de laboratoire. En comparant le dossier médical du patient avec les résultats de l'examen de laboratoire, nous sommes en bonne position pour choisir le traitement le plus sérieux. En étudiant attentivement toutes les informations, nous économisons de l'argent. Puisque les assurances ne considèrent pas (encore) l'intoxication chronique comme un problème, nous devons nous soucier du budget des individus. C'est le propre des bons médecins.

Certains laboratoires donnent des dessous-de-table aux médecins traitants, c'est-à-dire que plus un médecin « prescrit » d'examens, plus il/elle gagne d'argent. Nous sommes contre cela. Aucun médecin ne devrait être « acheté » pour commander des examens de laboratoire ou prescrire des examens spécifiques pour de l'argent. Les bons médecins réclament des examens seulement pour confirmer (ou infirmer) une suspicion de diagnostic.

Un bon travail d'analyse est enrichissant. Les stratégies marketing douteuses ne sont pas nécessaires pour survivre dans un marché hautement concurrentiel. Micro Trace Minerals GmbH en Allemagne et Trace Minerals International à Boulder, dans le Colorado, proposent indifféremment aux médecins et aux patients un éventail de tarifs. Ces prix sont maintenus au plus bas, parce que nous croyons que les patients doivent pouvoir avoir accès aux examens nécessaires. Les bons médecins ont un revenu suffisant en dispensant traitement et soin à leur patient.

Les parents intelligents peuvent faire beaucoup pour leurs enfants. Une bonne mère ou grand-mère a généralement une connaissance innée des besoins physiques et émotionnels d'un enfant, et de nombreux parents ont appris de leurs parents des méthodes de soin naturelles pour traiter les affections courantes comme les coupures, rhumes, toux et plus. Il n'est pas rare qu'un concierge en sache plus sur les vertus curatives des plantes médicinales et des aliments nutritifs que son médecin. Si les thérapeutes et les parents sont capables de communiquer leurs connaissances, les enfants en bénéficieront.

Internet est une grande source de connaissances, mais c'est aussi un ramassis de bêtises. Les personnes qui connaissent mal un sujet donné trouveront difficile de distinguer le bon du mauvais. D'ingénieuses publicités peuvent attirer des parents pensant bien faire et anxieux vers des remèdes douteux qui, peut-être, sont inutiles ou même contre-productifs pour le traitement. Un remède apparemment bon marché s'avère coûteux quand il est pris pendant longtemps, sans amélioration.

Toutes sortes de produits pharmaceutiques peuvent être achetés *via* internet. Soyez prudent quand des promesses fantaisistes sont faites, elles sont en général sans fondement. En outre, les produits pharmaceutiques ou les compléments alimentaires vendus sur internet peuvent ne pas être soumis au même contrôle qualité que celui requis par les agences gouvernementales.

Les agents chélateurs synthétiques, également appelés antidotes, sont des produits chimiques fixateurs de métal, qui ont été utilisés dans le traitement des intoxications aiguës pendant des décennies. Ces antidotes sont des articles délivrés sur ordonnance. Les offres internet peuvent être meilleur marché, mais les agents chélateurs peuvent être de moins bonne qualité.

La chélation n'est pas adaptée à l'automédication. Alors que diverses affections sont liées à une surexposition chronique aux métaux, le traitement par chélation a obtenu des résultats remarquables dans le traitement des troubles neurologiques et autres. Mais les traitements par chélation doivent être soigneusement programmés et supervisés médicalement.

Si le problème de votre enfant est lié à une exposition à un métal toxique, continuez à vous documenter et consultez, à propos des soins au patient, votre pédiatre ou un médecin compétent en toxicologie clinique des métaux. Si vous n'en trouvez pas un dans votre région, contactez-nous. Nous vous trouverons un bon médecin.

Informations générales sur les métaux toxiques

Tous les métaux sont toxiques s'ils sont présents en excès, mais certains sont étroitement liés à l'apparition de troubles neurologiques. On sait que des métaux tels que le plomb ou le mercure franchissent la barrière placentaire. La recherche a démontré que le fœtus peut être exposé de manière significative aux substances toxiques par le sang maternel et à travers le placenta, avec des niveaux fœtaux de métaux toxiques qui sont souvent plus élevés que ceux du sang maternel.[1] [2]

L'exposition aux neurotoxines peut intervenir au stade prénatal, et selon le temps et le degré d'exposition, les conséquences peuvent être graves et dans certains cas dévastatrices. Le cerveau humain se forme et se développe sur une longue durée, par rapport à d'autres organes, avec la poursuite de la prolifération et de la migration des neurones durant la période postnatale. La barrière hémato-encéphalique n'est pas totalement développée avant la moitié de la première année de vie et donc, la protection interne contre les toxines environnementales est insuffisante.[3]

Alors que l'allaitement maternel est considéré comme supérieur à l'allaitement au biberon de lait de vache et autres aliments de substitution, il a été découvert que des bébés nourris au sein avaient été exposés de manière significative à des substances toxiques, tels que le mercure et des composés organochlorés par l'intermédiaire de leurs mères elles-mêmes exposées.[4]

La nourriture est une source potentielle de toxines. En Chine, alimenter les nourrissons avec de la purée de poisson est habituel dans les familles aisées. Malheureusement, de nos jours, cet aliment hautement nourrissant est souvent chargé en métaux toxiques. Des symptômes aigus d'exposition au mercure ou à l'arsenic provoqués par du poisson contaminé ne sont plus inhabituels dans les services de pédiatrie asiatiques. Qui plus est, l'eau non potable peut être une source d'exposition pour la mère qui allaite et le bébé nourri au sein.[5]

Compte tenu de tout ceci, il est peu probable qu'un enfant atteigne deux ans - âge auquel la barrière hémato-encéphalique est entièrement développée - sans accumuler dans son corps et son cerveau certaines toxines.

Alors que le livret n° 1 portait sur la voie génétique relative à la capacité du corps à se détoxiquer naturellement, ce livret n° 2 traite des effets sur la santé des éléments neurotoxiques, qui sont connus pour influencer la santé cérébrale. Sont également répertoriés les éléments connus pour agir comme défense contre l'intoxication aux métaux.

Il est important de réaliser que le corps humain a besoin d'être en équilibre. Grâce à l'homéostasie, notre système est capable de maintenir un état interne relativement stable, nécessaire à la santé.

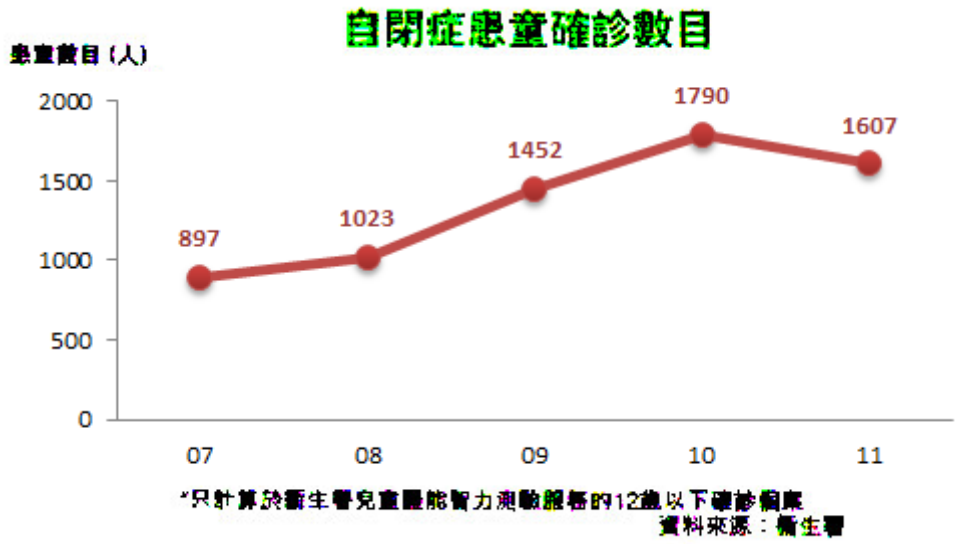
Tous les métaux doivent être en équilibre. Si un seul métal est déficient, un autre potentiellement toxique est capable de bouleverser encore plus l'équilibre rompu en trouvant son chemin dans les cellules. Par exemple, trop de fer déséquilibre le zinc, le cuivre ou le manganèse et vice-versa. Trop de plomb perturbe le métabolisme du fer, entraînant une anémie. Quand une anémie ferriprive est présente, le plomb et d'autres toxines peuvent prendre le dessus plus facilement. Ce cercle vicieux doit être interrompu, et plus tôt nous agissons, plus vite la guérison peut intervenir.

De nombreuses recherches se sont intéressées au mercure et au sélénium. Ces métaux sont liés de manière interactive, et des réserves insuffisantes en sélénium peuvent accroître la fixation du mercure. Une fois encore, ceci montre combien il est important de conserver un juste équilibre.

La biochimie humaine est à la fois simple et complexe. Si nous apportons les nutriments manquants, les toxines peuvent être remplacées. Ceci demande des connaissances et de la patience. Plus important encore, cela ne doit pas être cher.

Les êtres humains possèdent des biochimies un peu particulières, et quoique nous ayons tous besoin de minéraux et d'oligo-éléments vitaux pour être en bonne santé, nul n'a besoin de neurotoxines. En outre, les gens ont différents degrés de tolérance et un corps mal nourri est plus sensible et réactif aux toxines environnementales. Malheureusement, les changements industriels et environnementaux ont considérablement accru l'exposition humaine aux toxines alors que les insuffisances nutritionnelles affectent une population croissante.

Le docteur hongkongais Paul Lam fait état d'une envolée des intoxications aux métaux lourds parmi les nourrissons et voit « des concentrations toxiques astronomiques dans l'urine des enfants et des adultes ». Selon le gouvernement chinois, l'autisme a doublé en l'espace de sept ans, comme on peut l'observer sur ce diagramme fourni par le D. Lam.



Démarrée en 2007, une forte augmentation a été notée jusqu'en 2010. La tendance ne s'est pas poursuivie en 2011.

Les toxines affectent plus particulièrement les enfants, tout simplement parce que leur métabolisme est beaucoup plus actif que celui des adultes. En conséquence, l'assimilation des minéraux est plus importante chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui veut aussi dire que nous avons besoin de soutenir la biochimie du corps des jeunes avec d'importantes substances nutritives essentielles. Si nous pouvons fournir cet équilibre nutritionnel, nous soutenons l'enfant physiquement et mentalement. Comme l'a déclaré le renommé biochimiste et psychiatre Carl C. Pfeiffer, l'équilibre fondamental crée l'équilibre mental.[6]

La recherche des corrélations entre métaux et TSA (troubles du spectre autistique)

Analyse de cheveux, métaux toxiques et sévérité des symptômes de TSA

En collaboration avec des chercheurs de l'université du Caire (Égypte), de l'université de Beni Suef (Égypte) et du centre national de recherches égyptien, le docteur Omnia Raaffat, maître de conférence, et E. Blaurock-Busch ont comparé la teneur en métaux toxiques des cheveux d'enfants autistes et non autistes. Le groupe autiste a montré des concentrations capillaires élevées en aluminium, antimoine, arsenic, cadmium, nickel et plomb. L'évaluation psychiatrique a montré une corrélation positive significative entre le plomb, la communication verbale et l'impression générale. Qui plus est, il y avait une corrélation négative significative entre le zinc, la peur et la nervosité.

Les chercheurs ont conclu que les métaux lourds jouent un rôle dans le développement des TSA. Associés à un statut nutritionnel insuffisant, les effets toxiques des métaux augmentent en parallèle avec la sévérité des symptômes.[7]

Analyse de cheveux et d'urine, expositions passées et récentes aux métaux toxiques et sévérité des symptômes des TSA

À l'aide d'analyses de laboratoire, le même groupe de chercheurs a examiné les expositions environnementales anciennes et récentes. En évaluant un spectre d'oligo-éléments et de métaux lourds dans les cheveux et l'urine à la fois du groupe autiste et du groupe témoin, divers facteurs exogènes connus pour contribuer à la genèse des troubles du spectre autistique ont été étudiés. En comparant le groupe TSA au groupe témoin, les chercheurs ont constaté une différence statistiquement significative des concentrations en éléments neurotoxiques, aluminium, mercure et plomb, dans les cheveux et l'urine.[8]

Toxines dans les cheveux et l'urine d'enfants irakiens atteints de troubles physiques et mentaux

Le professeur Chris Busby et des chercheurs de l'université d'Ulster (Royaume-Uni), en collaboration avec E. Blaurock-Busch, ont examiné si l'augmentation des anomalies congénitales et des cancers observés à Falluja, en Irak, pouvait être corrélée à une exposition à de l'uranium appauvri et à d'autres métaux potentiellement toxiques. Des concentrations excessivement élevées d'aluminium et de mercure ont été trouvées dans les cheveux des mères avec des concentrations capillaires élevées en uranium. Curieusement, les cheveux des mères ont montré des teneurs plus élevées que ceux des pères. Des échantillons de sol et d'eau ont révélé la présence d'uranium enrichi, soulevant la question des caractéristiques et de la composition des armes utilisées dans cette région. Les conclusions ont aussi établi

que les résultats des analyses minérales de cheveux et d'urine concordent entre eux et sont donc des outils de diagnostic utiles dans la thérapie de chélation.[9]

Toxines dans les cheveux et l'urine d'enfants du Pendjab souffrant de troubles physiques et mentaux

Cette recherche a rassemblé des informations sur des concentrations élevées en métaux toxiques dans les cheveux et l'urine d'enfants indiens souffrant de troubles physiques et mentaux. Sur les 115 enfants âgés de douze ans et moins, 88 % montraient des concentrations en uranium supérieures à la valeur limite pour les cheveux. Une concentration élevée en manganèse a été trouvée chez 87 % des enfants et des concentrations en plomb dépassaient les valeurs limites pour 55 % des enfants du groupe test. Ceci indique une exposition ancienne. Les résultats de l'analyse d'urine précédant la chélation concordaient avec l'analyse capillaire. Les chercheurs ont aussi confirmé l'exposition de longue durée avec un test de provocation au DMSA. L'agent chélateur DMSA (acide dimercaptosuccinique) a été bien toléré par le groupe test, et la concentration d'urine après la chélation a confirmé la surexposition au plomb comme précédemment trouvée dans les cheveux et l'urine non provoquée.[10]

http://www.la-press.com/metal-exposure-in-the-children-of-punjab-india-article-a2156

Notre étude pendjabienne a alerté les chercheurs universitaires et gouvernementaux. En 2011, le centre de recherche atomique de Bhabha et d'autres facultés de recherche ont testé l'uranium dans les sols et l'eau. Les concentration de la nappe phréatique rapportées, mesurées à 644 µg/L, dépassaient largement la valeur guide de l'EPA (*Environmental Protection Agency*) fixée à 30 µg/L. Pour plus de détails, lire :

http://www.tribuneindia.com/2011/20111017/punjab.htm#4

L'aluminium (Al) - Toxique ou inoffensif?

Chimiquement parlant, l'aluminium est un métal léger. Il est naturellement présent dans les aliments et la quantité trouvée dans les végétaux est généralement plus élevée que dans les aliments d'origine animale. Dans le cas des végétaux, la teneur en aluminium est lié au sol local et aux conditions atmosphériques.

L'aluminium est utilisé pour fabriquer des canettes, des batteries de cuisine, des avions, des revêtements et des toitures, et du papier aluminium. La poudre de métal aluminium est souvent employée dans les explosifs et les feux d'artifice. L'aluminium est présent dans des produits de consommation comme des antiacides, des astringents, l'aspirine tamponnée, des additifs alimentaires, des déodorants et un certain nombre de produits cosmétiques.

Les antiacides contiennent environ 300 à 600 mg d'hydroxyde d'aluminium (soit approximativement 104 à 208 mg d'aluminium élémentaire) par comprimé, gélule, ou 5 millilitres (ml) en dose liquide. Une partie de ceci est assimilée par le système sanguin.

L'aspirine tamponnée peut contenir 10 à 20 mg d'aluminium par comprimé et les vaccins peuvent en contenir 0,85 mg/dose.[11]

L'aluminium dans l'alimentation

Dans les années 1960 et 1970, les estimations sur l'apport journalier d'aluminium dans les articles publiés allaient de 1,53 à 160 mg/par personne/par jour (Sorensen et al., 1974). En 1966, Tipton a analysé l'apport d'aluminium et les excrétions de deux sujets pendant trente jours et a constaté que les bilans moyens étaient de 0,000 gm et de moins de 0,024 g, ce qui signifie que l'aluminium est facilement excrété.

Les principaux pourvoyeurs en aluminium d'origine alimentaire sont les céréales et les produits à base de céréales, les produits laitiers (soit le lait, le fromage et le yaourt), les desserts et les boissons. La consommation d'autres aliments contenant des concentrations élevées en aluminium (comme les épices et les fines herbes, les concombres au vinaigre) peut aussi considérablement augmenter les doses d'aluminium d'origine alimentaire.[12]

Cencentration d'aluminium dans les aliments	
Légumes frais	5-9,5 ppm (= mg/kg ou µg/g)
Lait de vache	0,4-0,8 mg/l
Viande et abats	0,2-0,6 ppm

La teneur en aluminium de la ration alimentaire quotidienne peut considérablement varier et l'apport journalier fluctuer de 2 mg à plus de 100 mg par jour. Les ustensiles de cuisine en aluminium, les sels, les additifs alimentaires, les antiacides, les médicaments anti-diarrhéiques, les cosmétiques et une multitude de préparations pharmaceutiques sont responsables de l'augmentation de l'exposition à l'aluminium.

Enfin, il est important de considérer que l'utilisation de certains médicaments contenant de l'aluminium (par exemple, des antiacides) sans ordonnance peut multiplier par 10 et jusqu'à 100 les apports journaliers en aluminium (Havas & Jaworski, 1986).

Aluminium et santé

L'aluminium est présent en petites quantités dans les tissus humains et animaux, le sang et l'urine, mais rien ne prouve que cet élément soit essentiel à chaque fonction métabolique chez l'homme ou les animaux.

Son assimilation intestinale étant tenue pour quantité négligeable, pendant longtemps, l'aluminium, n'a pas été considéré comme un problème de santé. Des recherches récentes pointent de plus en plus du doigt les dangers d'une surcharge en aluminium et les habitudes modernes contribuent à ce problème. Le Dr. Henry Schrœder, un chercheur américain reconnu, a établi que les tissus de l'homme moderne contiennent nettement plus d'aluminium que ceux des générations précédentes, en grande partie parce que les composés à base d'aluminium sont fréquemment utilisés dans l'industrie agro-alimentaire.

Les expérimentations animales pratiquées en 1942 ont montré que de petites quantités d'aluminium provoquent une stimulation électrique du cerveau et peuvent

déclencher des crises d'épilepsie. L'injection de sels d'aluminium provoquait la démence sénile chez les animaux et accentuait les symptômes de la maladie d'Alzheimer. Les études sur les animaux de l'université de Toronto, au Canada, ont montré que des injections de sels d'aluminium provoquaient des difficultés d'apprentissage chez les chats. Le docteur David Shore, chercheur en médecine à l'hôpital Elizabeth de Washington, DC, a signalé que les cellules cérébrales des patients atteints par la maladie d'Alzheimer contenaient quatre à six fois la quantité d'aluminium que l'on trouve normalement dans des cerveaux en bonne santé.

En dépit du fait que la majeure partie de l'aluminium est excrétée par le corps, la recherche médicale révèle que l'excès d'aluminium est déposé dans les poumons, les reins, la thyroïde et le cerveau. Les analyses de laboratoire ont constaté que lorsque le tissu cérébral entre en contact avec des sels d'aluminium, les symptômes d'intoxication apparaissent. Les examens réalisés sur un travailleur de l'industrie aluminium qui souffrait d'encéphalopathie avancée, ont révélé une concentration en aluminium vingt fois supérieure à la normale.

L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) indique que l'aluminium s'accumule dans les tissus humains et que l'aluminium a montré sa neurotoxicité chez les patients dialysés, chroniquement exposés à des concentrations élevées d'aluminium. L'EFSA a établi une dose hebdomadaire tolérable (DHT) de 1 mg/kilo de poids corporel (p.c.) par semaine pour l'aluminium. Cependant, des évaluations de l'exposition alimentaire journalière à l'aluminium pour la population globale de plusieurs pays européens ont montré que la DHT de 1 mg/kg de p.c/semaine n'était plus réaliste. L'évaluation a montré une DHT moyenne de 2,3 mg/kilo de p.c./semaine pour la plupart des Européens, indiquant que la part alimentaire de l'apport d'aluminium a plus que doublé.

Alors que le corps humain emmagasine entre 30 et 150 mg, les expérimentations sur les rats n'ont produit aucun symptôme de carence lorsqu'ils ont été mis au régime sans aluminium.

Le squelette représente environ 50 % de la masse corporelle et les poumons 25 %. Avec l'âge, les teneurs en aluminium augmentent, sans doute à cause de l'inhalation de poussière et d'air contenant de l'aluminium. La teneur en aluminium du tissu osseux va de 5 à 10 mg/kg. Puisque l'aluminium est facilement éliminé par l'appareil digestif et urinaire, il a été considéré comme inoffensif, jusqu'à ce que des expérimentations animales prouvent que l'ingestion élevée d'aluminium augmente nettement le risque d'intoxication au fluorure de sodium.

Les personnes souffrant de maladie rénale ont une plus grande tendance à emmagasiner l'aluminium dans leur corps. La maladie rénale fait que moins d'aluminium est évacué à travers le système rénal, et des études indiquent que certaines de ces personnes ont développé des maladies osseuses ou cérébrales qui peuvent être liées à l'apport excessif d'aluminium.[13]

Symptômes d'une surchage en aluminium	
*Constipation, colique, nausée	*Démence sénile, sénilité
*Irritation gastro-intestinale	*Changements de comportement
*Perte d'appétit	*Ataxie
*Engourdissement localisé	*Transpiration excessive
*Perte d'énergie	*Troubles de l'élocution

L'aluminium dans les vaccins

De nombreux vaccins contiennent de l'aluminium utilisé comme adjuvant. Un adjuvant est une substance qui stimule la capacité d'un vaccin à déclencher une réponse immunitaire. Il agit localement, au point d'injection, comme un signal au système immunitaire, dessinant une réponse exacerbée au vaccin injecté. Ironie du sort, sans adjuvants, nous aurions besoin d'une plus importante dose de vaccin pour provoquer une réponse immunitaire.

L'aluminium dans les vaccins est traité par l'organisme tout à fait différemment de l'aluminium en solutions intraveineuses selon des études portant sur l'injection intramusculaire d'adjuvants contenant de l'aluminium à des lapins. Plutôt que de pénétrer directement dans la circulation sanguine et de s'accumuler dans les tissus, comme avec l'aluminium injecté par voie intraveineuse, les adjuvants contenant de l'aluminium injectés par voie intramusculaire sont dissous en premier par les acides organiques dans le liquide interstitiel et sont ainsi rapidement éliminés.[14]

Si tel est le cas, nous n'avons pas besoin de nous inquiéter à propos de l'aluminium et de la vaccination. L'avenir le dira. En attendant, sur ma recommandation et à mes risques, ma petite-fille de quatre ans et demi n'a pas été vaccinée - et je suis consciente du risque et de la responsabilité que cela implique.

L'aluminium et les enfants

Nous ne savons pas si l'aluminium entraînera des malformations congénitales chez l'homme ou l'animal. Cependant, les très jeunes animaux semblaient plus faibles et moins actifs dans leurs cages et certains mouvements paraissaient moins coordonnés quand leur mère était exposée à de grandes quantités d'aluminium durant la gestation et pendant l'allaitement. De plus, l'aluminium a aussi eu des répercussions sur la mémoire de l'animal. Ces effets sont semblables à ceux constatés chez l'homme.

On estime que l'apport alimentaire journalier est de 2 à 6 mg/jour pour les enfants et de 6 à 14 mg/jour environ pour les adolescents et les adultes.[15] La plupart de l'aluminium ingéré avec les aliments, l'eau et les médicaments quitte le corps rapidement dans les selles et une grande partie de l'aluminium qui pénètre dans la circulation sanguine sera excrétée dans l'urine.

En présence d'une perméabilité intestinale, l'aluminium trouvera plus facilement son chemin dans le sang et, si le système rénal est altéré, l'aluminium sera retenu.

L'agence pour la protection de l'environnement allemande a recommandé une valeur de référence urinaire de 15µ/l, mais des teneurs plus élevées ont été observées

après l'ingestion d'aliments et de boissons riches en aluminium comme le thé ou les jus de fruits acides en canettes d'aluminium ou en briques doublées d'aluminium, bien que des teneurs excrétoires élevées puissent être seulement dues à l'ingestion récente d'aluminium et donc être présentes uniquement à titre provisoire, sans refléter une surcharge des tissus.

En 2009, un auteur a évalué statistiquement la concentration en aluminium de 1935 échantillons d'urine incontestés, c'est-à-dire qu'aucun agent de chélation n'avait été utilisé sur ces 1935 échantillons d'urine. La concentration moyenne était de 20µ/l.

Dans le même temps, l'évaluation de 266 échantillons d'urine incontestée d'enfants âgés de moins de 12 ans a montré une concentration moyenne en aluminium de 35µ/l, dépassant largement la concentration moyenne des échantillons d'urine d'adultes. Ceci suggère que l'apport journalier d'aluminium des enfants est supérieure à celui des adultes. Nous ne savons pas comment une exposition sur le long terme, à de relativement faibles quantités[16], affecte le développement physique et intellectuel d'un enfant.

Les maladies cérébrales et osseuses provoquées par des teneurs élevées en aluminium dans l'organisme ont été observés chez des enfants souffrant de maladie rénale. La maladie osseuse a aussi été vue chez des enfants qui prenaient certains médicaments contenant de l'aluminium. Chez ces enfants, la lésion osseuse est causée par l'aluminium présent dans l'estomac qui empêche l'assimilation du phosphate, un composé chimique nécessaire pour des os sains.

On trouve de l'aluminium dans le lait maternel, mais seulement une petite quantité de cet aluminium pénètrera dans le corps de l'enfant via l'allaitement. Les concentrations typiques de l'aluminium dans le lait maternel vont de 0,0092 à 0,049 mg/L. L'aluminium est aussi présent dans le lait maternisé pour nourrisson à base de soja (0,46–0,93 mg/L) et dans le lait maternisé pour nourrisson à base de lait (0,058–0,15 mg/L).

Des études indiquent que des nourrissons auxquels avaient été donnés par voie intraveineuses des solutés contenant de l'aluminium ont présenté un développement neurologique et mental altéré.[17] Des nourrissons qui avaient reçu par voie intraveineuse des solutés contenant une moyenne de 50 µg d'aluminium par jour avaient été soumis à un total de 500 µg d'aluminium sur une période de dix jours. Des bébés qui ont reçu par voie intraveineuse un soluté presque sans aluminium, avec seulement environ 10 µg/jour n'ont pas montré d'altération neurologique ou mentale.

[18] Des études indiquent également que les nourrissons prématurés hospitalisés sont aussi exposés à l'aluminium *via* l'alimentation parentérale, et les sacs, burettes et seringues contaminés par l'aluminium. Les chercheurs ont conclu que « la manipulation, les conteneurs et les sets de perfusion augmentaient de près de 40 % les teneurs en aluminium. » La FDA (*US Food and Drug Administration*) a établi que l'apport journalier d'aluminium ne devait pas dépasser 5 µg/kilo de poids corporel.[19]

Réduire l'exposition

L'aluminium est si commun, si généralisé dans notre environnement qu'il est impossible de ne pas y être exposé.

Assurez-vous que la teneur en aluminium de l'eau potable n'est pas élevée. Les usines de retraitement des eaux peuvent utiliser des sels d'aluminium pour traiter

l'eau, et la teneur en aluminium ne doit pas excéder 0,1 mg/L. Plusieurs villes américaines ont signalé des concentrations en aluminium aussi élevées que 0,4 – 1 mg/L dans leur eau potable.

Évitez les aliments et boissons conditionnées en canettes d'aluminium. Les jus de fruits et de légumes peuvent être acides, les limonades et les colas sont généralement acides, pouvant lixivier l'aluminium de la cannette à la boisson.

Évitez de manger de grande quantités d'aliments transformés contenant des additifs à base d'aluminium.

Évitez de cuisiner des aliments acides dans de l'aluminium.

Évitez les antiacides et autres médicaments riches en aluminium. Les solutés de nutrition injectés par voie intraveineuse ou nutrition parentérale totale (NPT) contiennent de l'aluminium, et la FDA (*US Food and Drug Administration*) exige qu'un litre de soluté ne contienne pas plus de 25 µg d'aluminium (une condition requise pour les adultes !).

Évitez les compléments alimentaires qui peuvent contenir de l'aluminium comme la dolomite. La boue curative contient des teneurs élevées en aluminium.

Les zéolites sont des aluminosilicates microporeux souvent vantés comme « des agents de détoxication naturels ». Parce que ce sont de minuscules particules, elles traversent facilement les muqueuses, trouvant leur chemin dans la circulation sanguine.

Le diagnostic d'une (sur)exposition

Les mesures de l'aluminium dans le sang et l'urine peuvent vous dire si vous êtes exposés à des quantités d'aluminium plus importantes que la normale. Si les concentrations dans le sang et l'urine dépassent les intervalles de référence existants, évitez ou réduisez votre exposition à l'aluminium pendant trois jours. Pour une nouvelle analyse, des récipients et des tubes sans métal doivent être utilisés, et le plus grand soin doit être pris pour éviter une exposition d'origine environnementale *via* la poussière ou d'autres sources. Si de telles précautions sont prises dans la pratique médicale durant le prélèvement et par le laboratoire d'analyses, le test de suivi montrera probablement une concentration en aluminium dans les limites de l'intervalle normal.

Le mesurage de l'aluminium osseux peut aussi indiquer une exposition à des concentrations élevées d'aluminium, mais nécessite une biopsie osseuse.[20] La composition minérale des os est similaire à celle des cheveux, et une analyse capillaire est moins traumatisante (et moins coûteuse) qu'une biopsie osseuse.

Signification de la teneur en aluminium des cheveux

Le cheveu permet d'évaluer l'exposition à long terme, mais l'augmentation de la teneur en aluminium doit être étudiée avec soin. Alors que des niveaux très élevés d'aluminium reflètent potentiellement une exposition chronique, les influences environnementales doivent toujours être suspectées et faire l'objet d'une étude. Une surcharge en aluminium est souvent trouvée conjointement avec un métabolisme calcique perturbé.

Des études cliniques utilisant l'HMA (*Heteroduplex Mobility Analysis*) ont établi un lien entre la surcharge en aluminium et les perturbations du système nerveux. Les concentrations capillaires en aluminium, antimoine, plomb et manganèse ont été de manière significative ($P < 0,05$) plus élevées dans un groupe d'enfants handicapés moteur cérébraux que dans le « groupe normal ».[21]

Traitement

Puisque la consommation orale d'aluminium est en hausse constante, nous avons besoin de nous assurer que nous limitons autant que possible l'apport de cet élément courant. Nous devons également veiller à ce que le processus naturel d'élimination ne soit pas inhibé. Cela inclut un appareil digestif et rénal en bonne santé.

Nous pouvons aider la digestion en soutenant son environnement biologique qui, à son tour, améliore la perméabilité de l'intestin. La consommation d'*acidophilus lactobacillus* améliore la flore intestinale, favorisant ainsi l'élimination naturelle des toxines. Des aliments tels que le yaourt peuvent y contribuer. Des huiles saines comme l'huile de lin améliore la digestion qui, à son tour, soutient l'élimination naturelle.

Éviter les boissons riches en aluminium est un moyen important de réduire l'exposition à l'aluminium des enfants. L'eau potable doit avoir des teneurs basses en aluminium, mais plus élevée en calcium (qui réduit l'assimilation de l'aluminium par le corps). Si la fonction rénale est paresseuse, ajouter des quantités modérées de vitamine B6 peut aider.

La surexposition à l'aluminium *via* une consommation orale justifie rarement voire jamais une chélation. Il est sage de modifier en premier ses habitudes alimentaires. Si une exposition d'origine industrielle est la source d'une concentration élevée d'aluminium dans le sang et l'urine, consultez un médecin formé à la détoxication des métaux. (Voir www.ibcmt.com)

Conclusion

L'aluminium est omniprésent dans notre environnement, dans l'alimentation, l'eau, les médicaments y compris les médicaments et les cosmétiques naturels. Par conséquent, la surexposition est en train de devenir la règle plus que l'exception et, bien que nous ne puissions pas complètement l'éviter, nous pouvons en limiter la consommation et l'exposition.

Le lien entre surexposition et problèmes neurologiques a été établi. Les diagnostics biologiques se sont considérablement améliorés au cours de la dernière décennie. Nous sommes très conscients de la contamination - et mis constamment au défi quand il s'agit d'analyser des échantillons humains et environnementaux, avec des éléments comme l'aluminium.

La précision analytique dépend énormément d'un échantillonnage propre et les médecins et leurs assistants doivent être prudents quand ils collectent un échantillon. Quand nous serons sûrs que toutes les exigences en matière d'échantillonnage et d'analyse ont été remplies, nous pourrons étayer nos affirmations concernant l'aluminium et son influence sur le développement neurologique.

À présent, nous avons besoin d'être informés. Et quand un test indique une surcharge excessive en aluminium, nous devons la confirmer *via* une analyse complémentaire. Des études supplémentaires sont en outre nécessaires pour étayer

les preuves existantes sur le fait que l'aluminium soit un danger pour le développement neurologique de nos enfants.

L'arsenic (As)

Informations générales

L'arsenic est un élément non-métal dans la classification périodique et il est considéré comme hautement toxique pour les animaux et l'être humain. Il est l'un des plus anciens poisons connus de l'homme. Ses utilisations à travers l'histoire sont nombreuses et variées : les assassins l'utilisaient car il est inodore et n'a aucun goût. Seulement un dixième de gramme peut conduire à la mort.

La toxicité chronique de l'arsenic est un problème global de santé environnementale, qui affecte des millions de personnes à travers le monde. L'arsenic est libéré dans l'environnement par la fonte de divers métaux, la combustion des énergies fossiles, comme, dans les productions agricoles, par les herbicides, pesticides et fongicides. Dans de nombreux pays, l'eau potable, qui est puisée dans les ressources géologiques naturelles, est souvent contaminée en raison de la teneur élevée en arsenic des nappes phréatiques.

L'arsenic existe à la fois sous forme organique et inorganique et ses effets sur la santé à long terme peuvent être graves et très variables : cancers de la peau et du poumon, effets neurologiques, hypertension et maladies cardio-vasculaires.

Les effets neurologiques de l'arsenic peuvent se développer quelques heures après son ingestion, mais ils sont en général observés deux à huit semaines après l'exposition. Il s'agit généralement d'une neuropathie sensorimotrice symétrique, ressemblant souvent au syndrome de Guillain-Barré, les caractéristiques cliniques prédominantes de la neuropathie étant des paresthésie, engourdissements et douleurs, en particulier dans la plante des pieds.

La plupart des effets indésirables de l'arsenic sont provoqués par des enzymes inactives dans la voie métabolique de l'énergie cellulaire, par laquelle l'arsenic réagit avec les groupements thiols des protéines et des enzymes et inhibe leur activité catalytique. En outre, la neurotoxicité induite par l'aluminium, à l'instar de beaucoup d'autres maladies neurodégénératives, provoque des modifications dans la composition des protéines du cytosquelette et une hyperphosphorylation. Ces changements peuvent conduire à la désorganisation de l'armature cytosquelettique, qui est un mécanisme potentiel de neurotoxicité induit par l'arsenic.[22]

L'exposition à l'arsenic peut être facilement détectée, en particulier dans les cheveux - même après de nombreuses années. On lui a attribué, par le passé, des propriétés miraculeuses et il a été prescrit pour améliorer l'assimilation des substances nutritives et aider à prendre du poids. Il a aussi été administré afin de prévenir les problèmes osseux et pour traiter l'anémie. Il n'y a pas si longtemps, on laissait entendre que de petites doses d'arsenic donnaient un regain d'énergie. Dans la région du Tyrol, en Autriche, il a été rapporté que les célèbres « mangeurs d'arsenic » ingéraient de petites doses d'arsenic à intervalle régulier pour augmenter leur force physique.

Il est intéressant de noter que le corps peut développer une résistance aux effets toxiques de l'arsenic après son ingestion à faibles doses sur une longue durée. En

fait, certains des mangeurs d'arsenic étaient connus pour tolérer jusqu'à quatre fois la dose létale. L'histoire ne nous dit pas grand chose des mangeurs d'arsenic qui avaient une tolérance inférieure et ont succombé. Cependant, l'une des manifestations documentée incluait une diminution de l'assimilation de l'iode par la thyroïde et une réduction de la production d'hormones thyroïdiennes, qui est connue pour causer le crétinisme.

Les sources courantes

En plus de l'arsenic contenu dans l'air, l'eau et la nourriture, le tabac traité par pulvérisation d'arséniate peut aussi être une voie d'exposition. Les sols peuvent être une source d'exposition. Les enfants adorent jouer avec la terre et des études indiquent que des enfants vivant autour de fonderies présentaient les signes d'une forte exposition au cadmium, au plomb et à l'arsenic, tous à cause des sols. [23] [24] L'eau peut être une autre source de contamination à l'arsenic et, alors que l'OMS (Organisation mondiale de la Santé) recommande de fixer des normes nationales, toutes ne sont pas les mêmes. En 2006, l'EPA (*US Environmental Protection Agency*) a abaissé sa norme précédente de 50 µg/L à une limite de 10 µg/l[25], bien que *l'American Council on Science and Health* (ACSH) ait déclaré en 2002 que l'arsenic dans l'eau potable, au niveau ou au-dessous de la limite de 50 ug/L, n'avait pas d'effets néfastes sur la santé (aux États-Unis). Ceci est surprenant, parce qu'en général les gouvernements n'adoptent pas de normes inférieures, à moins que la recherche n'en indique le besoin.

Table 1: Normes les plus courantes de l'arsenic dans l'eau potable

Norme	Pays
Pays dont la norme est moins de 10 mcg/l	Australie (7 mcg/l, 1996)
Pays dont la norme est 10 mcg/l	Union Européenne (1998), Japon (1993), Jordanie (1991), Laos (1999), Laos, Mongolie (1998), Namibie, Syrie (1994)
Pays dont la norme est moins de 50 mcg/l mais plus que 10 mcg/l	Canada (1999) 25 mcg/l
Pays qui considèrent réduire la norme de 50 mcg/l	Mexique (1994)
Pays dont la norme est 50 mcg/l	Bahrayn, Bangladesh, Chine, Inde (inconnu), Bolivie (1997), Egypte (1995), Indonésie (1990), Oman, Philippines (1978), Arabie saoudite, Sri Lanka (1993), Viet Nam (1989)

[26]

La toxicité de l'arsenic pour les insectes, les bactéries et les champignons a conduit à son utilisation comme conservateur du bois.[27] L'arsenic a été trouvé dans des herbicides et des pesticides (et il est encore employé dans certains pays), et il n'était pas rare que des enfants présentent des symptômes d'intoxication après avoir touché des pièges ou des rouleaux attrape-mouches.

Le roxarsone – un complément à l'arsenic pour les animaux

L'arsenic a été ajouté à la nourriture des animaux, comme méthode de prévention des maladies et stimulateur de croissance. [28] [29] Un exemple en est le roxarsone, un composé d'arsenic controversé qui a été approuvé en 1944 et a été largement utilisé comme complément alimentaire pour les poulets. Environ 70 % des éleveurs de poulets américains l'ont utilisé depuis 1995.[30] En 2009, le *Poison-Free Poultry Act* a proposé d'interdire l'utilisation du roxarsone dans les élevages industriels de porc et de volaille.[31] En 2011, Pfizer, le fabricant du roxarsone a volontairement retiré le produit du marché américain, mais continue à le vendre à l'international.[32]

L'apport alimentaire en arsenic chez l'homme varie énormément, et on estime qu'il se situe entre moins de 10 µg /jour à 200 µg/jour. Au Royaume-Uni et ailleurs, le poisson est le principal pourvoyeur d'arsenic dans l'alimentation humaine. À l'exception du poisson, la plupart des aliments contiennent moins de 0,25 µg/g d'arsenic. De nombreuses espèces de poisson contiennent entre 1 et 10 µg/g. Des concentrations d'arsenic supérieures ou égales à 100 µg/g ont été trouvées dans des poissons de fond et des fruits de mer.[33]

La dose d'arsenic chez les gros consommateurs de poisson peut atteindre plusieurs milliers de µg par jour. [34] Les concentrations en arsenic inorganique sont généralement plus élevées dans les fruits de mer. Cependant, il n'existe pas de témoignages de toxicité aiguë chez l'homme résultant de la consommation des arsenics organiques contenus dans les fruits de mer.

Existe-t-il une dose d'arsenic sans danger ?

Une des approches pour déterminer les concentrations sans risques d'arsenic dans les aliments est de les comparer avec les normes de sécurité fixées pour l'eau potable. Cette comparaison est faite sur la base des formes inorganiques de l'arsenic car ceux-ci sont beaucoup plus toxiques que ses composés organiques.

Plusieurs pays, dont le Royaume-Uni et l'Australie utilisent actuellement une valeur limite pour l'arsenic dans les aliments de 1 ppm (partie par million). En 1989, la FAO et l'OMS ont établi conjointement une dose alimentaire tolérable provisoire de 0,015 mg d'arsenic inorganique/kg de poids corporel/semaine, ou de 130 µg/jour pour un adulte de 60 kg. Ce niveau est déjà dépassé par la dose de 200 µg/jour en buvant quatre litres d'eau contenant 50 ppb (= µg/L) d'arsenic.[35]

Les symptômes de toxicité

Le souffle et les fluides tissulaires des patients exposés à l'arsenic auront fréquemment une odeur d'ail. En cas d'intoxication à l'arsenic trivalent, les effets cliniques dépendent de la chronicité de l'exposition. En général, les expositions aiguës présentent des symptômes gastro-intestinaux qui imitent ceux du choléra : vomissements et diarrhée sévère (qui peut avoir un aspect d'eau de riz, souvent sanglante). Le patient profondément intoxiqué sera en situation de détresse aiguë, souvent déshydraté et en état de choc hypovolémique.

La toxicité chronique est plus insidieuse et peut se présenter comme une dermatite classique : une hyperkératose avec l’apparence classique de gouttes de rosée sur une route poussiéreuse ou bien une neuropathie périphérique : classiquement, une paresthésie douloureuse qui est symétrique, avec une distribution en chaussette et en gant. En outre, des lignes blanchâtres (lignes de Mees) ressemblant beaucoup à des lésions traumatiques sont présentes sur les ongles.

L’intoxication par l'arsenic est connue pour produire des symptômes tels qu’une couleur de peau gris foncé, des kératose verruqueuses sur les paumes et la plante des pieds, des lignes de Mees, des éruptions cutanées acnéiformes, le cancer de la peau, une maladie hépatorénale et des changements cérébraux. Les symptômes d'une intoxication aiguë sévère sont des nausées, des vomissements, une inflammation gastro-intestinale avec de graves diarrhées, un choc dû à une perte importante des fluides et des électrolytes, une insuffisance rénale, une insuffisance respiratoire et le coma.

Une exposition ou une surcharge chronique à l'arsenic a été associée à l'alopécie, la dermatite, la myalgie, la léthargie, la fatigue, la confusion mentale, aux diarrhées, aux maux de tête, à une sensation de brûlure aux extrémités, à la constipation, la stomatite, l'épilepsie et aux convulsions, à une cicatrisation lente, à un œdème dû à un déséquilibre électrolytique et à la neuropathie.

L'arsenic inorganique traverse le placenta et peut provoquer la mort néonatale.

Diagnostiquer l'exposition à l'arsenic

LE SANG : en raison de l'excrétion rapide par les reins, les teneurs en **arsenic** du sérum et du sang total ne sont pas souvent utiles pour diagnostiquer une intoxication aiguë à l'arsenic, à moins que les échantillons ne soient obtenus juste après l'exposition. Des niveaux sanguins modérément élevés peuvent seulement indiquer une dose excessive d'arsenic due à l'alimentation ou à d'autres sources. Évitez les aliments contenant de l'arsenic comme le poisson et la chlorelle, plus d'autres sources potentiellement élevées d'arsenic durant les trois jours qui précèdent le test de répétition. Ses résultats doivent se situer dans la fourchette prévue. Sinon, il peut s'agir présentement d'une exposition sérieuse et récente. Évaluez-en les sources potentielles.

URINE : des concentrations urinaires d'arsenic de légèrement à modérément élevées peuvent être dues à une consommation accrue d'arsenic alimentaire. Évaluez-en les sources potentielles et si vous soupçonnez une implication alimentaire, évitez les aliments contenant de l'arsenic et les autres sources potentiellement élevées d'arsenic durant les trois jours qui précèdent le test de répétition. Recueillez l'urine sur 24 h. Si la concentration urinaire est au-dessus de 50 µ/L, consultez un médecin formé en toxicologie clinique des métaux (voir www.ibcmt.com).

CHEVEUX/ONGLES : les cheveux et les ongles sont de bons indicateurs pour diagnostiquer une exposition chronique à l'arsenic. Ces deux examens sont connus pour repérer une exposition de longue durée à l'arsenic, bien avant que les symptômes de l'intoxication ne soient flagrants. Ce fait est connu en médecine légale depuis déjà un certain temps.

Le traitement de l'intoxication à l'arsenic

Le chélateur BAL (British Anti-Lewisite) a été mis au point en tant que traitement d'urgence des empoisonnements aux gaz de combat arséniés durant la Seconde Guerre mondiale. BAL (nom chimique : dimercaprol ; anciennement connu sous le nom de 2,3-dimercaptopropanol) était en usage dans la communauté médicale depuis plus de soixante ans, mais puisqu'il génère de graves effets secondaires, il est maintenant remplacé par des chélateurs tout aussi efficaces comme le DMPS, qui a peu d'effets secondaires, et le DMSA, qui est bien toléré même parmi les enfants.

(Pour plus d'informations sur les chélateurs, voir le manuel de l'IBCMT, *Clinical Metal Toxicology*, par P.J. Van der Schaar ou *Toxic Metals and Antidotes* par Blaurock-Busch)

DMPS et DMSA

Le traitement à base de DMPS est administré par voie intraveineuse et oralement, mais dans le cas des enfants, le DMSA est considéré comme un choix plus sûr.

Le DMPS a une forte affinité pour se lier au cuivre et au zinc, et son administration continue peut interférer avec le métabolisme du cuivre et du zinc. Quand le DMPS est utilisé pour un traitement de longue durée, les statuts en cuivre et en zinc doivent

être observés attentivement et une supplémentation est recommandée entre les traitements qui doivent être soigneusement espacés.

Les deux médicaments ont une forte odeur, proche de l'œuf pourri. Pour masquer en partie cette odeur désagréable, les gélules sont enveloppées dans du pain ou tout autre aliment et administrées comme l'a prescrit le médecin. Il est préférable de prendre des chélateurs oraux, l'estomac vide, avec un ou deux verres d'eau. L'urine doit être prélevée quatre heures après la prise. Quand le recueil des urines est terminé, les patients sont invités à boire suffisamment d'eau pour améliorer leur clairance rénale.

Effets indésirables du DMSA ou du DMPS : nausées, vomissements, diarrhée, selles molles, goût métallique dans la bouche, crampes stomacales et abdominales (qui se produisent plutôt quand le tube digestif est très toxique), symptômes pseudo-grippaux, maux de tête et vision temporairement altérée. Ces derniers symptômes sont souvent mentionnés par des patients souffrant de problèmes neurologiques, probablement dus à une intoxication aux métaux lourds. Si l'un de ces symptômes apparaît, consultez un médecin.

Les cas cliniques fournissent de solides preuves sur le fait que les effets indésirables du DMSA diminuent considérablement lorsque la surcharge toxique est réduite. Il n'est pas rare qu'au départ, un adulte réagisse à une dose relativement faible de DMSA (500 mg ou moins), mais ne mentionne aucun effet indésirables après un traitement réussi. Il n'est pas rare qu'un tel patient tolère trois fois la quantité initiale sans remarquer de problème. Nous ne connaissons pas de témoignages comparables impliquant des enfants.

On dit souvent que l'un des avantages de l'utilisation du DMSA est sa capacité à traverser la barrière hémato-encéphalique. Malheureusement, il n'existe qu'une seule étude menée chez l'animal qui soutienne cette affirmation. Aucune étude menée chez l'homme ne l'a encore démontré. Toutefois, des études indiquent que les symptômes et les comportements se sont améliorés après la chélation.

Il peut y avoir d'autres explications à l'appui de l'utilisation de l'une ou l'autre des substances de chélation pour détoxiquer le cerveau et le système nerveux central.

Ces agents chélateurs ont des propriétés chimiques similaires. Ils sont tous deux hydrophiles, ce qui signifie qu'ils sont solubles dans l'eau et que le DMPS et le DMSA ne migrent pas facilement dans le tissu adipeux. Le cerveau et les nerfs se composent de tissus adipeux.

La barrière hémato-encéphalique (BHE)

Alors que la barrière hémato-encéphalique empêche le passage des toxines, l'hypothèse que des champs magnétiques, tels ceux émis par les téléphones mobiles, les micro-ondes, et même l'exposition aux rayonnements ouvrent temporairement la *BHE*, permettant le passage de substances étrangères comme les toxines ou les agents de chélation, fait l'objet de discussions. La fièvre et les infections, les traumatismes crâniens, l'hypertension, l'hyperosmolarité (c'est à dire la présence d'une forte concentration d'une substance dans le sang) peuvent ouvrir la *BHE* ou bien des problèmes de croissance empêcher son développement complet à la naissance.[36]

Traitements espacés et homéostasie

Il y a peut-être une autre raison qui fait que la détoxication améliore les problèmes neurologiques. L'homéostasie peut avoir lieu, en tentant de ramener de l'ordre dans un système très concurrentiel. En d'autres termes, l'homéostasie peut rééquilibrer la biochimie du corps après que les métaux toxiques et vitaux en aient été chassés par un agent de chélation.

L'auteur y voit l'indice que cela pourrait être possible, et il semblerait judicieux d'espacer les traitements par chélation d'une semaine sur l'autre au lieu de tenter de trop nombreux traitements à intervalles rapprochés. Le plus n'est pas nécessairement le mieux, et il pourrait être sage de permettre au corps de s'adapter et de réorganiser sa biochimie interne. Cette redistribution des métaux toxiques et vitaux peut, en fait, provoquer la libération de métaux par des organes qui, sinon, sont difficiles à détoxiquer.

Considérations thérapeutiques

Quand une surcharge chronique à l'arsenic a été diagnostiquée *via* une analyse de cheveux ou d'ongles, et quand la piste d'une exposition récente a été écartée, la détoxication nutritionnelle peut suffire. Supplémentez les acides aminés soufrés (cystéine, méthionine), avec de la vitamine B, augmentez l'apport en vitamine E (et notamment en tocophérols), et contrôlez le statut en sélénium. L'arsenic élimine l'iode et le sélénium, et un apport approprié en sélénium peut soutenir l'élimination naturelle de l'arsenic du corps.

Vérifiez le bon fonctionnement de la thyroïde (notamment les T3 et TSH) et le taux d'iode au moyen d'analyses de sang, d'urine ou de cheveux. Une hypotension et/ou un faible niveau d'urine indiquent un apport nutritionnel insuffisant, alors qu'une faible concentration capillaire reflète un apport chronique médiocre. Un apport d'iode excessif (*via* des suppléments riches en iode comme la chlorelle et autres algues) peut également perturber le métabolisme de la thyroïde. Les produits à base d'algues peuvent être riches en arsenic.[37]

Recherche

La relation entre les fonctions cognitives et les concentrations des cheveux en minerai de plomb, arsenic, cadmium et aluminium a été étudiée sur une sélection randomisée de 69 enfants. Les données obtenues indiquent une corrélation significative entre l'aptitude à la lecture et à l'écriture et des concentrations élevées en arsenic, ainsi que l'interaction entre l'arsenic et le plomb. Les enfants ayant des compétences perceptivo-motrices réduites présentaient clairement des concentrations en Al et Pb élevées.

Moon C. et al: *Main and interactive effects of metallic pollutants on cognitive function. J. Learning Disabilities (*18(4):217-21. l985

Le plomb (Pb)

Le plomb est un métal gris bleuâtre, naturellement présent en petites quantités dans la croûte terrestre. On peut trouver du plomb dans toutes les composantes de notre environnement, mais une grande partie de notre exposition provient des activités humaines, notamment de la combustion des énergies fossiles, de l'exploitation minière et de l'industrie.

Le plomb a de nombreux et différents usages. Il est utilisé dans la production de batteries, de munitions, de produits métalliques (soudure et tubes) et de dispositifs écrans contre les rayons X. Pour des questions de santé, le plomb des peintures et des produits céramiques, du calfatage et de la soudure de tuyau a été considérablement réduit au cours de ces dernières années. L'utilisation du plomb sous forme d'additif essence a été interdite en 1996 aux Etats-Unis, en Europe après 2000.

Les sources d'exposition

L'exposition au plomb peut se produire en respirant l'air ou des poussières sur un lieu de travail, en mangeant des aliments contaminés ou en buvant de l'eau contaminée. Un travail ou des loisirs tels que la fabrication de vitraux augmentent le risque d'exposition au plomb. Certains produits de soins de santé ou des remèdes folkloriques peuvent contenir du plomb. Les enfants peuvent être exposés en mangeant des écailles de peinture au plomb ou en jouant sur des sols contaminés. Le plomb peut endommager le système nerveux, les reins et l'appareil reproducteur. L'EPA (*Environmental Protection Agency*) limite à 15 µg par litre la concentration maximale en plomb dans l'eau potable. L'OMS recommande une dose de 10 µg/l et cette limite entrera en vigueur dans les pays européens à partir de 2013.

Réduire l'exposition

Si vous soupçonnez la présence de plomb dans l'eau, faites couler ou vider l'eau qui est restée toute la nuit dans les tuyaux avant de la boire ou de cuisiner avec.

Ne laissez pas les enfants mâcher ou mordiller les surfaces qui peuvent avoir été peintes avec de la peinture au plomb. Certains types de peintures et de pigments qui sont utilisés comme maquillage ou coloration pour cheveux contiennent du plomb. Éloignez ce genre de produits des enfants.

Si une maison renferme de la peinture au plomb ou si vous vivez dans une zone contaminée par le plomb, lavez fréquemment les mains et le visage des enfants pour en enlever les poussières et la terre, et nettoyez régulièrement les poussières domestiques et les traces au sol.

Toxicité

Le plomb peut affecter presque toutes les fonctions organiques et le système corporel. Ce métal toxique est une cause reconnue de diverses anémies. Le plomb affecte le système nerveux des adultes comme des enfants. Une exposition de longue durée chez l'adulte peut entraîner une diminution de performance dans des tests qui mesurent les fonctions du système nerveux. Il peut aussi provoquer des faiblesses dans les doigts, les poignets ou les chevilles. L'exposition au plomb peut favoriser une augmentation de la pression artérielle, surtout chez les personnes d'âge moyen et plus âgées. L'exposition à des niveaux élevés de plomb peut sévèrement endommager le cerveau et les reins chez l'adulte ou l'enfant et finalement entraîner la mort. Chez les femmes enceintes, des niveaux élevés

d'exposition au plomb peuvent provoquer une fausse couche. Chez l'homme, un niveau élevé d'exposition affecte négativement la production de sperme.

Le DHHS (*Department of Health and Human Services*) a déterminé que le plomb et les composés du plomb sont raisonnablement pressentis comme étant cancérigènes pour l'homme et l'EPA a déterminé que le plomb est une substance probablement cancérigène pour l'homme. L'IARC (*International Agency for Research on Cancer*) a déterminé que le plomb inorganique est probablement cancérigène pour l'être humain et qu'il n'y a pas suffisamment d'informations pour déterminer si les composés organiques du plomb provoqueront des cancers chez l'homme.

Les enfants et la surexposition au plomb

L'exposition au plomb est plus dangereuse pour les jeunes et le fœtus. Le fœtus peut être exposé au plomb *via* sa mère. Les effets néfastes incluent les naissances prématurées, des bébés plus petits, une diminution des capacités mentales du nourrisson, des difficultés d'apprentissage et une croissance réduite chez les jeunes enfants. Ces effets sont plus fréquents si la mère ou le bébé a été exposé à des niveaux élevés de plomb. Certains de ces effets peuvent persister au-delà de l'enfance.

Les jeunes enfants peuvent être exposés en mangeant des écailles de peinture au plomb, en mâchant des objets peints avec une peinture au plomb ou en avalant des poussières domestiques ou de la terre contenant du plomb.

Les enfants sont plus vulnérables que les adultes à un empoisonnement au plomb. Un enfant qui avale de grandes quantités de plomb peut développer une anémie artérielle, de graves douleurs à l'estomac, une faiblesse musculaire et des lésions cérébrales. Si un enfant avale de petites quantités de plomb, les répercussions sur la fonction sanguine et cérébrale seront beaucoup moins sérieuses. Même à des niveaux beaucoup plus faibles d'exposition, le plomb peut affecter le développement mental et physique de l'enfant.

Diagnostic

Le plomb dans le corps humain peut être facilement mesuré dans le sang, l'urine, les os, les dents ou les cheveux. L'eau, ou le sol, est une source d'exposition et peut être analysée de manière fiable.

Quand on connaît la source de l'exposition, on peut l'éviter ou la supprimer complètement.

LE SANG

Des concentrations sanguines peu élevées peuvent indiquer un apport excessif dû à l'alimentation, l'eau ou d'autres sources. Le tabagisme passif est une cause d'exposition aux métaux des enfants. L'inhalation de fumée peut mener à une concentration élevée de plomb, de nickel et de cadmium dans le sang. Évitez les sources possibles de plomb durant les trois jours qui précèdent l'analyse sanguine de confirmation. Ses résultats devraient maintenant être dans les limites de l'intervalle prévu. Sinon, consultez un médecin et vérifiez l'origine de cette exposition récente.

En mesurant le niveau de plomb dans le sang d'un individu (plombémie), on peut détecter le saturnisme chez l'adulte ou l'enfant. Quand la plombémie est élevée, elle est suivie d'une augmentation de la protoporphyrine érythrocytaire (EP). [1]

- La valeur de référence de la plombémie pour l'ensemble des adultes établie par le *Center for Disease Control* est de 25 microgrammes par décilitre (25 µg/dl) de sang total. Cette valeur admet que chaque adulte a accumulé une certaine contamination au plomb.
- Le valeur limite de référence est moins élevée pour un enfant; elle est actuellement de 10 microgrammes par décilitre (10 µg/dl) de sang.[2]

Le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies (*Center for Disease Control and Prevention/CDC*) a établi qu'une plombémie supérieure à 10µg/dL était préoccupante. Il indique également que le plomb peut affecter le développement, même quand la plombémie est inférieure à 10µg/dL.[3 38]

Les niveaux de plombémie de l'Agence pour la protection de l'Environnement allemande sont inférieurs à ceux fixés par les agences américaines. En Australie, le niveau acceptable de plombémie a été abaissé en 1992, passant de 25 µg/dL à 10 µg/dL. En 1993, le *Health and Medical Research Council* (NHMRC) a fixé comme objectif national pour 1998 une plombémie inférieure à 15 µg/dL pour tous les Australiens (excepté les travailleurs employés dans l'industrie du plomb), et des stratégies ont été mises en œuvre pour que 90 % des enfants d'âge préscolaire aient une plombémie inférieure à 15 µg/dL. En 1996, la *National Blood Lead Survey* (Enquête Donovan) a trouvé que 7,7 % des enfants âgés de un à quatre ans avaient une plombémie supérieure à 10µg/dL, et 1,7 % au-dessus de 15 µg/dL.[4]

Seuils de biosurveillance pour la population générale, non exposée. Les niveaux de plombémie supérieurs aux valeurs indiquées signalent la nécessité d'une intervention.	
Enfants (USA)	< 100 µg/L = 10µg/dl
Adultes (USA)	<250 µg/L
Enfant et adultes (Allemagne)	<50
Femmes (18-69 ans) (Allemagne)	<70
Hommes (18-69 ans) (Allemagne)	<90

- Le CDC (*United States Center for Disease Control*) recommande que le saturnisme fasse l'objet d'un dépistage chez tous les enfants une fois par an. Ceci est particulièrement important pour les enfants âgés de 6 mois à 6 ans.
- La plombémie des enfants ayant une teneur en protoporphyrine érythrocytaire (EP) de 35 microgrammes par décilitre (= 350 µg/l) devrait être évaluée.
- Les enfants ayant une plombémie de 20 microgrammes par décilitre (= 200 µg/L) ou plus devraient être examinés par leur médecin pour saturnisme.
- Un traitement médical est nécessaire si la plombémie est supérieure à 45 microgrammes par décilitre (= 450 µg/l).
- L'exposition au plomb peut également être évaluée en mesurant la protoporphyrine érythrocytaire (EP) dans les échantillons sanguins. Cependant, la teneur en EP n'est pas assez sensible pour identifier les enfants avec une plombémie élevée au-dessous de 250 microgrammes par litre (µg/L).

L'URINE

Des concentrations de plomb dans les excrétions allant de légères à modérément élevées peuvent être dues à une augmentation des apports. Contrôlez l'eau et assurez-vous que les enfants ne soient pas exposés à des peintures au plomb.

LES CHEVEUX/LES ONGLES

Les cheveux et les ongles sont semblables au tissu osseux. Le plomb est facilement assimilé par les os et quand il a migré dans la moelle osseuse, il perturbe facilement le métabolisme du fer, provoquant des anémies. Puisque les cheveux et les ongles ressemblent de près au tissu osseux, détecter une concentration élevée en plomb dans les cheveux ou les ongles peut permettre d'intervenir précocement en cas d'anémies induites par le plomb. On considère que l'analyse capillaire du plomb est un bon moyen d'évaluer l'exposition chronique et les déséquilibres minéraux chez l'enfant. Des chercheurs (Wilhelm *et al.*) ont découvert, à travers des analyses capillaires, que les enfants de moins de 5 ans étaient particulièrement sujets à une exposition plus élevée au cadmium et au plomb et que leur statut en zinc était inférieur à celui d'enfants plus âgés.[39]

Le plomb dans les dents et les os

peut être mesuré par des techniques utilisant les rayons X, mais ces méthodes ne sont pas disponibles à grande échelle.

Concentration de plomb dans le lait des mères qui allaitent

Le lait maternel avec une concentration élevée en plomb est une des premières sources d'exposition au plomb chez le nouveau-né. Des chercheurs de l'université Roi Saoud de Riyad et de l'hôpital universitaire roi Khalid ont trouvé un large éventail de plomb dans le lait des mères qui allaitaient leur enfant. La concentration de plomb variait de 0,318 µg/dL à un niveau élevé de 2,5 µg/dL avec une moyenne de 0,768 ± 0,42 µg/dL. Les mères résidant près de zones industrielles ou d'autoroutes ont montré des concentrations plus élevées que celles vivant dans des zones reculées (Ann Saudi Med 1995;15(3):249-251).

Le plomb dans l'eau

La teneur en minéraux et oligo-éléments de l'eau varie et est fortement influencée par son environnement, sa situation géographique, le traitement de l'eau et les canalisations dans lesquelles l'eau s'écoule.

La teneur en minéraux de l'eau de ville est moins influencée par les conditions météorologiques, telles que la chaleur ou des pluie prolongées, que l'eau des puits et des citernes puisée dans les nappes phréatiques.

Le plomb est rarement présent dans l'eau de la ville, mais il est présent dans l'eau du robinet *via* la corrosion du matériel de plomberie. Les maisons construites avant 1986 ont plus de probabilités d'avoir des canalisations, des robinetteries et des soudures en plomb. Toutefois, les nouvelles maisons sont aussi à risque : même légalement, une plomberie « sans plomb » peut contenir jusqu'à 8 % de plomb. Le problème le plus fréquent est celui des robinetteries et robinets en laiton ou laiton chromé qui peuvent lixivier des quantités significatives de plomb dans l'eau, notamment dans l'eau chaude.

Pour contrôler la teneur en plomb, 10 ml d'eau sont nécessaires pour les analyses.

- **Contrôlez votre citerne ou l'eau de ville :**
  Ouvrez votre robinet de cuisine et laissez couler l'eau pendant 10 minutes. Passé ce délai, vous tirez l'eau profonde du puits ou des canalisations de la ville. Ouvrez le tube en plastique fourni par le laboratoire, rincez-le trois fois et remplissez-le. Ne le remplissez pas complètement. Laissez un espace vacant d' environ un centimètre.
- **Contrôlez vos canalisations :**
  Les vieilles canalisations sont une source de métaux et de bactéries. Lorsque l'eau stagne plusieurs heures dans les tuyaux, selon son acidité ou son alcalinité, elle peut provoquer une légère corrosion. Une vieille soudure peut libérer des métaux toxiques dans votre eau potable. Le cuivre peut être libéré par les canalisations en cuivre.

  Pour savoir dans quelle mesure votre eau potable est affectée, la première chose à faire le matin est d'en prélever un échantillon. Ouvrez le robinet et rincez le tube plastique ou la bouteille trois fois, puis remplissez. Ne remplissez pas jusqu'en haut. Laissez un espace vide d'environ un centimètre.

Le plomb dans la peinture

- Si vous vivez dans une vieille maison et que vos enfants ont l'habitude de gratter et lécher la peinture des murs ou les objets peints, vous pouvez vouloir vérifier si un risque existe ou pas. Environ la moitié d'une cuillère à thé de peinture est nécessaire pour réaliser un examen d'évaluation. Si un risque existe, contactez un professionnel de santé qualifié.

Les options de traitements

- Toutes les formes de l'EDTA (NaEDTA, NaMgEDTA, CaEDTA) ont une capacité de liaison élevée avec le plomb. Le CaEDTA a été approuvé par la FDA comme chélateur du plomb, mais l'administration par voie intraveineuse de l'EDTA n'est pas une option pour les enfants - à moins qu'une intoxication aiguë n'ait été diagnostiquée et que le médecin traitant soit un toxicologue ou bien formé en toxicologie clinique des métaux. Si l'EDTA a été prescrit pour le traitement, seul le CaEDTA doit être administré à un enfant, et jamais à un jeune âge.
- Des suppositoires d'EDTA existent sur le marché, mais ils ne détoxiquent que le côlon, d'où leur inutilité dans le traitement d'une intoxication au plomb généralisée.
- La prise d'EDTA par voie orale est souvent recommandée, mais ce n'est pas un moyen efficace de détoxication. Seulement 5% de l'EDTA est assimilé par le tractus gastro-intestinal, trop peu pour provoquer une liaison minérale importante.
- Le DMSA a été approuvé par la FDA dans le traitement de l'intoxication au plomb chez l'enfant. La dose recommandée est 10 mg/kg de poids corporel. Il est également répertorié dans la liste officielle *European Antidota* et utilisé par les centres anti-poisons.

- Pour plus d'informations sur les antidotes dans le cas d’un empoisonnement au plomb, contactez le centre antipoison local ou consultez le site www.ibcmt.com pour trouver la liste des toxicologues cliniques des métaux. Ses membres sont classés par pays.
- Les solutions alternatives pour réduire une exposition chronique au plomb, de légère à modérée, sont la vitamine C, le glutathion, la cystéine et la L-méthionine. Consultez un médecin ou un nutritionniste pour un traitement nécessaire et approprié.
- Vous avez contrôlé le statut en zinc de votre enfant. Les garçons autistes ou hyperactifs présentent souvent un métabolisme du zinc perturbé. La seule substitution du zinc n’est pas la bonne réponse. La vitamine B6 doit souvent être ajoutée pour améliorer l'assimilation du zinc. Bien que nous puissions vérifier la concentration sanguine de la vitamine B6, ce test est rarement nécessaire. Commencez par un apport à faibles doses d'un complexe de vitamines B, contenant de la B6 (pyridoxine) ou un complément en pyridoxine pris isolément. La vitamine B6 stimule la mémoire des rêves et les patients carencés ne rêvent jamais. Dès que la B6 est correctement dosée, la mémoire des rêves revient. Si la vitamine B6 est en excès, les patients ont des cauchemars, voire des hallucinations.[40]

Le manganèse (Mn) - essentiel et potentiellement neurotoxique

Le corps humain contient environ 10 mg de manganèse, dont la plupart se trouve dans le foie, les os et les reins. Cet oligoélément est un co-facteur pour un certain nombre d'enzymes importantes, y compris l'arginase, la cholinestérase, la phosphoglucomutase, la pyruvate carboxylase, la super oxyde dismutase mitochondriale et plusieurs phosphates, des peptidases et des glycosyltransférases. Le manganèse sert, avec la vitamine K, à la formation de la prothrombine et est une partie de l'enzyme de détoxification de phase 1, Mn SOD (SOD2), recommandée pour ses propriétés anti-oxydantes.

Dans certains cas, Mn2+ peut être remplacé par Cu2+ ou Mg2+. Il est donc important de garder tous les métaux en équilibre.

Les fonctions de santé importantes

- Indispensable dans l'utilisation du glucose
- La synthèse des lipides et le métabolisme des lipides
- Le métabolisme du cholestérol
- La fonction et le développement pancréatique
- La prévention de la stérilité
- Une croissance et un développement normaux du squelette
- I mportante pour le métabolisme des protéines et des acides nucléiques
- Active les fonctions enzymatiques
- Impliquée dans la synthèse des hormones thyroïdiennes

Quantité journalière recommandée (en mg)		
Nourrissons	de 0 à 5 mois	0,5-0,7
Nourrissons	de 5 à 12 mois	0,7-1,0
Enfants	de 1 à 3 ans	1,0-1,5
	de 4 à 6 ans	1,5-2,0
	de 7 à 10 ans	2,0-3,0
	11 ans et +	2,5-5,0
Adultes	Homme/Femme	2,5-5,0

Assimilation et excrétion :

Le métabolisme du manganèse est similaire à celle du fer. Il est assimilé dans l'intestin grêle et, alors que le processus d'assimilation est lent, la vitesse totale d'assimilation est exceptionnellement élevée, d'environ 40 %. L'excès de manganèse est excrété dans la bile et la sécrétion pancréatique. Seule une petite quantité est excrétée dans l'urine.

Le calcium peut inhiber la capacité du corps à assimiler le manganèse.

Les sources :

Le foie et les rognons sont les principales sources en manganèse de la viande. Les germes de blé, les légumineuses, les noix et le thé noir sont de bonnes sources végétales.

Teneur en manganèse des aliments (mg/100g)			
Aliments d'origine végétale		**Aliments d'origine animale**	
Germes de blé	9	Huître	0.6
Flocons d'avoine	5	Foie	0,25-0,36
Son de blé	4	Fromage	0,017-0,19
Céréales	2,4-4	Poisson	0,012-0,12
Germes de soja	3	Rognons	0,6-0,1
Pain complet	2.3	Viande	0,2-0,8
Persil	3	Poulet	0.02
Légumineuses	1,3-2	Dinde	0,03-0,05
Sorgho	1.9		
Pain de seigle	1		
Riz	1		

Une personne en bonne santé excrète environ 4 mg/jour de manganèse, soit la quantité minimum journalière qu'elle devrait consommer.

Symptômes potentiels de carence :

La carence en manganèse n'a jamais été signalée chez l'homme, ce qui signifie que la signification clinique d'une véritable carence est inconnue. Cependant, des carences en manganèse ont été produites chez des animaux. Par exemple, des rats nourris avec un régime carencé en manganèse deviennent stériles. Les mâles montrent une dégénérescence testiculaire alors que les femelles montrent une incapacité à allaiter les jeunes. Chez les poussins, les régimes carencés en manganèse provoquent des troubles de croissance osseuse. On suppose que ces symptômes pourraient être mis en parallèle avec ceux observés chez l'homme.

- Ataxie
- Évanouissement
- Perte d'audition
- Faiblesse des tendons et ligaments
- Cause possible du diabète. Des études médicales indiquent qu'une carence en manganèse altère le métabolisme du glucose et réduisait la production d'insuline
- La carence en manganèse a été liée à la myasthénie. Le manganèse active plusieurs systèmes enzymatiques et soutient l'utilisation des vitamines C, E, de la choline et d'autres vitamines B. Une utilisation de choline inadaptée réduit la

synthèse de l'acétylcholine, provoquant des maladies telles que la myasthénie auto-immune (perte de force musculaire).

Toxicité :

Une surcharge en manganèse est généralement due à la pollution industrielle. Un empoisonnement au manganèse a été constaté chez les travailleurs de l'industrie de production de batteries. Les symptômes de toxicité ressemblent à ceux de la maladie de Parkinson (tremblements, raideur des muscles). Un excès en manganèse a été associé à l'hypertension chez les patients de 40 ans et plus.

Si l'eau de puits est riche en manganèse, la croissance bactérienne devient un problème, surtout si la concentration en fer est également élevée.

Un excès de manganèse interfère avec l'assimilation du fer alimentaire. L'exposition sur une longue durée à des niveaux de manganèse excessifs peut entraîner une anémie ferriprive. L'augmentation de l'apport en manganèse peut également nuire à l'activité des métalloenzymes à cuivre, parmi lesquelles l'enzyme de détoxication CuZnSOD.

Des exemples de symptômes d'une surexposition au manganèse

- Maladies psychiatriques
- Confusion mentale
- Troubles de la mémoire
- Perte d'appétit
- Expression faciale figée et voix monocorde
- Démarche spastique
- Problèmes neurologiques

Les autres manifestations :

- Altération du métabolisme de la thiamine (vitamine B1)
- Carence en fer
- Demande accrue de vitamine C et de cuivre
- La toxicité du manganèse peut entraîner une insuffisance rénale, des hallucinations, comme des maladies du système nerveux central. Des concentrations élevées de manganèse dans les cheveux indiquent qu'il y a un problème avec le métabolisme du calcium et/ou du fer.

Le diagnostic de laboratoire :

Le manganèse influence le métabolisme du cuivre et du fer et l'œstrogénothérapie peut augmenter la concentration du manganèse sérique, alors que les glucostéroïdes modifient la répartition du manganèse dans le corps.

Analyses de sang :

Si une analyse de sang est programmée, informez le patient qu'il évite de boire du thé au moins un jour avant la prise de sang. Les tisanes, les thés noir et vert peuvent contenir des concentrations élevées de manganèse.

MTM a étudié la concentration de manganèse dans le sang des analyses de 595 personnes non exposées. 95 % de la population testée a montré des valeurs

comprises dans l'intervalle de référence de 7,10 à 20 µg/l. La moyenne de la population totale était de 12,8 µg/L, contre une moyenne de 7,4 µg/L pour la population américaine (342 personnes testées). Ceci suggère que l'apport moyen de manganèse est plus faible pour la population américaine. La moyenne pour 26 enfants asiatiques âgés de 3 à 12 ans était de 17,5 µg/L.

Analyses d'urine

Si l'analyse de l'urine de référence indique une élévation marginale, l'exposition est, très probablement, alimentaire. Une grave surexposition au manganèse ou une intoxication est rare.

MTM a évalué la concentration en manganèse des échantillons d'urine de référence d'adultes non exposés. Sur les 1935 sujets testés, elle était de 6,5 µg/l chez 95 % d'entre eux, soit hors de l'intervalle < 4,5 µg /l. La moyenne était de 2,6 µg/l.

En comparaison, chez 95 % de 588 enfants âgés de moins de 12 ans, elle était de 12 µg/l, soit près du double de celle des adultes. La moyenne de 4 µg/l était aussi considérablement plus élevée que celle des adultes, ce qui suggère que l'exposition au manganèse est plus problématique chez les enfants.

Si globalement les concentrations sanguines et/ou urinaires de départ dépassent les valeurs de référence, étudiez-en la source potentielle et contrôlez les concentrations capillaires en manganèse afin d'évaluer s'il s'agit d'une exposition potentielle de longue durée, dans la mesure où elle peut potentiellement déséquilibrer le métabolisme minéral, affectant les systèmes enzymatiques et de détoxication.

Analyses de cheveux

Pour évaluer les concentrations capillaires de manganèse, il est important que l'échantillon de cheveux à tester n'ait pas subi de coloration. Les teintures capillaires sombres, noires notamment, peuvent contenir du manganèse, en conséquence de quoi les résultats ne seraient pas fiables. Si les cheveux ont été colorés ou traités chimiquement, utilisez des poils pubiens ou les ongles.

MTM a étudié les concentrations capillaires de manganèse d'adultes et d'enfants. Elles étaient chez 95 % des 525 adultes de 0,82 mg/kg (= µg/g). La valeur moyenne était de 0,22 µg/g. Ces deux valeurs se situaient dans l'intervalle prévu.

Chez 95 % des 114 enfants âgés de moins de 12 ans, elles étaient de 1,19 µg/g, hors de l'intervalle prévu de 0,5 µg/g ; la valeur moyenne était de 0,38 µg/g de manganèse, bien dans l'intervalle prévu. Ceci suggère que l'assimilation du manganèse et son stockage dans les tissus au fil du temps sont plus élevés chez les enfants que chez les adultes.

Ces études suggèrent qu'une surexposition de longue durée au manganèse n'est pas fréquente chez l'adulte, et peu commune chez l'enfant.

Traitement

Si une surexposition ou une intoxication au manganèse a été diagnostiquée, une augmentation de la vitamine C améliore les échanges cellulaires. Un empoisonnement au manganèse peut être traité avec succès avec un traitement par chélation. Alors que le chélateur de prédilection pour les adultes est l'EDTA, cette substance de chélation ne devrait pas être administrée aux enfants. Les changements alimentaires ou nutritionnels doivent être pris en compte, car le DMSA n'est pas très efficace pour éliminer le manganèse.

Recherche

Le manganèse et les troubles de l'apprentissage

La concentration de manganèse dans les cheveux des nouveau-nés normaux augmente significativement, de 0,19 µg/g à la naissance à 0,965 µg/g à 6 semaines et à 0,685 µg/g à 4 mois, quand ils sont nourris avec du lait maternisé premier âge. L'augmentation est insignifiante, à 0,330 µg/g à l'âge de 4 mois chez les bébés nourris au sein. Passé cet âge, on enregistre une lente baisse du manganèse dans les cheveux, à 0,268 µg/g chez les enfants normaux à 8 ans et 0,434 chez les enfants souffrant de troubles de l'apprentissage (hyperactivité). Il s'agit de la troisième étude rapportant une concentration capillaire élevée en manganèse chez des enfants souffrant de troubles de l'apprentissage.

Collipp, P.J., *et al*. *Manganese in infant formulas and learning disability*. Ann. Nutr. Metab. 27(6):488-494, 1983.

La chaîne du mercure (Hg)

Le mercure (Hg), un des éléments parmi les plus toxiques, traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Des recherches menées par l'université de Calgary (Canada) ont démontré que le mercure, contrairement à d'autres métaux toxiques, est toxique pour les cellules nerveuses même en concentrations infimes. En 1997, le professeur Lorscheider et ses collègues de l'université de Calgary ont révélé que les vapeurs de mercure engendraient des « lésions cérébrales moléculaires». Pour la première fois dans l'histoire médicale, les scientifiques ont pu démontrer que de petites quantités de mercure initiaient et provoquaient une dégénérescence du système nerveux.[41]

Le mercure élémentaire et le méthylmercure

Le mercure (Hg) est un métal lourd, liquide à température et pression ambiantes. Il se trouve naturellement dans la croûte terrestre. Les plus riches minerais de mercure en contiennent jusqu'à 2,5 % de leur poids. Les riches minerais de mercure sont souvent situés dans des régions volcaniques tels que l'Espagne et le Pérou. L'exploitation minière du mercure a démarré en 1558 et est devenue une ressource essentielle pour l'économie espagnole et ses colonies américaines. En raison de ses caractéristiques particulières, le mercure et ses composés ont été utilisés à grande échelle en médecine (dans les thermomètres et comme conservateurs tels que le thiomersal dans les vaccins, les collyres et vaporisateurs nasaux et les antiseptiques topiques). Il reste utilisé dans certains diurétiques.

À la fin du XX^{e} siècle, le mercure a été utilisé en grande partie dans la production de chlore et, en dépit de sa toxicité, il est encore largement employé dans les cosmétiques, notamment dans la fabrication de mascara. Les ampoules à économie d'énergie sont remplies de mercure gazeux, et leur élimination ou le bris de l'ampoule peut être dangereux.[42] Toujours au XX^{e} siècle, le mercure a souvent été administré aux enfants à titre de laxatif et de vermifuge, et était utilisé dans les poudres dentifrice pour nourrissons.[43]

Le mercure dans les médicaments et en médecine

Il y a quelques années de cela, l'auteur a rencontré un patient souffrant de sclérose en plaques qui avait reçu comme traitement médical des frictions au mercure ! Cela

se passait dans les années 80, et il a fini en chaise roulante. Ceci montre comment un avis médical peut se tromper.

Un certain nombre de médicaments sur le marché contiennent du mercure. Il s'agit notamment de collyres, de vaporisateurs nasaux, de lotions et de solutions antibiotiques, du Neosporin et de lotions pour le traitement des mycoses, de pommades pour soulager les hémorroïdes et d'un certain nombre de solutions ou de pommades topiques. Le mercure se trouve dans les suspensions d'antibiotiques pour instillation auriculaire et dans les suspensions de testostérone en injection. Les produits contenant du mercure sont répertoriés à l'adresse ci-dessous : http://www.scribd.com/doc/8080205/Medicines-That-Contain-Mercury

Intoxication environnementale

Le mercure peut générer une intoxication aiguë et chronique. L'auteur a fait partie du comité scientifique invité à Buyat Bay, en Indonésie, où un village entier avait souffert d'une intoxication aiguë au mercure en raison de l'exploitation d'une mine d'or. Dans les pays asiatiques, les sociétés minières lavent toujours l'or avec du mercure et déversent l'eau fortement contaminée dans l'océan, non filtrée. Non seulement les habitants de Buyat Bay se livraient à l'orpaillage légal et illégal, lavant l'or avec du mercure, mais ils vivaient aussi du poisson pêché dans cette eau contaminée. Des affections cutanées sévères, des malformations congénitales et des troubles neurologiques touchaient presque tous les habitants de ce pauvre village.

Le mercure (Hg) et ses composés sont extrêmement toxiques et doivent être manipulés avec précaution.

Le méthylmercure (H_3C-Hg), aussi appelé MeHg, est une forme organique du mercure. Il mérite qu'on s'attarde sur lui car il existe sous une forme qui est facilement bioaccumulée par l'organisme. Il s'accumule facilement dans les poissons prédateurs et se concentre dans les aliments au fur et à mesure qu'il progresse dans la chaîne alimentaire. La consommation de poissons contaminés est une source importante d'exposition humaine au MeHg (*National Research Council*, 2000).

La toxicité du mercure

Parce que le MeHg est la forme de mercure la plus facilement assimilée par les tissus biologiques, il est très toxique pour les humains. On sait que l'exposition à cette substance hautement toxique peut avoir des effets néfastes sur la santé chez l'homme et l'animal. Les données sur sa neurotoxicité, en particulier sur les organismes en développement, sont extrêmement importantes. Le système nerveux est considéré comme l'organe cible le plus sensible.

Des observations indiquent que de dangereuses quantités de méthylmercure peuvent passer dans le fœtus i*n utero*, tout comme dans le nourrisson qui tête le lait d'une mère qui aura mangé des aliments contaminés. Un total de 43 échantillons de sang maternel et de lait appariés a été recueilli auprès de 20 mères donnant le sein. La concentration en mercure organique dans le lait était proportionnelle à la concentration en mercure organique dans le sang maternel.[44]

Il y a plus encore avec le MeHg. Notre organisme peut le produire en interne. Si nous avalons du mercure inorganique (comme cela arrive quand nous grinçons des dents avec les amalgames dentaires ou quand nous libérons d'infimes quantités de mercure pendant la mastication), de microscopiques organismes convertissent le mercure inorganique (Hg) en méthylmercure, plus toxique (CH_3Hg). Ces

microscopiques organismes sont des bactéries telles que les souches *Escherichia* et *Enterobacter* que l'on trouve dans notre tube digestif.[45] Les chercheurs suggèrent que ces bactéries utilisent ce processus de méthylation comme un mécanisme de résistance/de désintoxication.[46]

Le MeHg étant considéré comme une neurotoxine, une dose de référence (*Reference doses*/*RfD* 2001) pour le méthylmercure a été calculée pour protéger le développement du système nerveux des enfants. Actuellement, l'EPA utilise une dose de référence de 0,1 µg/kg de poids corporel par jour. Ceci est considéré comme la dose journalière maximale sans effets indésirables reconnus.[47]

Le mercure dans l'alimentation

Voici une liste du Conseil de défense des ressources naturelles (*Natural Resource Defence Council*/NRDC).[48] Pour plus d'informations sur les poissons dans votre pays ou État, vérifiez auprès de vos représentants officiels.

Sources du guide du NRDC : les données de ce guide consacré au mercure dans les poissons proviennent de deux agences fédérales américaines: la *Food and Drug Administration*, qui teste le niveau de mercure dans les poissons, et l'Agence pour la protection de l'environnement des États-Unis (EPA), qui détermine les concentrations de mercure qu'elle juge sans danger pour les femmes en âge de procréer.

À propos des classes de concentration de mercure : les catégories de la liste (de mercure faible à mercure élevé) sont déterminées d'après les concentrations de mercure suivantes trouvées dans la chair des poissons testés.

- Mercure faible : Moins de 0,09 parts par million
- Mercure modéré : de 0,09 à 0,29 parts par million
- Mercure élevé : de 0,3 à 0,49 parts par million
- Mercure très élevé : plus de 0,5 parts par million

MERCURE FAIBLE

Profitez de ces poissons :
- anchois
- stromatée
- poisson-chat
- palourde
- crabe (d'élevage)
- écrevisse/langoustine
- maigre (Atlantique)
- flet*
- haddock (Atlantique)*
- merlu
- hareng
- maquereau (Atlantique Nord, chevaine)
- mulet
- huître
- perche de mer (serran)
- plie (carrelet)
- colin (lieu)

- saumon (en conserve)**
- saumon (frais)**
- sardine
- coquille Saint-Jacques*
- alose
- crevette*
- sole (Pacifique)
- calmar (encornet)
- tilapia
- truite (d'eau douce)
- corégone
- merlan

MERCURE MODÉRÉ

Mangez-en six fois par mois ou moins :

- bar (rayé, noir)
- carpe
- morue (Alaska)*
- courbine blanche (Pacifique)
- flétan (Atlantique)*
- flétan (Pacifique)
- athérine (faux éperlan)
- homard
- dorade coryphène
- lotte*
- perche (d'eau douce)
- morue charbonnière
- raie*
- dorade*
- thon (en conserve)
- tronçon (léger)
- thon listao (bonite à ventre rayé)*
- acoupa (truite de mer)

MERCURE ÉLEVÉ

Il est recommandé de ne pas les servir plus de trois fois par mois :

- goberge
- mérou*
- maquereau (espagnol, du golfe du Lion)
- bar du Chili (légine)*
- thon blanc (en conserve)
- thon à nageoires jaunes (albacore)*

MERCURE TRÈS ÉLEVÉ

Évitez d'en manger :

- maquereau roi (thazard barré)
- marlin*

- hoplostète orange*
- requin*
- espadon*
- dorée (saint-pierre)*
- thon obèse (big eye, ahi)*

* **Poisson en danger ! Évitez de manger** ces poissons. Leurs stocks sont dangereusement bas ou bien ils sont capturés avec des méthodes destructrices pour l'environnement.

** **Le saumon d'élevage** peut contenir des PCB, des produits chimiques qui, à long terme, ont de graves répercussions sur la santé.

Le thiomersal et la chaîne vaccinale

En chimie, le thiomersal ($C_9H_9HgNaO_2S$) est aussi connu sous le nom de sel sodique d'acide thiosalicylique d'éthylemercure, sel sodique de ([o-carboxyphényl] thio) éthylmercure et thiosalicylate d'éthylmercure sodique. Biochimiquement et physiologiquement, il s'agit d'un réactif d'oxydation des sulfhydryles (thiol) capable d'inhiber un large éventail d'enzymes et de protéines sulfhydryliques-dépendantes telles que la PI-3-kinase, la méthionine synthétase dépendante, les récepteurs et transporteurs du glutamate et les Na+/K+ ATPase dépendantes. Il tue également les microbes nuisibles et c'est pourquoi le thiomersal a été utilisé à grande échelle comme conservateur dans un certain nombre de produits biologiques et de médicaments, y compris les vaccins.

Voici une curieuse «coïncidence». À la fin des années 1930, le thiomersal, ce composé organique contenant du mercure (un composé organomercuriel) est introduit dans les vaccins. En 1943, le pédiatre autrichien Léo Kanner identifie l'autisme comme un nouveau type de trouble mental, le qualifiant d'autisme infantile.[49] En 1944, un an après la publication de Kanner, Hans Asperger décrit des enfants qu'il appelle également «autistes», mais qui semblent avoir un quotient d'intelligence non verbale élevés et qui utilisent de manière appropriée un important vocabulaire. La confusion demeure sur la distinction entre le syndrome d'Asperger et l'autisme de haut niveau.[50]

Le débat sur les vaccins contenant du thiomersal cause de l'autisme a donné lieu à des études, dont la plupart n'ont pu établir de lien solide entre les vaccins contenant du thiomersal et les TED. Il en a aussi été tiré la conclusion que la pharmacocinétique de l'éthylmercure rendait une telle association assez improbable. Apparemment, les études épidémiologiques qui soutiennent la thèse d'un tel lien ont montré des lacunes importantes dans leur conception qui invalident leurs conclusions.[51]

En raison d'une prise de conscience croissante du potentiel théorique de neurotoxicité des composés organomercuriels même à faibles doses et de l'augmentation du nombre de vaccins contenant du thiomersal ajoutés au calendrier vaccinal des nourrissons, l'utilisation du thiomersal dans les vaccins et d'autres produits continue à soulever un problème.

En 1997, Frank Pallone, un représentant du New Jersey au Congrès américain, a joint un simple amendement de 133 mots à un projet de loi de re-autorisation de la

Food and Drug Administration (FDA). Cet amendement a donné deux ans à la FDA pour « dresser une liste des médicaments et des aliments dans lesquels avaient été intentionnellement introduits des composés de mercure et [de] fournir une analyse quantitative et qualitative des composés de mercure figurant sur cette liste ». La loi - *the FDA Modernization Act of 1997* - a été promulguée le 21 novembre 1997. Les fabricants de vaccins ont dû réduire ou éliminer le thiomersal des vaccins habituellement conseillés pour les enfants de 6 ans et moins, à l'exception du vaccin antigrippal inactivé. Après la signature de cette loi, les vaccins faiblement dosés en thiomersal sont devenus disponibles. Ces vaccins infantiles contenaient 1 microgramme ou moins de mercure par dose.[52]

En 2012, le Centre pour le contrôle et la prévention des maladies des États-Unis (CDC) déclare qu'«aucune preuve convaincante d'un préjudice causé par de faibles doses de thiomersal dans les vaccins (existe), sauf pour des réactions mineures telles que rougeur et gonflement au point d'injection. » En dépit de cette approbation officielle, les agences publiques des services de santé, l'Académie américaine de pédiatrie et les fabricants de vaccins ont convenu, en juillet 1999, que l'usage du thiomersal devait être restreint ou éliminé des vaccins infantiles au titre du principe de précaution. Depuis 2001, à l'exception de certains vaccins contre l'influenza (grippe), le thiomersal n'est plus employé comme conservateur dans les vaccins habituellement conseillés pour les enfants. Le fait que ce fabricant de produits pharmaceutiques ait librement retiré du marché les vaccins ayant la teneur en thiomersal la plus élevée, est intéressant, et a fait spéculer.

En 2010, une étude menée par les Centres pour le contrôle et la prévention des maladies des États-Unis (USCDC) a montré que l'exposition prénatale et infantile aux vaccins et aux immunoglobulines que contient le thiomersal n'augmente pas le risque de troubles du spectre autistique (TSA). Cette étude cas-témoins a été menée dans trois *Managed care organizations* (MCO) auprès de 256 enfants atteints de TSA et de 752 témoins appariés selon l'année de naissance, le sexe et le MCO. L'exposition prénatale et infantile à l'éthylmercure des vaccins contenant du thiomersal et aux préparations d'immunoglobulines n'avait pas de lien avec un risque accru de TSA. Les recherches ont conclu que l'exposition prénatale et infantile à l'éthylmercure des vaccins contenant du thiomersal et aux préparations d'immunoglobulines n'avait pas de lien avec un risque accru de TSA.[53]

Dans une étude similaire, les chercheurs gouvernementaux du Centre national pour les vaccinations et les maladies respiratoires des États-Unis (NCIRD), division grippe, et du Centre de contrôle et de prévention des maladies (CDC) d'Atlanta, en Géorgie, ont inscrit 1047 enfants âgés de 7 à 10 ans et les ont soumis à des tests standardisés d'évaluation de 42 critères neuropsychologiques (mais n'ont pas évalué les troubles du spectre autistique). L'exposition au mercure du thiomersal a été déterminée à partir des dossiers de vaccination informatisés, des dossiers médicaux, des dossiers de vaccination personnels et d'entretiens avec les parents. Les informations sur les facteurs potentiels de confusion ont été obtenues à partir des interviews et des dossiers médicaux. Les chercheurs ont évalué l'association entre la performance neuropsychologique immédiate et l'exposition au mercure pendant la période prénatale, la période néonatale (de la naissance au 28eme jour) et durant les sept premiers mois de la vie. Parmi les 42 critères neuropsychologiques, les chercheurs ont pu détecter quelques associations significatives avec l'exposition au mercure du thiomersal.[54]

De la même façon, l'auteur a participé à une étude sur l'autisme, menée en Arabie Saoudite, en collaboration avec l'université du Caire. Les chercheurs ont identifié une exposition à de multiples métaux toxiques dans le groupe autistique. Bien que la vaccination ne puisse être identifiée comme une cause de l'autisme, les enfants autistes participant à l'étude ont montré des concentrations considérablement plus élevées de métaux toxiques dans les cheveux et l'urine que les enfants du groupe témoin. L'exposition maternelle au tabagisme passif était plus élevée dans le groupe autistique tout comme la consommation de fruits de mer par les mères et les enfants.[55] Nous avons également constaté que les carences nutritionnelles étaient plus fréquentes dans le groupe autistique, une observation également rapportée par Priya *et al*, Goyer et d'autres.[56 57 58 59]

Qu'ont en commun ces études? Elles se basent sur des vaccins contenant de faibles quantités de thiomersal, 1 microgramme ou moins de mercure par dose. Mais avant mai 1999, la FDA avait constaté qu'à l'âge de 6 mois, les bébés pouvaient avoir reçu autant que :

- 75 µg de mercure provenant de trois doses de vaccin antidiphtérique, antitétanique et anticoquelucheux (DTC3) ;
- 75 µg provenant de trois doses de vaccin contre l'haemophilus influenzae de type B ;
- 37,5 µg provenant de trois doses de vaccin contre l'hépatite B ;
- **un total de 187,5 µg de mercure.**

Avant la promulgation de la loi de 2001, un enfant américain âgé de deux ans, ayant reçu une vaccination infantile normale par le programme pédiatrique commun, avait été exposé à 237 microgrammes de mercure à travers la vaccination seule !

Trois jours, en particulier, peuvent être distingués comme spectaculairement toxiques pour les nourrissons vaccinés avant 2001:

- Jour de naissance : le vaccin contre l'hépatite B contient 12 µg de mercure ;
- À 4 mois : les vaccins contre la diphtérie, le tétanos, la poliomyélite et l'haemophilus influenzae de type B (Hib) sont faits le même jour, fournissant une dose de mercure de 50 µg.
- À 6 mois: les vaccins contre l'hépatite B et la poliomyélite Hep B, Polio sont faits, fournissant 62,5 µg de mercure ;
- À 15 mois, l'enfant reçoit encore 50 µg.

Ceci contraste fortement avec les programmes de vaccination portant sur les vaccins à faible dose de thiomersal. Actuellement, l'agence américaine EPA utilise une dose de référence (*RfD*) pour le mercure de 0,1 µg/kg de poids corporel par jour, soir une exposition sans effets indésirables connus.

Un fait peu connu, cette fois : la loi a autorisé la poursuite de l'utilisation de vaccins contenant une forte dose de thiomersal, stockés dans les cliniques et les pharmacies avant la promulgation de la loi de 2001 ; et nous n'avons aucune idée de leur nombre. Les parents d'un enfant dont le programme de vaccination a commencé en 2001 ignorent si l'enfant a reçu des vaccins à faible ou forte dose de thiomersal. En fait, le pédiatre qui a administré les vaccins ne peut pas le savoir non plus. Il ou elle

peut avoir agi en toute bonne foi, croyant injecter un vaccin à faible teneur en mercure, alors qu'en fait l'enfant a reçu l'un des «anciens» lots.

Les épreuves diagnostiques pour évaluer le statut en mercure

L'amélioration de l'instrumentation permet de détecter d'infimes quantités dans le sang, les cheveux, la salive ou l'urine. Dans les cheveux, nous déterminons l'exposition ancienne et celle qui peut être intervenue avant la naissance.

Aujourd'hui, nous pouvons détecter des concentrations de mercure supérieures à 0,1 µg/g et depuis que la digestion assistée par micro-ondes des cheveux se termine dans des cuves fermées, nous n'avons plus le problème de fuite de vapeurs de mercure, comme nous l'avions il y a quelques années. Nous savons regarder ce qui a été emmagasiné au fil du temps.

Dans le sang ou l'urine, la limite de détection est encore plus basse. Seules des quantités infimes de mercure trouvent leur chemin dans la circulation sanguine *via* la nourriture ou les médicaments, et seules de petites quantités sont excrétées dans l'urine ou les selles. Nous pouvons analyser du mercure dans le lait maternel et d'autres aliments.

Les agences environnementales reconnaissent qu'une faible charge d'exposition au mercure peut être nocive. En conséquence, les valeurs de référence de résultats ont été régulièrement abaissées au cours des dernières décennies. Nous sommes maintenant en mesure de diagnostiquer et de traiter l'exposition au mercure avant que de sérieux problèmes de santé n'apparaissent.

Traitement

Concentration élevée de mercure dans le sang :

Vérifiez que le patient n'ait pas mangé de poisson avant le dépistage. Si tel était le cas, demandez au patient d'éviter de manger du poisson durant 3 jours et refaites une analyse mercurielle de sang. Les résultats doivent maintenant se trouver à l'intérieur de la fourchette attendue.

Évaluez toutes les causes potentielles d'exposition et supprimez-les, si c'est possible. Des méthodes de détoxication nutritionnelles peuvent suffire, telles que :

- la prise orale d'acides aminés soufrés tels que la cystéine, augmentée d'un apport en vitamine E, auxquelles on peut ajouter du glutathion et du sélénium. Le programme suivant peut être adapté à des enfants de 3 ans et plus. Adaptez-le en fonction de l'âge et du poids.

  1 gélule de complexes d'acides aminés

  1 gélule de cystéine

  100 IE de vitamine E

  50 µg de sélénium

  1 complexe-B pour aider le métabolisme des acides aminés

- Les nutriments peuvent être administrés par voie intraveineuse. Pour éviter des réactions de type intolérance ou allergie à l'un des ingrédients, vérifiez auprès de votre médecin.

- Les perfusions nutritives ne sont généralement pas données aux jeunes enfants, à moins que l'hospitalisation ne nécessite une telle intervention médicale.
- Pour les patients ayant des concentrations élevées de mercure dans le sang, la chélation peut être un traitement de choix. Les agents de chélations type DMSA (par voie orale) ou DMPS (par voie orale ou intraveineuse) se lient très efficacement au mercure. Le DMSA ou le DMPS par voie orale sont généralement bien tolérés ; toutefois, des réactions allergiques ou d'intolérance à l'un des chélateurs ont été rapportées (voir chélation). Vérifiez auprès d'un médecin.

Une forte concentration de mercure dans les urines le matin ou de l'urine recueillie de manière aléatoire. *Aucun traitement de détoxication ne doit être prescrit !*

Vérifiez que le patient n'ait pas mangé de poisson avant le dépistage. Si tel était le cas, demandez au patient d'éviter de manger du poisson durant 3 jours et refaites une analyse mercurielle de sang. Les résultats doivent maintenant se trouver à l'intérieur de la fourchette attendue. Si ce n'est pas le cas, vérifiez les sources d'exposition immédiate et demandez une aide médicale.

Une forte concentration de mercure dans les cheveux est le signe d'une exposition chronique. *Les analyses de sang et d'urine sont généralement négatives puisque les métaux se déposent dans les tissus.*

Si la concentration en mercure dans les cheveux est élevée, étudiez la cause potentielle de l'exposition. Elle peut avoir eu lieu il y a longtemps, même avant la naissance. Excluez la possibilité d'une exposition immédiate supplémentaire. Retirez et évitez toutes sources de mercure comme manger de gros poissons, évitez les vaccins et les médicaments contenant du thiomersal. Si le patient a des amalgames dentaires, un test de salive peut dire si les métaux ont été libérés. Si tel est le cas, consultez un dentiste formé à la dentisterie alternative.

Étudiez soigneusement la dépose des amalgames. Sur le moment, l'enlèvement des amalgames par des dentistes excessivement zélés peut causer plus de mal que de bien. Si les amalgames sont déposés, envisagez une chélation. L'IBCMT recommande que dentistes et médecins coopèrent pour prévenir une exposition supplémentaire au mercure lors de la dépose des amalgames (qui libère le mercure sous forme de vapeurs et de particules, inhalées ou avalées, contribuant ainsi aux expositions actuelles).

Démarrez un programme de détoxication nutritionnelle tel que décrit ci-dessus. Il va aider le corps à se détoxiquer naturellement et informez-vous auprès d'un médecin formé en toxicologie clinique des métaux sur les traitements de chélation supplémentaires.

Conclusion:

Le mercure et ses composés sont largement répandus dans le monde commercial d'aujourd'hui. Un enfant peut avoir été exposé au mercure et à d'autres toxines avant sa naissance et nous ne le savons même pas. Nous ne testons pas l'exposition au mercure des nourrissons et nous ne savons donc pas combien de nourrissons viennent au monde avec une surcharge en métal, ni combien pèse cette surcharge !

Tous les nouveaux-nés en surcharge ne présentent pas de symptômes, mais comme on dit, c'est la goutte d'eau qui fait déborder le vase.

Autrement dit, si au cours des deux premières années de vie, davantage de neurotoxines s'ajoutent à un système déjà surchargé, on peut s'attendre à ce que des troubles neurologiques apparaissent tôt ou tard.

Les parents devraient se poser les questions suivantes :

- La mère a-t-elle été vaccinée avant ou pendant sa grossesse ?
- A-t-on posé à la mère des amalgames dentaires durant sa grossesse ?
- La mère a-t-elle fumé avant ou durant sa grossesse ?
- A-t-elle régulièrement mangé du poisson durant sa grossesse et la période d'allaitement ?
- La vaccination a-t-elle entraîné un changement notable dans son comportement ?

Si la réponse à une de ces questions est oui, on peut s'attendre à ce que l'enfant montre une surcharge en métal, qui peut être ou ne pas être encore significative.

Des précautions supplémentaires doivent être prises, comme ne pas augmenter, par ajout d'aliments contenant du mercure, des médicaments ou d'autres sources, une surcharge existante. Un système fragilisé ne peut pas le tolérer. En fait, il n'est pas rare qu'un enfant devienne «soudain» autiste, non pas après la première vaccination, mais après des vaccinations successives.

Les minéraux et oligo-éléments affectant les fonctions neuronales

Informations sur les doses d’apport recommandées

Les recommandations concernant les nutriments sont fournies par les « apports nutritionnels de référence » (ANREF) mis au point par l'Institut de médecine de l’académie nationale des Sciences (IMNAS). Apports nutritionnels de référence est le terme général qui désigne un ensemble de valeurs de référence utilisées pour la planification et l'évaluation de l'apport nutritionnel des populations en bonne santé.

Les trois grands types de valeurs de référence figurant dans les ANREF sont l’apport nutritionnel recommandé (ANR), l'apport suffisant (AS) et l'apport maximal tolérable (AMT).

L’ANR préconise un apport nutritionnel quotidien moyen jugé suffisant pour répondre aux besoins de la quasi-totalité des personnes (97 à 98 %) en bonne santé. Un AS est établi dans les cas où l’on ne dispose pas de données scientifiques précises pour établir un ANR à un stade précis de la vie et pour un sexe donné. Les AS répondent ou dépassent la quantité nécessaire pour conserver un statut nutritionnel de suffisance chez presque tous les membres d'un groupe d’âge et d'un sexe donné. D’autre part, l'AMT est l'apport quotidien maximal n’entraînant vraisemblablement pas d'effets indésirables sur la santé.[60]

Le cuivre (Cu)

Emplois et fonction

Le cuivre est un élément essentiel des systèmes biologiques. Le corps d'un adulte de 70 kilos contient approximativement 80 mg de cuivre, un tiers dans les muscles et le reste dans d'autres tissus et liquides. L'importance du cuivre dans l'utilisation efficace de fer le rend essentiel dans la synthèse de l'hémoglobine.

Le cuivre, $Cu^{2}+$, à l'état divalent, a la capacité de former des complexes avec de nombreuses protéines. Dans ces cuproprotéines, le cuivre est situé dans la molécule et est présent sous la forme d'un pourcentage fixe de la structure moléculaire. Les métalloprotéines forment un groupe important d'enzymes oxydases, comprenant la céruléoplasmine, la superoxyde dismutase, la cytochrome oxydase et autres.

On trouve le cuivre sous quatre formes différentes dans le corps humain :

1) lié à l'albumine
2) lié aux acides aminés (notamment l'histidine, la thréonine et la glutamine)
3) la céruléoplasmine
4) l'érythrocupréine, que l'on trouve seulement dans les érythrocytes.

Le cuivre est nécessaire pour :

- l'assimilation du fer
- la synthèse des protéines
- l'assimilation de la vitamine C
- la production d'ARN
- la production de myéline
- la synthèse de la TSH (thyréostimuline de stimulation). Le cuivre et le zinc qui contiennent des métalloenzymes sont essentiels pour le métabolisme de la thyroxine.

Assimilation et excrétion :

Le cuivre se lie facilement avec les acides aminés de la série L, ce qui facilite son assimilation par l'estomac et le duodénum. Les adultes absorbent environ 56 % de cuivre d'origine alimentaire. Environ 30 % du cuivre alimentaire est assimilé par le tractus gastro-intestinal supérieur et la principale voie d'excrétion est la bile. Moins de 50 mg/jour de cuivre sont perdus dans l'urine. Le foie en est le principal organe de stockage et d'excrétion.

Les tests sur les animaux ont montré que le cadmium interfère avec l'assimilation du cuivre.

Quantité journalière recommandée (en mg)		
Nourrissons	de 0 à 5 mois	0,5-0,7
Nourrissons	de 5 à 12 mois	0,7-1,0
Enfants	de 1 à 3 ans	1,0-1,5
	de 4 à 6 ans	1,5-2,0
	7 ans et +	2,0-2,5
Adultes	Homme/Femme	2,0-3,0

Symptômes de carence :

Une carence en cuivre, notamment chez le nourrisson, génère trois symptômes distincts :

1) l'anémie, l'hypoprotéinémie et de faibles concentrations sériques et cuivriques, qui sont corrigées par une supplémentation en fer et en cuivre combinée.
2) une neutropénie marquée, l'anémie, la diarrhée, des anomalies osseuses et une hypocuprémie peuvent être trouvées chez les nourrissons souffrant de malnutrition, recevant un régime hypercalorique, pauvre en cuivre, habituellement à travers une suralimentation. Ces enfants réagissent au traitement cuivrique.
3) connu sous le nom de maladie de Menke ou syndrome des cheveux crépus, ce problème est causé par une anomalie génétique liée au chromosome X dans l'assimilation du cuivre à partir de la muqueuse intestinale, ce qui entraîne une faible concentration en cuivre dans le sang, le foie et les cheveux. Il en résulte une détérioration mentale progressive et une kératinisation défectueuse des cheveux.

Les symptômes d'une carence en cuivre chez l'enfant et l'adulte :

- synthèse de l'hémoglobine réduite ;
- altération du métabolisme du Fe et une réduction de Fe dans les tissus ;
- hypochromies ;
- anémie microcytaire ;
- kwashiorkor (carence notamment en protéine et acides aminés) ;
- des maladies du cœur ;
- hépatite infectieuse ;
- croissance et développement faible ;
- cirrhose ;
- infertilité ;
- dysfonctionnement pancréatique ;
- diarrhées ;

Les problèmes associés à une carence en fer :

- concentrations réduite en vitamine A dans le foie ;
- synthèse des phospholipides altérée ;

- baisse de la production de mélanine, entraînant la perte de cheveux, l'albinisme, etc. ;
- altération du métabolisme du zinc ;
- teneurs élevées en molybdène (le ratio perturbé Cu/Mo augmente la concentration en Mo et abaisse le métabolisme du cuivre) ;
- augmentation de la teneur en cadmium (le cadmium abaisse la concentration en cuivre) ;
- augmentation de la concentration en cholestérol.

L'apport nutritionnel recommandé (ANR)

Une grande variété d'indicateurs a été utilisée pour établir l'apport nutritionnel recommandé (ANR) en cuivre, dont la concentration plasmatique en cuivre, l'activité céruloplasmine sérique, l'activité de la superoxyde dismutase dans les globules rouges et la concentration en cuivre des plaquettes. L'ANR en cuivre est basé sur la prévention de la carence.

Apport nutritionnel recommandé (ANR) en cuivre			
Stade de la vie	**Âge**	**Hommes (µg/jour)**	**Femmes (µg/jour)**
Nourrissons	de 0 à 6 mois	200 (AS)	200 (AS)
Nourrissons	de 7 à 12 mois	220 (AS)	220 (AS)
Enfants	de 1 à 3 ans	340	340
Enfants	de 4 à 8 ans	440	440
Enfants	de 9 à 13 ans	700	700
Adolescents	de 14 à 18 ans	890	890
Adultes	19 ans et plus	900	900
Grossesse	tout âge	-	1000
Allaitement	tout âge	-	1300

Toxicité :

La toxicité du cuivre est une complication potentielle chez les patients sous hémodialyse à long terme. Un apport alimentaire excessif *via* des aliments ou une eau riches en cuivre, combiné à une capacité réduite pour excréter le cuivre peut aussi entraîner une concentration en cuivre élevée dans le sang et les cheveux.

Le cuivre est considéré comme un stimulant cérébral. Il a été démontré que les élèves d'une intelligence au-dessus de la moyenne avaient des concentrations de cuivre et de zinc dans les cheveux un peu élevées. Les enfants hyperactifs présentent souvent des concentrations capillaires en cuivre élevées et de faibles niveaux de zinc, et ils répondent bien à la supplémentation en zinc. Des concentrations de cuivre élevées dans les cheveux ont aussi été associées à l'instabilité émotionnelle.

L'administration d'œstrogènes peut augmenter la concentration en cuivre du sang et des cheveux, générant une instabilité émotionnelle et un état dépressif. La dépression post-partum a été liée à des concentrations élevées de cuivre dans les cheveux et le sang. Pendant la grossesse, en particulier durant le premier trimestre, la concentration en cuivre augmente régulièrement. À la conception, le niveau moyen du cuivre est approximativement de 115 µg% et lors de l'accouchement autour de 260 µg% ; et la persistance de concentrations post-partum élevées a été associée à la dépression et à des troubles de l'humeur. Les docteurs Pfeiffer et Iliev ont signalé que, par rapport à la hausse des concentrations en cuivre pendant la grossesse, la prise orale d'œstrogènes augmente encore plus les concentrations de cuivre chez les schizophrènes.

Un excès de cuivre peut résulter du fait de boire de l'eau potable riche en cuivre, tout comme d'avoir une alimentation riche en cuivre, d'utiliser un DIU (dispositif intra-utérin/stérilet) en cuivre ou de suivre un traitement au cuivre de longue durée.

Les sources de cuivre

Le cuivre est présent dans de nombreux aliments. Le foie, le cacao, les huîtres, les noix, les crustacés, les rognons, le jaune d'œuf et la levure de bière en sont des sources particulièrement riches.

Teneur en cuivre des aliments (mg/100 g)			
Aliments d'origine végétale		**Aliments d'origine animale**	
Poudre de cacao	3.9	Foie	3,6-7,6
Noix	0,3-3,7	Huîtres	1,2-3,7
Levure de bière (sèche)	3.3	Moules	3.2
Chocolat	1,1-2,7	Fromage	0,01-1,17
Germe de blé	1.55	Viande	0,04-0,6
Champignons	0,2-1,0	Poissons	0,01-0,55
Son de blé	0.95	Volailles	0,1-0,45

L'importance des dépistages

Environ 90 % du cuivre total plasmatique est fermement présent dans la céruloplasmine (α2-globuline), qui est une oxydase impliquée dans la fixation du fer à la transferrine dans le plasma et aussi à l'utilisation du fer. Sur les 10 % de cuivre plasmatique restants, la plupart est liée de manière lâche à l'albumine, qui agit comme un transporteur plasmatique du cuivre et une très petite fraction est combinée avec des acides aminés ou présente dans d'autres enzymes cupriques.

Il est généralement admis qu'il existe une différence entre les sexes dans les concentrations sériques du cuivre.

De faibles concentrations sériques de cuivre sont présentes chez les patients souffrant de :

- la maladie de Wilson ;
- la maladie de Menke ou syndrome des cheveux crépus ;

- certaines anémies ferriprives ;
- malnutrition protéique ;
- cardiopathie ischémique chronique ;
- graves brûlures.

Des concentrations élevées de cuivre sont présentes dans le sang et les cheveux :

- après l'utilisation de contraceptifs oraux et d'un traitement à base d'œstrogènes ;
- chez les patients soumis à une dialyse rénale ;
- au cours du troisième trimestre de grossesse, ce qui peut être considéré comme normal :
- la dépression post-partum a été associée à des concentrations élevées de cuivre ;
- dans de nombreux états pathologiques chroniques et aiguës, y compris :

la maladie de Hodgkin ;
la leucémie et autres tumeurs malignes ;
l'anémie mégaloblastique et aplasique ;
l'hémochromatose ;
les maladies du foie ;
le rhumatisme articulaire aigu ;
la thalassémie majeure et mineure ;
un trauma ;
des états pathologiques psychiatriques, notamment la schizophrénie ;
les maladies du collagène ;
la dépression.

Facteurs environnementaux influant sur les concentrations capillaires :

Nager fréquemment dans des piscines traitées avec des algicides contenant du cuivre peut élever artificiellement les concentrations de cuivre dans les cheveux.

Éléments thérapeutiques :

Pour normaliser les niveaux de cuivre, il est important de prêter attention aux oligo-éléments connexes tels que le fer, le manganèse, le zinc et le molybdène. La vitamine C augmente la mobilisation du cuivre et son excrétion, surtout dans le cas d'une supplémentation en acides aminés de la série L et en vitamine B6.

L'anémie par carence en cuivre chez l'enfant peut être provoquée par une diarrhée chronique qui est relativement fréquente chez les nourrissons allergiques au lait de vache. La diarrhée chronique peut entraîner une carence en cuivre.

Un excès de cuivre est souvent observé chez les patients présentant une carence en histamine et chez ceux souffrant de dépression et de psychoses, couplées à l'insomnie. Des concentrations capillaires en cuivre élevées sont souvent présentes chez des patients souffrant de migraines, d'arthrite, de cancer, tout comme après un traitement par estrogènes de longue durée. Les concentrations en cuivre des cheveux sont un indicateur fiable de son emmagasinage par le foie.

Les aliments riches en tyramine comme le fromage, la levure, le hareng et le foie de poulet sont des déclencheurs de la migraine. Il a été suggéré que les aliments riches en tyramine influaient sur l'assimilation du cuivre. Note : les aliments tels que le chocolat, les noix et les crustacés sont très pauvres en tyramine, mais riches en cuivre, et sont généralement considérés comme des déclencheurs de la migraine. Les agrumes accroissent encore l'assimilation du cuivre dans l'intestin grêle. Le

glutamate (après avoir été transformé en glutamine), augmente le transport du cuivre dans les tissus.

La maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une erreur innée du métabolisme du cuivre hérité comme une caractéristique autosomique récessive chez l'être humain, homme et femme confondus. La maladie se caractérise par une accumulation excessive de cuivre dans le foie, le cerveau, la cornée et les reins, avec de faibles concentrations sériques de céruloplasmine. L'efficacité du traitement par chélation peut être contrôlée par des mesures urinaires du cuivre.

L'agent chélateur DMPS élimine efficacement le cuivre.[61]

Recherche

Le cuivre et la scoliose idiopathique

Dans les années l980, Pratt et Phippen ont publié les résultats de leurs recherches effectuées sur les concentrations de cuivre chez les patients atteints de scoliose idiopathique (SI). L'étude a été réalisée à l'hôpital pour enfants d'Elizabethtown, en Pennsylvanie, et comprenait 74 enfants SI et 25 cas témoins. Les auteurs ont rapporté que les excès ou les carences en cuivre, zinc et manganèse représentaient un facteur important dans le traitement de la SI. Nos propres recherches sur des jumeaux âgés de 12 ans souffrant de SI ont confirmé leurs conclusions. Le traitement, composé d'un régime et d'une thérapie minérale, ainsi que de physiothérapie selon la méthode Lehnert-Schroth, a abouti à la correction de la courbure scoliotique.

Cuivre et migraines

Les aliments riches en tyramine comme le fromage, la levure, le foie de poulet, le vin, les harengs marinés, etc. peuvent provoquer des migraines. Cela ne signifie pas, cependant, que les aliments exempts de tyramine ne déclenchent de crises de migraine. Harrison suggère que les migraines sont plus susceptibles d'être déclenchées par des aliments qui influencent l'assimilation et l'emploi du cuivre. Le chocolat, les noix, les crustacés et les germes de blé sont riches en cuivre, tandis que les agrumes contiennent du citrate, qui élève l'assimilation intestinale du cuivre. Les personnes souffrant de migraines devraient, par conséquent, réduire cuivre diététique et de ses mandants, ce qui améliore l'assimilation du cuivre cellulaire.

Harrison, D.P, *COPPER AS A FACTOR IN THE DIETARY PRECIPITATION OF MIGRAINE*, Headache 26:248-250, May 1986

Le déficit immunitaire et les réactions allergiques

Une carence en cuivre est associée à une susceptibilité accrue aux infections. Les fonctions du système réticulo-endothélial, l'activité des granulocytes et la fonction des anticorps, ainsi que l'activité de l'hormone thymique, sont considérablement réduites dans le cas d'une carence en cuivre.

Chandra, R.K., *TRACE ELEMENT REGULATION OF IMMUNITY AND INFECTION*, J. Am. Coll. Nutr. 4 (1985) 5-16.

Le fer (Fe)

Informations générales

L'organisme d'un homme adulte d'âge moyen contient environ 4 grammes de fer. Environ 65 à 70 % est présent dans l'hémoglobine, 4 % dans la myoglobine et moins de 1 % dans les autres enzymes et protéines contenant du fer. Les 25-30 % restants représentent le pool de stockage du fer. Comparativement, les femmes ont de beaucoup plus petites réserves ferreuses, le corps de la femme adulte contenant environ 3 grammes de fer. Les femmes ont également une concentration d'hémoglobine dans le sang légèrement plus faible que les hommes.

Métabolisme et besoins

Les besoins quotidiens en fer varient selon le sexe, l'âge et l'état physiologique. Bien que le fer ne soit pas excrété au sens conventionnel, il y a une perte quotidienne d'environ 1 mg due à la desquamation normale des cellules de la muqueuse intestinale et des cellules épithéliales de la peau et de la perte d'un petit nombre d'érythrocytes dans l'urine et les selles. En conséquence, un apport en fer d'1 mg/jour est suffisant pour les hommes et les femmes ménopausées ; les femmes menstrues ont cependant besoin d'environ 1,5 à 2 mg de fer par jour pour compenser la perte d'environ 20 à 40 mg de fer qui intervient au cours de chaque cycle menstruel. La grossesse, la perte de sang au moment de l'accouchement et l'allaitement qui suit augmentent le besoin en fer.

Les besoins quotidiens

Les nourrissons en bonne santé nés à terme sont nés avec une réserve de fer qui dure de 4 à 6 mois. Il n'y a pas assez de données disponibles pour établir un ANR en fer pour les bébés, de la naissance jusqu'à l'âge de 6 mois. L'apport en fer recommandé pour ce groupe d'âge est basé sur un apport suffisant (AS) qui reflète la consommation moyenne en fer des nourrissons en bonne santé nourris au lait maternel.[62]

Apport nutritionnel recommandé (ANR) en fer				
Âge	Homme (mg/jour)	Femme (mg/jour)	Grossesse (mg/jour)	Allaitement (mg/jour)
de 7 à 12 mois	11	11	N/D	N/D
de 1 à 3 ans	7	7	N/D	N/D
de 4 à 8 ans	10	10	N/D	N/D
de 9 à 13 ans	8	8	N/D	N/D
de 14 à 18 ans	11	15	27	10
de 19 à 50 ans	8	18	27	9
51 ans et +	8	8	N/D	N/D

N/D= non disponible[63]

Les besoins nutritionnels augmentent pendant la grossesse afin de soutenir la croissance du fœtus et la santé maternelle. Les besoins en fer des femmes enceintes sont environ le double de celui des femmes qui ne le sont pas, en raison

de l'augmentation du volume de sang pendant la grossesse, des besoins accrus du fœtus et des pertes de sang qui se produisent lors de l'accouchement. [64] Si l'apport en fer ne répond pas à ces besoins accrus, une anémie par carence en fer peut survenir. L'anémie ferriprive lors de la grossesse est responsable d'une morbidité importante, tels que les accouchements prématurés et la venue au monde de bébés de petit poids de naissance.

Le fer et des régimes sains

L'édition 2010 du « *Recommandations diététiques aux Américains* » publié par le gouvernement fédéral constate que «*les nutriments devraient provenir essentiellement de l'alimentation* ».

La viande comme le boeuf maigre et la dinde sont de bonnes sources de fer héminique. Les haricots, les lentilles et le soja contiennent du fer non héminique.

L'assimilation du fer héminique vs fer non héminique varie considérablement. Le fer d'origine animale est plus facilement assimilé. Les recherches indiquent que 37 % du fer héminique était assimilé. L'assimilation du fer non héminique était de 5%.[65]

Assimilation et stockage

Le régime nord-américain moyen apporte entre 10 et 20 mg de fer par jour. Seulement 5 à 10 % de cette quantité est assimilée, principalement dans le duodénum et l'intestin grêle. La plupart du fer alimentaire se trouve à l'état ferrique (Fe^{3+}), qui est mal assimilé. La sécrétion gastrique et l'acide hydrochlorique réduisent le fer ferrique sous la forme ferreuse assimilable (Fe^{2+}). L'acide ascorbique, les sucres, les acides aminés et d'autres composés qui constituent les chélates de fer soluble améliorent l'assimilation du fer, mais des substances comme les phosphates (présents dans les œufs, le lait et le fromage), les oxalates (présents dans les épinards et la rhubarbe), les phytates (présents dans les légumes et les céréales) et les tannates (que l'on trouve dans le thé), en réduisent l'assimilation.

Environ un tiers du fer présent dans le corps est stocké dans le foie, un tiers dans la moelle osseuse et le reste, dans la rate et d'autres tissus. Il est en relation avec les tissus sous deux formes: la ferritine et l'hémosidérine.

Les facteurs qui favorisent l'assimilation du fer :

- la vitamine C ;
- un support digestif pour améliorer la fonction gastro-intestinale ;
- les acides aminés, notamment la cystéine et la méthionine ;
- une consommation suffisante de protéines.

Le mécanisme de transport

La transferrine, un polypeptide à chaîne unique, est la protéine de transport du fer dans le sang. Chaque molécule de transferrine possède deux sites de fixation pour le fer ferrique, et ces sites sont normalement saturés entre 20 % et 50 %. La nécessité d'une protéine porteuse spécifique découle de la toxicité et de l'insolubilité relative du fer libre. La quasi-totalité du fer plasmatique est lié aux protéines et à un moment donné, la transferrine plasmatique transporte environ 3 à 4 mg de fer.

Source

Teneur en fer des aliments (mg/100 g)			
Aliments d'origine végétale		**Aliments d'origine animale**	
Levure de bière	17.5	Foie de porc	20
Graines de sésame	10	Foie de bœuf	10
Germes de soja. Millet	9	Rognons de porc	10
Germes de blé	8	Pancréas de bœuf	9
Graines de tournesol	6.3	Foie de veau	8
Feuille de persil	6	Foie de bœuf	7
Lentilles	7	Huîtres	5.8
Haricots (blancs). Avoine	6	Saucisse de foie	5.3
Flocons d'avoine	5	Poumons. Cœur	5
Seigle	4.6	Poissons de mer	0,5-2,4
Son de blé	4	Cervelle	2,5-3
Épinard	3-4	Jambon	2.3
Farine de blé	4.4	Œufs	2
Pain de seigle	3	Poissons de mer	0,5-2,4
Blé	3	Canard. Poulet	1,8-2
Riz (complet)	2.6	Crevettes	1.8
Maïs	0,5-2,4	Fromage	0,2-1
Farine de seigle	2.1	Poissons d'eau douce	0,6-1
Nouilles. Carottes	2	Fromage blanc	0.4
Pain complet	2	Petit lait	0.1
Chou	2	Lait entier	0.045
Salades	1,1-2	Lait maternel	0.1

Bien que le lait maternel ne contienne pas beaucoup de fer, une étude de finition a démontré que les bébés nourris au sein avaient un apport en fer alimentaire de loin supérieur aux enfants nourris au biberon. Apparemment, les petits intestins des nourrissons sont capables d'utiliser jusqu'à 50% du fer présent dans le lait maternel, mais absorbent seulement 20% du fer contenu dans le lait de vache.

La carence en fer

Puisque le fer est nécessaire à la fonction cellulaire et à l'utilisation de l'oxygène, la fatigue en est un des symptômes les plus courants. Une attention et une cognition médiocres, le résultat généralement d'une énergie réduite, sont également fréquents. D'autres symptômes de carence sont la difficulté à avaler des comprimés et un teint

blafard. Les patients exposés à un excès de cuivre, de manganèse ou de plomb sont sujets à la carence en fer, car ces oligo-éléments sont physiologiquement antagonistes.

La carence en fer est relativement courante et la perte de sang en est la cause la plus fréquente. La forte prévalence de la carence en fer chez les femmes est due à aux pertes de sang menstruelles. Les causes de la carence en fer, notamment chez les hommes sont des saignements du tractus intestinal (c'est-à-dire un ulcère gastro-duodénal, une diverticulose) ou un cancer. Les personnes qui consomment de la « malbouffe » ou mettent l'accent sur le lait et les céréales sont facilement affectées par de fréquentes diarrhées ferreuses ou une gastrectomie partielle ou totale qui provoquent des problèmes de mauvaise assimilation, conduisant à une carence en fer.

Les anémies ferriprives sont causées par un apport alimentaire insuffisant ou sont le résultat de problèmes d'assimilation. Les végétaliens stricts sont sujets aux anémies dues à une carence en fer, comme les personnes souffrant d'une hémorragie intestinale. Une mauvaise assimilation du fer peut aussi être générée par un apport insuffisant en vitamine C ou en vitamine B12. Avant de tenter une supplémentation en fer, apporter un complément vitaminé peut résoudre le problème.[66]

La carence en fer au cours de la croissance

Un apport en fer suffisant revêt une importance particulière durant la grossesse. L'anémie provoquerait un taux plus élevé de naissance prématurée :

Femmes avec anémie sévère	42%
Femmes avec anémie moyenne	14%
Femmes sans anémie clinique	8%

Les vers parasites (ankylostomes, trichocéphales et ascaris) sont une cause importante d'anémie ferriprive.[67] Les vers provoquent des hémorragies intestinales qui ne sont pas toujours visibles dans les selles et sont particulièrement dommageables pour les enfants en pleine croissance. Dans les pays sous-développés, le paludisme, l'ankylostome et la carence en vitamine A sont des facteurs anémiants durant la grossesse.[68]

Une carence en fer pendant la grossesse peut affecter le nouveau-né. Les nourrissons, touchés au cours du premier stade de leur développement peuvent souffrir des conséquences plus importantes que chez l'adulte car l'anémie ferriprive affecte le développement neurologique en diminuant la capacité d'apprentissage, altérant les fonctions motrices et réduisant de manière permanente le nombre de récepteurs de la dopamine et les concentrations en sérotonine. La carence en fer durant la phase de croissance peut entraîner une diminution de la myélinisation de la moelle épinière ainsi qu'un changement dans la composition de la myéline. En outre, l'anémie par carence en fer a un effet négatif sur la croissance physique. La sécrétion de l'hormone de croissance est liée aux concentrations de transferrine sérique, ce qui suggère une corrélation positive entre les concentrations en fer de la transferrine et une augmentation de la taille et du poids. La carence en fer est également liée au pica, un problème caractérisé par un appétit pour les substances en grande partie non nutritives comme l'argile, la saleté ou la craie.[69] D'autres symptômes courants sont l'essoufflement et un manque d'appétit.

Les symptômes associés à la carence en fer :

- l'anorexie ;
- des problèmes de croissance ;
- la glossalgie ;
- la léthargie ;
- l'irritabilité ;
- le manque de concentration ;
- un affaiblissement du métabolisme protéique.

Facteurs influant sur l'anémie ferriprive:

La carence en pyridoxine (B6) peut imiter l'anémie ferriprive. Dans le cas d'une carence en B6, les concentrations en fer sérique et l'hémosidérine de la moelle osseuse sont souvent élevées.

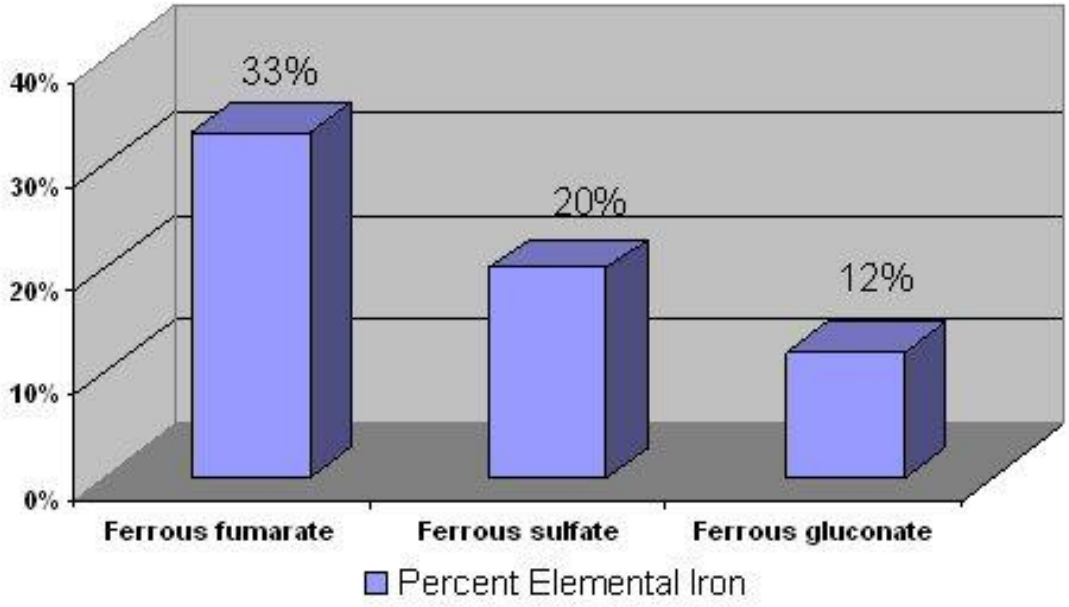
L'anémie pernicieuse est une carence en vitamine B12, provoquée par l'absence de facteur intrinsèque.

L'anémie par carence en acide folique se rencontre principalement chez les alcooliques, mais peut aussi être le résultat d'un régime inadapté ou de problèmes de mauvaise assimilation (maladie de l'intestin) ou d'une cirrhose du foie. Les antispamodiques peuvent provoquer une carence en folate. De faibles concentrations de folate sérique confirment l'anémie par carence en acide folique.

Considérations thérapeutiques

Les compléments en fer sont disponibles sous deux formes: ferreux et ferriques. Les sels de fer ferreux (le fumarate, le sulfate et le gluconate ferreux) sont les formes les mieux assimilées des compléments en fer [64]. Le fer élémentaire est la quantité de fer dans un complément qui est disponible pour l'assimilation.

Le tableau suivant montre qu'il existe des différences importantes dans le fer élémentaire présent dans les compléments en fer.



Dans le cas d'une insuffisance aiguë, le taux d'assimilation du corps est légèrement plus élevé que la normale. Le régime moyen fournit entre 5 et 7 mg de fer pour 1000 calories et l'anémie est souvent le résultat d'un apport alimentaire insuffisant, surtout chez les enfants et les adolescents. Avant de mettre en œuvre la supplémentation en fer, les besoins individuels en fer doivent être basés sur des analyses de laboratoire afin de distinguer la carence en fer d'autres causes et de prêter attention aux facteurs suivants.

Les interactions entre fer et minéraux

Certains chercheurs ont soulevé un problème concernant les interactions entre le fer, le zinc et le calcium. Lorsque des suppléments en fer et en zinc sont prescrits ensembles, dans une solution d'eau et sans nourriture, des doses plus élevées de fer peuvent diminuer l'assimilation du zinc. Cependant, l'effet de la supplémentation en fer sur l'assimilation du zinc ne semble pas être significative lorsque les compléments sont consommés avec de la nourriture.[70] Il est démontré que le calcium des compléments et des produits laitiers peut inhiber l'assimilation du fer, mais il a été très difficile de distinguer les effets du calcium sur l'assimilation du fer par rapport aux autres facteurs inhibiteurs tels que l'acide phytique.[71]

- L'âge et le sexe ;
- Les pertes de sang (hémorragie, règles) ;
- La grossesse ;
- Les concentrations en cuivre et manganèse devraient être vérifiées (des concentrations élevées peuvent bloquer l'assimilation du fer) ;
- Les concentrations en plomb doivent être contrôlées (l'intoxication au plomb est une des causes de l'anémie ferriprive) et une analyse de cheveux est un test utile pour évaluer une exposition chronique au plomb, l'échantillonnage est facile à recueillir et indolore.

Le risque de toxicité ferreuse

La toxicité ferreuse existe potentiellement car très peu de fer est excrété par le corps. Par conséquent, le fer peut s'accumuler dans les tissus et organes du corps lorsque les sites de stockage normaux sont pleins. Les personnes atteintes d'hémochromatose risquent de développer une toxicité ferreuse en raison de leur grande capacité à stocker le fer.

Chez les enfants, la mort intervint à partir de l'ingestion de 200 mg de fer.[72] **Il est important de conserver les compléments en fer hermétiquement fermés et hors de portée des enfants.**

Chaque fois que vous suspectez une ingestion excessive de fer, appelez immédiatement votre médecin ou un centre antipoison, ou rendez vous au service local des urgences. Des doses de fer prescrites dans le cas d'une anémie ferriprive chez l'adulte sont associées à la constipation, à des nausées, des vomissements et de la diarrhée, surtout si les compléments sont pris l'estomac vide.

En 2001, l'Institut de médicine de l'académie nationales des Sciences (IMNAS) a fixé un apport maximal tolérable (AMT) en fer pour les personnes en bonne santé. Un médecin peut parfois prescrire une dose plus élevée que la limite supérieure à une personne ayant une carence en fer définie pour reconstituer ses réserves de fer. Avant de mettre en place cette supplémentation médicale, un diagnostic doit confirmer l'existence de faibles réserves en fer, qui est en fait le problème sous-jacent.

Niveaux d'apport maximal tolérable en fer				
Âge	Homme (mg/jour)	Femme (mg/jour)	Grossesse (mg/jour)	Allaitement (mg/jour)
de 7 à 12 mois	40	40	N/D	N/D
de 1 à 13 ans	40	40	N/D	N/D
de 14 à 18 ans	45	45	45	45
19 ans et +	45	45	45	45

N/D = non défini[73]

Les analyses de laboratoire

Le fer est réparti entre trois compartiments qui représentent plus de 90 % du fer de l'ensemble du corps, l'hémoglobine, les concentrations en ferritine sérique et le transport du fer.

Une numération formule sanguine complète donne le nombre d'érythrocytes par litre, le taux d'hémoglobine, les indices des hématocrites et des globules rouges.

Dans l'anémie ferriprive définie, le volume globulaire moyen (VGM) et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) sont réduites ; la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) est également basse. À un stade précoce de la diminution du fer, la concentration en hémoglobine et les indices de globules rouges sont tous deux normaux. En général, une analyse minérale des cheveux (AMC) signale un statut en médiocre. Les paramètres des globules rouges définissent la présence ou l'absence d'anémie et son caractère morphologique. Mais d'autres examens sont nécessaires pour déterminer la cause et le type d'anémie.

Les concentrations sériques ont :

- diminué dans le cas d'une anémie ferriprive, d'une anémie chronique, de tumeurs malignes, d'une inflammation et d'infections, d'un infarctus du myocarde et après une intervention chirurgicale ;
- augmenté dans le cas des maladies des globules rouges comme l'anémie mégaloblastique, la thalassémie et l'anémie sidéroblastique, l'hypoplasie médullaire, l'hépatite virale, l'empoisonnement aiguë au fer et l'hémochromatose ;
- Les valeurs de fer sérique doivent être confirmées avec la capacité totale de fixation du fer (CTF) et la saturation en fer de la transferrine (CS). La CTF mesure la quantité maximale de fer que la protéine sérique peut lier et est un moyen indirect d'évaluer les taux de transferrine.

La signification des concentrations en fer dans une AMC

- Les concentrations en fer dans les cheveux représentent le bilan du fer des tissus et sont signalées pour refléter les évolutions cytochromiques. L'AMC, en liaison avec une analyse de sang, peut être l'indice précoce d'un apport en fer insuffisant ou d'un métabolisme du fer perturbé.
- Lorsqu'une AMC indique de faibles concentrations en Fe, un stockage dans les tissus faible et une tendance anémique doivent être suspectés. Un apport insuffisant en fer ou des problèmes d'assimilation peuvent être présents. Avant la mise en œuvre d'un traitement ferreux, d'autres analyses de laboratoire doivent être étudiées.
- Les concentrations élevées d'une AMC peuvent être présentes en association avec de faibles taux de fer sérique et les symptômes d'une anémie, ce qui indique un problème de mobilisation. Une diminution de l'acide ascorbique (vitamine C) peut en être la cause.

Recherche :

Une carence en fer se solde par une immunité médiocre et réduit la capacité bactéricide des neutrophiles et la réponse des lymphocytes.

Chandler. R.K.: *Nutrition and immunity-basic consideration*. Part I. Contemp.Nutr. 11 (1986)

Chandra. R.K.: *Trace element regulation of immunity and infection*. J.Am.Coll.Nutr. 4 (l985) 5-16.

Une immuno-suppression peut déjà intervenir quand l'apport en fer est réduit de 10%.

Levy. J.A.: *Nutrition and the immune system*. in: Sites. D.P. *et al*.: *Basic and clinical immunology*. 4th Edition. Lange Med.Pub. Los Altos. CA. (1982) pp. 297-305.

La colite ulcéreuse aiguë a été traitée avec un régime alimentaire pauvre en graisse (6,5 % de l'apport calorique quotidien), de la vitamine E et du gluconate ferreux. Les corticoïdes ont été très vite abandonnés. Avant le traitement par nutriments, les coloscopies et les biopsies montraient une inflammation aiguë sévère. Peu après le

début de la thérapie, l'inflammation a été considérablement limitée. Lorsque le traitement par nutriments était arrêté, les symptômes réapparaissaient. La supplémentation en vitamines E et Fe seules ne fut pas couronnée de succès.

Bennet. J.D.: *Use of a-Tocopherylquinone in the treatment of ulcerative colitis*. GUT 27 (l986) 695-697.

Le magnésium (Mg)

Le magnésium est le quatrième plus abondant minéral de l'organisme et il est essentiel pour la santé. Environ 50 % du magnésium total du corps est présent dans les os. L'autre moitié se trouve principalement dans les cellules des tissus et organes du corps. Seulement 1 % de magnésium se trouve dans le sang, mais le corps travaille très dur pour garder un taux sanguin de magnésium constant.[74]

Le magnésium est nécessaire à plus de 300 réactions biochimiques dans le corps. Il aide à maintenir des fonctions musculaires et nerveuses normales, participe à la régulation du rythme cardiaque, aide le système immunitaire à rester en bonne santé et conserve des os solides. Le magnésium aide aussi à réguler le taux de sucre dans le sang, soutient la pression artérielle normale et est connu pour être impliqué dans le métabolisme énergétique et la synthèse des protéines. Le rôle du magnésium dans la prévention et la gestion des troubles comme l'hypertension, les maladies cardiovasculaires et le diabète, suscite un intérêt croissant. Le magnésium alimentaire est assimilé dans l'intestin grêle. Le magnésium est excrété par les reins.[75] [76]

Qu'est qu'un apport sûr en magnésium ?

L'ANR (apport nutritionnel recommandé) préconise un apport nutritionnel quotidien moyen jugé suffisant pour répondre aux besoins nutritionnels de la quasi-totalité des personnes (97 à 98 %) bien portantes. Le tableau ci-dessous répertorie les ANR en magnésium, en milligrammes, chez l'enfant et l'adulte.[77]

Apport nutritionnel recommandé en magnésium chez l'enfant et l'adulte				
Âge (en années)	Homme (mg/jour)	Femme (mg/jour)	Grossesse (mg/jour)	Allaitement (mg/jour)
de 1 à 3 ans	80	80	N/D	N/D
de 4 à 8 ans	130	130	N/D	N/D
de 9 à 13 ans	240	240	N/D	N/D
de 14 à 18 ans	410	360	400	360
de 19 à 30 ans	400	310	350	310
31 ans et +	420	320	360	320

N/D = non défini

Les informations sur le magnésium sont insuffisantes pour établir un ANR pour les nourrissons. Pour les bébés de 0 à 12 mois, la DRI se fait sous la forme d'un apport suffisant (AS), qui représente la consommation moyenne de magnésium pour les

nourrissons en bonne santé, nourris au sein. Le tableau ci-dessous répertorie les AS pour les nourrissons en milligrammes (mg).

Âge (mois)	Hommes et femmes (mg/jour)
de 0 à 6 mois	30
de 7 à 12 mois	75

Un apport insuffisant en magnésium est fréquent chez les patients souffrant de maladie neurologique. La carence en magnésium est associée à l'anxiété, aux troubles du sommeil (problèmes pour rester endormi), à la maladresse (dyspraxie), à la dépression, aux crampes ou tension musculaires, aux variations de la pression artérielle et à l'énurésie de la vessie. Le magnésium est nécessaire au métabolisme des sucres et des protéines et à la production d'énergie. En général, les personnes ayant un apport en magnésium insuffisant se plaignent de constipation. Beaucoup d'enfants autistes n'ont pas de selles pendant plusieurs jours, jusqu'à ce qu'ils reçoivent le magnésium adéquat.

Les sources alimentaires

Manger une grande variété de légumineuses, des noix, des céréales complètes et des légumes aidera à répondre au besoin alimentaire quotidien en magnésium. Les légumes verts comme les épinards sont de bonnes sources de magnésium. Certaines légumineuses (fèves et pois), les noix et les graines et les céréales complètes non raffinées sont aussi de bonnes sources de magnésium. Les céréales raffinées sont généralement pauvres en magnésium. Lorsque la farine blanche est raffinée et transformée, le germe et le son, riches en magnésium, ont été enlevés. Le pain fabriqué à partir de farine de blé complet fournit plus de magnésium que le pain à base de farine blanche raffinée. L'eau du robinet peut être une source de magnésium, mais sa quantité varie en fonction de l'alimentation en eau. L'eau qui contient naturellement plus de minéraux est décrite comme « dure ». L’eau « dure » contient plus de magnésium que l'eau « douce ».[78]

Sélection d'aliments riches en magnésium		
Aliments	**Milligrames (mg)**	**% VQ***
Son de blé, brut, ¼ de tasse	89	22
Amandes, grillées à sec, 30 g	80	20
Épinards, congelés, cuits, ½ tasse	78	20
Raisins secs, son, céréales, 1 tasse	77	19
Noix de cajou, grillées à sec, 30 g	74	19
Germes de soja, bruts, cuits, ½ tasse	74	19
Germes de blé bruts, ¼ tasse	69	17
Noix, en mélange, grillées à sec, 30 g	64	16
Son, céréales en flocon, ¾ tasse	64	16
Céréales de blé moulues, 2 biscuits rectangulaires	61	15
Gruau d'avoine instantané, enrichi, préparé av. de l'eau, 1 tasse	61	15
Cacahuettes, grillées à sec, 30 g	50	13
Beurre de cacahuette, moelleux, 2 cuillérées à soupe	49	12
Pomme de terre cuite avec sa peau, 1 moyenne	48	12
Cornille (dolique à œil noir), cuits, ½ tasse	46	12
Haricots pinto, cuits, ½ tasse	43	11

Sélection d'aliments riches en magnésium		
Aliments	**Milligrammes (mg)**	**%VQ***
Riz brun, long-grain, cuit, ½ tasse	42	11
Lentilles, graines matures, cuites, ½ tasse	36	9
Haricots blancs, végétariens, ½ tasse	35	9
Haricots rouges, en conserve, ½ tasse	35	9
Lait au chocolat, basse calorie, 1 tasse	33	8
Banane, crue, 1 moitié	32	8
Yaourt au fruit, allégé, 25 cl	32	8
Chocolat au lait, barre chocolatée, Barre de 45 g	28	7
Lait, demi-écrémé ou écrémé, 1 tasse	27	7
Raisins, sans pépins, ½ tasse rase	26	7
flétan, cuit, 90 g	24	6
Pain, farine complète, préparation du commerce, 1 tranche	23	6
Avocat, en cube, ½ tasse	22	6
Pudding au chocolat, tout prêt, 120 g	19	5

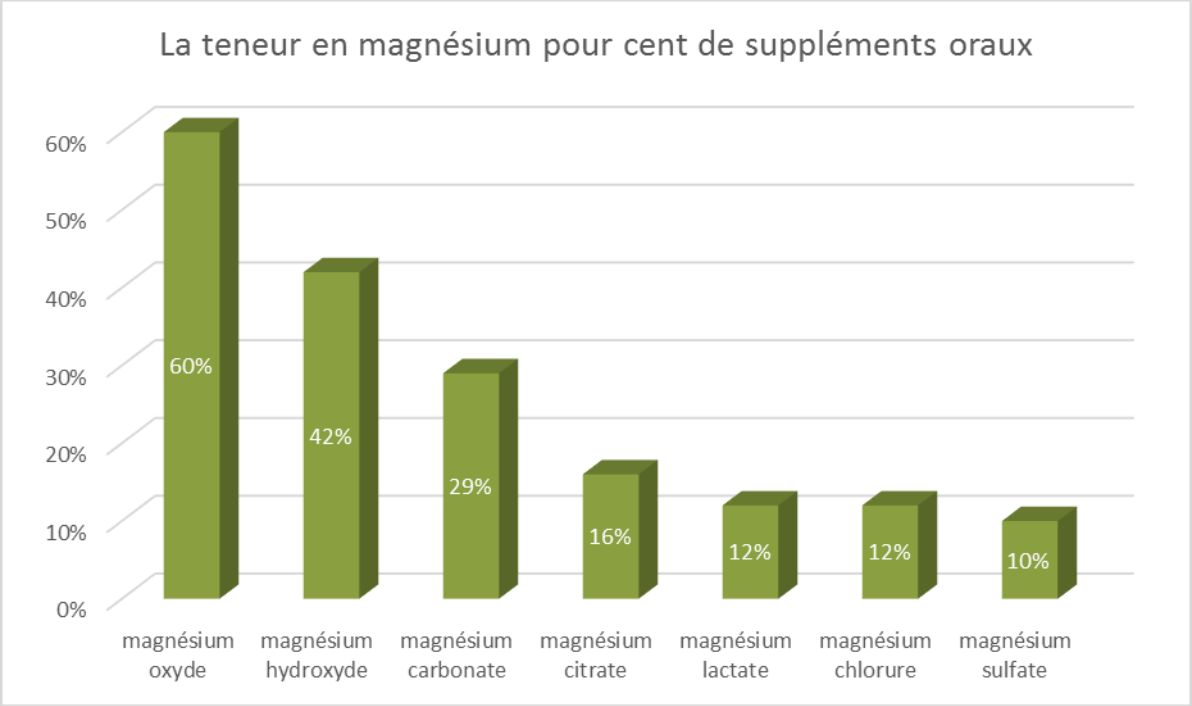
*VQ = valeur quotidienne. Les VQ sont des nombres de référence développés par la Food and Drug Administration (FDA) pour aider les consommateurs à déterminer si un aliment contient beaucoup ou peu d'un nutriment spécifique. La VQ du magnésium est de 400 milligrammes (mg). La plupart des étiquettes des produits alimentaires ne répertorient pas la teneur en magnésium d'un aliment. Le pourcentage de VQ (% VQ) répertorié dans le tableau ci-dessus indique le pourcentage de la VQ prévue dans une ration. Un aliment fournissant 5 % ou moins de la VQ par ration est une faible source alors qu'un aliment qui fournit 10 à 19 % de la VQ est une bonne source. Un aliment qui fournit 20 % ou plus de la VQ est riche dans ce nutriment. Il est important de se rappeler que les aliments qui fournissent des pourcentages inférieurs à la VQ contribuent aussi à une alimentation saine.[79]

La biodisponibilité du magnésium

Elle est influencée par des facteurs alimentaires. Manger trop de fibres (contenant des phytates) et pas assez de légumes peut épuiser le système. Les personnes vivant dans les pays industrialisés ont un apport en magnésium quotidien de 250 à 300 mg de magnésium, mais le besoin journalier est d'environ 400 mg/jour. Avec le stress et des problèmes de santé tels que le diabète, etc., ce besoin peut être accru en fonction de l'âge et des symptômes.

Il existe de nombreux compléments de magnésium sur le marché (chlorure de magnésium, oxyde, gluconate, malate, orotate, glycinate, citrate, etc), contenant diverses quantités de magnésium élémentaire. Tous travaillent de la même façon, mais la quantité de magnésium élémentaire dans un composé et sa biodisponibilité

influencent l'efficacité du complément de magnésium. La biodisponibilité se réfère à la quantité de magnésium dans les aliments, aux médicaments et compléments qui sont assimilés dans les intestins et finalement disponibles pour l'activité biologique des cellules et des tissus. L'enrobage entérique (la couche externe d'un comprimé ou d'une gélule qui lui permet de passer à travers l'estomac et de se dissoudre dans l'intestin grêle) d'un composé de magnésium peut abaisser la biodisponibilité.[80] [Dans l'étude comparative de quatre formes de préparation à base de magnésium, les résultats suggèrent une faible biodisponibilité de l'oxyde de magnésium, avec une assimilation et une biodisponibilité nettement supérieure et équivalente du chlorure et du lactate de magnésium.[81] Le tableau suivant, fourni par l'Institut national de la Santé, en est une bonne illustration.[82]



Ceci confirme l'idée que tant la teneur en magnésium d'un complément alimentaire que sa biodisponibilité contribuent à sa capacité à rétablir les taux déficients de magnésium.

Ce que nous devons savoir sur la supplémentation en magnésium

Pris en excès, le magnésium provoque des diarrhées. Dans ce cas, arrêtez la supplémentation en magnésium jusqu'à ce que la défécation se soit calmée. Arrêtez une journée ou plus et continuez avec une dose moindre.

La vitamine B6 améliore l'assimilation du magnésium

Des effets secondaires, à savoir des réactions négatives à un supplément en magnésium, peuvent être provoquées par des additifs tels que le lactose de remplissage. Des produits de substitution peuvent éliminer le problème. Consultez votre médecin et votre pharmacien.

Le sélénium (Se)

Informations générales

Chez l'homme, le sélénium constitue un élément essentiel de l'enzyme glutathion peroxydase. Cet oligo-élément est lié de façon covalente à des résidus de cystéine

dans des protéines comme la sélénocystéine, une enzyme présente dans le cytoplasme et la mitochondrie du foie, les érythrocytes, les plaquettes et autres tissus. Le sélénium-glutathion et la vitamine E sont de puissants antioxydants, protégeant les lipides dans les membranes cellulaires contre les effets destructeurs des peroxydes (H_2O_2) générés par un excès d'oxygène. Parce que le rôle antioxydant du sélénium est parallèle à celui de la vitamine E, la quantité nutritionnelle du sélénium nécessaire est inversement proportionnelle à l'apport alimentaire en vitamine E. Les maladies dues à une carence en sélénium répondent au traitement à base de vitamine E.

La teneur en sélénium du corps humain s'élève à 10-15 µg, la part principale étant présente dans les glandes reproductrices, les reins, la thyroïde et le plasma.

Fonction et besoin

Le sélénium prévient les dommages chromosomiques et protège les fonctions cellulaires. Une carence en sélénium chez l'animal peut générer un dysfonctionnement cérébral, cardiovasculaire, des problèmes hépatiques et musculaires, et peut affecter le développement du fœtus. Du point de vue épidémiologique, la carence en sélénium a été associée à certains types de cancer, alors qu'il a été démontré dans des dossiers expérimentaux qu'un apport en sélénium supérieur à l'ANR et inférieur aux taux facteurs de toxicité inhibait la carcinogenèse. Des études animales menées chez le rat, ont prouvé qu'un approvisionnement suffisant en sélénium prévenait la formation de tumeurs. Les animaux témoins carencés en sélénium et qui n'en avaient pas reçu en complément ont tous développés des cancers. Statistiquement, l'apparition d'un cancer est nettement plus élevée dans les régions dont les sols ont une faible teneur en sélénium. Le D^{r} Steven Levine, fondateur du Groupe de recherche sur les allergies (en Californie), a indiqué que le sélénium neutralise les effets des allergies et des sensibilités aux produits chimiques.

Une carence chronique en sélénium a été associée à des maladies cardiovasculaires et à une cardiopathie endémique comme il en existe dans certaines régions rurales chinoises, où elle est connue sous le nom de maladie de Keshan. De très faibles concentrations sanguines ont été trouvées dans leur population.

Les hommes, en général, ont un besoin plus important en sélénium que les femmes, et un quart de la mortalité infantile annuelle en Amérique a été directement reliée à une carence en sélénium et/ou à de faibles concentrations de vitamine E. Les données cliniques indiquent que la majorité des nourrissons était des garçons, et que presque aucun n'avait été nourri au sein. Le lait maternel contient près de six fois plus de sélénium que le lait de vache. Des études australiennes ont suggéré que le taux de mortalité infantile apparemment inexplicable était probablement lié à une carence en sélénium.

Les symptômes d'une carence en sélénium

Trois maladies spécifiques sont fortement associées à la carence en sélénium :

- la maladie de Keshan, qui se traduit par une hypertrophie du cœur et une fonction cardiaque affaiblie, survient chez les enfants carencés en sélénium ;
- la maladie de Kashin-Beck, qui est une ostéoarthropathie endémique ;
- le crétinisme endémique myxœdémateux, qui entraîne un retard mental.

Les autres symptômes sont :

- une faible résistance aux infections ;
- une croissance insuffisante ;
- des dépôts de calcium dans le tissu musculaire (dystrophie musculaire progressive) ;
- un taux élevé de cholestérol ;
- la teneur des tissus en coenzyme Q10 réduite ;
- une augmentation des risques d'empoisonnement au cadmium et au mercure ;
- des modifications nécrotiques du foie ;
- des cataractes ;
- une augmentation du risque de cancer.

Chez l'homme, une carence en sélénium peut contribuer à une forme d'anémie hémolytique chez les nouveaux-nés prématurés et à une cardiopathie.[83]

Source :

Les aliments d'origine végétale sont les principales sources alimentaires du sélénium dans la plupart des pays à travers le monde. La teneur en sélénium dans les aliments dépend de la teneur en sélénium du sol dans lequel les plantes sont cultivées ou sur lequel les animaux sont élevés. Par exemple, les chercheurs savent que les sols des hautes plaines du nord du Nebraska et des Dakotas ont des concentrations très élevées en sélénium. Les habitants de ces régions ont, en général, les apports les plus élevés en sélénium des États-Unis. [84] Les sols de certaines régions chinoises et russes sont très pauvres en sélénium. Une carence en sélénium est souvent signalée dans ces régions parce que la plupart des aliments de ces contrées sont cultivés et consommés localement.

Sélection d'aliments riches en sélénium		
Aliments	**Microgrammes (µg)**	**Pourcentage VQ***
Noyers d'Amazonie séchées, 40 grammes	544	777
Thon en conserve dans l'eau, 120 grammes	68	97
Cabillaud cuit ,120 grammes	32	46
Dinde, viande blanche, rôtie, 120 grammes	27	39
Bagel, oeuf	27	39
Blanc de poulet, rôti, 120 grammes	24	34
Epaule de boeuf, maigre, rôtie, 120 grammes	23	33
Grains de tournesol, rôtis, séchés, 40 grammes	23	33
Nouilles d'oeuf, enrichis, bouillies, ½ tasse	19	27
Macaronis, enrichis, bouillies, ½ tasse	19	27
Boeuf haché, cuit, griller, 120 grammes	18	26
Oeuf, dur	15	21
Flocons d'avoine, cuits, une tasse	12	17
Fromage blanc, écrèmé 2%, ½ tasse	11	16
Pain complet, une tranche	11	16
Riz brun, cuit, ½ tasse	10	14
Riz blanc, cuit ,1/2 tasse	6	9
Pain blanc, une tranche	6	9

Sélection d'aliments riches en sélénium		
Aliments	**Microgrammes (µg)**	**Pourcentage VQ***
noix, noires, sèches, 30 g	5	7
Fromage cheddar, 30 g	4	6

*VQ = valeur quotidienne. Les VQ sont les numéros de référence développés par la Food and Drug Administration (FDA) pour aider les consommateurs à déterminer si un aliment contient beaucoup ou peu d'un nutriment spécifique. La VQ pour le sélénium est de 70 microgrammes (µg). La plupart des étiquettes des produits alimentaires ne mentionnent pas la teneur en sélénium d'un aliment. Les pourcentages de VQ (% VQ) répertoriés dans le tableau indiquent le pourcentage de la VQ fourni par une ration. Un aliment qui fournit 5 % de la VQ ou moins est une faible source alors qu'un aliment qui fournit 10 à 19 % de la VQ est une bonne source. Un aliment qui fournit 20 % ou plus de la VQ est riche de ce nutriment. Il est important de rappeler que les aliments qui fournissent des pourcentages inférieurs à la VQ contribuent également à une alimentation saine. Pour les aliments qui ne figurent pas dans ce tableau, référez-vous, s'il vous plaît, au site web du ministère de l'Agriculture des États-Unis et à sa base de données sur les nutriments.[85]

Apport recommandé

Apport nutritionnel recommandé (ANR) en sélénium chez l'enfant et l'adulte			
Âge (en années)	**Homme et Femme (µg/jour)**	**Grossesse (µg/jour)**	**Allaitement (µg/jour)**
de 1 à 3 ans	20	N/D	N/D
de 4 à 8 ans	30	N/D	N/D
de 9 à 13 ans	40	N/D	N/D
de 14 à 18 ans	55	60	70
19 ans et +	55	60	70

Il n'existe pas suffisamment d'informations sur le sélénium pour établir un ANR pour les nourrissons. Un apport suffisant (AS) a été établi, basé sur la quantité de sélénium consommé par des nourrissons en bonne santé, nourris au lait maternel. Voyez le tableau ci-dessous.[86]

Table 3: Apport suffisant en sélénium chez le nourrisson	
Âge (en mois)	**Garçon et fille (µg/jour)**
de 0 à 6 mois	20
de 7 à 12 mois	30

[87]

Les résultats de l'enquête nationale d'Examen de Santé et de Nutrition (NHANES III-1988-94) indiquaient que les régimes de la plupart des Américains fournissaient les quantités recommandées en sélénium.[88]

Pourquoi une supplémentation?

Aux États-Unis, la plupart des cas de déplétion ou de carence en sélénium sont associés à de graves problèmes gastro-intestinaux tels que la maladie de Crohn, ou bien avec l'ablation chirurgicale d'une partie de l'estomac. Ces dernières, avec d'autres troubles gastro-intestinaux peuvent réduire l'assimilation du sélénium [24-26]. Les personnes atteintes de maladie aiguë sévère qui développent une inflammation et une infection généralisée voient souvent leurs concentrations sanguine en sélénium diminuées.[89]

Les personnes carencées en iode peuvent également bénéficier d'une supplémentation en sélénium. La carence en iode est rare aux Etats-Unis mais reste fréquente dans les pays en développement où l'accès à l'iode est limité [28]. La recherche suggère que la carence en sélénium peut aggraver les effets de la carence en iode sur la fonction thyroïdienne et qu'un statut en sélénium nutritionnel suffisant aiderait à se protéger de certains des effets neurologiques de la carence en iode.[90]

Les compléments en sélénium peuvent avoir un effet protecteur contre le goitre.[91]

Les compléments en sélénium

Le sélénium est présent dans des aliments de base comme le maïs, le blé et le soja sous la forme de sélénométhionine, le sélénium organique analogue à la méthionine de l'acide aminé. [92] La sélénométhionine peut être incorporée dans les protéines du corps à la place de la méthionine et sert de transporteur pour le stockage du sélénium dans les organes et les tissus. Les compléments de sélénium peuvent aussi contenir du sélénite de sodium et du sélénate de sodium, deux formes inorganiques du sélénium. La sélénométhionine est généralement considérée comme la forme la mieux assimilée et utilisée du sélénium.

Le sélénium est aussi disponible sous la forme de «levures enrichies en sélénium», qui peuvent contenir jusqu'à 1,000 à 2,000 microgrammes de sélénium par gramme.[93] La plupart du sélénium contenu dans ces levures existe sous la forme de sélénométhionine. Certaines levures peuvent cependant contenir des formes inorganiques de sélénium qui ne sont pas aussi bien utilisées que la sélénométhionine.

Une étude réalisée en 1995 a suggéré que les formes organiques de sélénium avaient augmenté la concentration de sélénium sanguin dans le sens d'une plus grande étendue que les formes inorganiques. Cela n'a toutefois pas amélioré de manière significative l'activité de l'enzyme séléno-dépendante, la glutathion peroxydase.[94] Les chercheurs continuent à étudier les effets de différentes formes chimiques du sélénium, mais la forme organique apparaît actuellement comme le meilleur choix.

La toxicité du sélénium

Des taux élevés de sélénium dans le sang (supérieurs à 100 µg/dL) peuvent conduire à un état appelé sélénose.[95] Les symptômes de la sélénose incluent des troubles gastro-intestinaux, une perte de cheveux, des ongles striés de blanc, une haleine qui sent l'ail, de la fatigue, de l'irritabilité et de légères lésions nerveuses.[96]

La toxicité du sélénium est rare aux Etats-Unis. Les quelques cas rapportés ont été associés à des accidents industriels et à une erreur de fabrication qui a abouti à une dose excessive de sélénium dans un complément.[97] L'*Institute of Medicine of the National Academy of Sciences* a fixé un apport maximal tolérable (AMT) pour le sélénium, en microgrammes par jour, pour les nourrissons, les enfants et les adultes. Voir ci-dessous.

Apport maximal tolérable en sélénium chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte	
Âge	**Homme et femme (µg/jour)**
de 0 à 6 mois	45
de 7 à 12 mois	60
de 1 à 3 ans	90
de 4 à 8 ans	150
de 9 à 13 ans	280
de 14 à 18 ans	400
19 ans et +	400

Parmi les symptômes dus à l'ingestion excessive de sélénium, toxique, figurent la perte de cheveux, d'ongles et de dents, la dermatite, la fatigue, une haleine aillée, la peau jaune, l'irritabilité et dans de rares cas, la paralysie. L'intoxication aiguë au sélénium se manifeste par une forte fièvre, une respiration rapide, une gastro-entérite, une myélite et une anorexie. L'empoisonnement au sélénium peut être mortel dans des cas extrêmes.[98]

Les symptômes de la toxicité du sélénium

- Arthrite chronique ;
- peau tachetée de jaune et dents abîmées ;
- perte de cheveux ;
- irritabilité ;
- éruption cutanée ;
- diabètes ;
- lésions hépatiques et rénales ;
- goût métallique ;
- perte d'ongles.

Considération thérapeutique :

Une supplémentation en sélénium ne devrait être que temporaire. Des tests de contrôle (sang sérique ou total) devraient être envisagés après 1 à 3 mois de supplémentation. Une supplémentation de longue durée n'est pas recommandée.

Un excès de sélénium peut être une source de caries dentaires chez les enfants jusqu'à l'âge de 10 ans.

La vitamine E soutient le traitement en sélénium.

Les sulfates réduisent l'assimilation du sélénium et la possibilité d'un empoisonnement au sélénium.

La méthionine détoxique le sélénium en excès.

Analyse de laboratoire :

Le sélénium dans le sang

Les analyses sériques, plasmatiques ou de sang total sont utilisées pour détecter les carences nutritionnelles et les toxicités.[99]

Les concentrations de référence pour le sérum ou le plasma en µg/L : adultes: 50-120.

Une concentration sérique ou plasmatique < 50 µg/L chez l'adulte est considérée comme optimale.

Valeurs de référence pour le sang sérique et plasmatique en µg/L		
Enfants	de 0 à 1 an	33-71
	de 2 à 5 ans	32-84
	de 5 à 10 ans	41-74
	de 10 à 16 ans	40-82

Valeurs de référence pour le sang total en µg/L	
Homme	79-130
Femme	60-120

Les concentrations urinaires :

Les mesures urinaires du sélénium sont considérées comme des indicateurs secondaires pour en connaître la toxicité. La plus grande concentration de sélénium trouvée dans les fluides corporels était de 4900 µg/L et il a été trouvé chez des travailleurs du sélénium qui en avaient inhalé la poussière. Il est admis que les concentration urinaires en sélénium doivent être inférieures à 100 µg/L.

Les concentrations de sélénium dans les cheveux

Les shampooings antipelliculaires contenant du sélénium peuvent en élever artificiellement les concentrations capillaires. Dans ce cas, des concentrations capillaires élevées en sélénium doivent être confirmées par une analyse de sang et d'urine.

La concentration exacte indiquant une carence aiguë en sélénium n'a pas été établie, mais de faibles concentrations tissulaires indiquent un apport alimentaire chroniquement faible.

Recherche

Les résultats d'une analyse minérale de cheveux provenant de 120 enfants d'âge scolaire ont montré que des concentrations capillaires élevées en sélénium étaient présentes chez des enfants atteints de troubles comportementaux.

Marlowe, M. *et al*. *Hair selenium levels and children's classroom behavior*. J.Orthom.Med. 1(2):91-96, l986.

Une étude réalisée en 1981 par l'*US-Environmental Protection Agency* a mené des recherches sur les concentrations capillaires en sélénium de 400 enfants scolarisés, communément appelés normaux et intellectuellement attardés. Les résultats ont montré des concentrations en sélénium significativement élevées chez les enfants ayant une déficience intellectuelle.

Ely, D.L. *et al*. *Aerometric and hair trace metal content in learning disabled*. Environ.Res. 25:325-39, l981.

Le zinc (Zn)

Informations générales

Le zinc est impliqué dans de nombreux aspects du métabolisme cellulaire. Il est nécessaire à l'activité catalytique d'environ 100 enzymes[100] et joue un rôle dans la fonction immunitaire, la synthèse des protéines[101], la cicatrisation des plaies, la synthèse de l'ADN et la division cellulaire.[102] [103] Le zinc soutient aussi une croissance et un développement normaux pendant la grossesse, l'enfance et l'adolescence [et est indispensable pour avoir un sens du goût et de l'odorat corrects.[104] Un apport quotidien en zinc est nécessaire pour maintenir un état d'équilibre parce que le corps ne dispose pas d'un système spécialisé pour le stocker.[105]

Le zinc est probablement le minéral le plus important pour le fonctionnement du cerveau car il est impliqué dans de nombreuses voies enzymatiques. Sans B6 et zinc en suffisance, la synthèse des neurotransmetteurs est compromise. La vitamine B6 et le zinc sont impliqués respectivement dans les processus de transamination et de transcription produisant la protéine basique. Les signes et symptômes d'une carence en vitamine B6 et en zinc sont l'acné, des taches blanches sur les ongles, des problèmes articulaires, un faible souvenir des rêves et une intolérance au stress.

Le zinc et la pyrrolurie

À la fin des années 1960, les docteurs Abram Hoffer, Carl Pfeiffer MD, Ph.D. et autres ont découvert un déséquilibre psychiatrique commun - la pyrrolurie - qui appauvrit la vitamine B6 et le zinc. La pyrrolurie résulte d'une différence génétique dans le métabolisme de l'hémoglobine qui crée une substance qui se lie à la vitamine B6. Ce biproduit est appelé cryptopyrrole.

La pyrrolurie est un trouble métabolique, également appelé trouble pyrrole ou facteur mauve. Il est associé à un nombre élevé de pyrroles dans l'urine et à de graves carences en zinc et de pyridoxine (vitamine B6). Hoffer et Osmond ont suggéré que le syndrome soit appelé malvaria car à ce moment-là sa structure était inconnue. Le terme de pyrrolurie lui a été préféré.

Les symptômes d'une carence en zinc tels qu'une mauvaise cicatrisation des plaies, des taches blanches sur les ongles, une faible croissance et des problèmes de peau sont fréquentes parmi les personnes touchées. La plupart des personnes souffrant d'un désordre pyrrolique présentent des symptômes d'anxiété, des sautes d'humeur, de l'irritabilité, une fonction immunitaire déficiente, une mauvaise mémoire à court terme et un faible contrôle du stress. Dans de nombreux cas, ces symptômes peuvent être légers et ne pas interférer avec la vie quotidienne. Toutefois, près de

30% des personnes souffrant de troubles mentaux présentent ce déséquilibre et rapportent une amélioration après un traitement énergique au zinc et à la B6.

Pyrrolurie - Diagnostic et traitement

Des concentrations élevées de cryptopyrroles découlent d'une anomalie de l'hémoglobine (la protéine qui contient du fer dans les globules rouges). Le cryptopyrrole n'a pas de fonction connue dans le corps, mais il est excrété dans l'urine. À l'origine, il a été découvert dans un test d'urine au Saskatchewan (Canada), vers 1960, chez un patient présentant des symptômes de schizophrénie.

Le cryptopyrrole est mesuré dans l'urine. Il s'associe avec la vitamine B6 et le zinc pour produire des symptômes de carence en vitamine B6 et en zinc. Le traitement spécifique doit donc être de la pyridoxine (vitamine B6) et du zinc. Si la supplémentation est interrompue, on note un rapide retour de graves symptômes.

Les sources de zinc

Une large variété d'aliments contient du zinc. Les huîtres recèlent plus de zinc par portion que tout autre aliment, mais elles sont connues pour renfermer des toxines. Par chance, la plupart des enfants ne raffolent pas des fruits de mer et on ne devrait pas les obliger à en manger. La viande rouge et les volailles fournissent la majorité du zinc de l'alimentation américaine et occidentale. D'autres sources alimentaires comprennent les haricots, les noix, certains types de fruits de mer (comme le crabe et le homard), les céréales complètes, les céréales enrichies du petit-déjeuner et les produits laitiers. Voir le tableau ci-dessous.[106]

Les phytates, qui sont présents dans les pains complets, les céréales, les légumineuses et autres aliments, se lient au zinc et inhibent son assimilation. Ainsi, la biodisponibilité du zinc contenu dans les céréales et les aliments d'origine végétale est nettement inférieure à celle tirée des aliments d'origine animale, bien que de nombreuses céréales, et d'aliments d'origine végétale, restent de bonnes sources de zinc.[107]

Sélection d'aliments riches en zinc		
Aliments	**Milligrammes (mg) par ration**	**Pourcentage en VQ***
Huîtres, cuites, panées et poêlées, 90 grammes	74.0	493
Bœuf, rosbif, paleron, braisé, 90 grammes	7.0	47
Crabe royal d'Alaska, cuit, 90 grammes	6.5	43
Steack haché, grillé, 90 grammes	5.3	35
Céréales du petit déjeuner, enrichies avec 25% de la VQ en zinc, une portion de ¾ de tasse	3.8	25
Homard, cuit, 90 grammes	3.4	23
Côte de porc, cuite, 90 grammes	2.9	19
Haricots blancs, en conserve, nature ou végétarien, ½ tasse	2.9	19
Poulet, cuisse, rôtie, 90 grammes	2.4	16
Yaourt aux fruits, allégé, 240 grammes	1.7	11
noix de cajou, grillées à sec, 30 grammes	1.6	11
Pois chiches, cuits, ½ tasse	1.3	9
Fromage suisse, 30 grammes	1.2	8
Gruau d'avoine, instantané, nature, préparé av. de l'eau, 1 sachet	1.1	7

Sélection d'aliments riches en zinc		
Aliments	**Milligrammes (mg) par portion**	**Pourcentage VQ***
Lait, demi-écrémé ou écrémé, 1 tasse	1.0	7
Amandes, grillées à sec, 30 grammes	0.9	6
Haricots rouges, cuits, ½ tasse	0.9	6
Blancs de poulet, grillés, sans la peau, ½ blanc	0.9	6
Fromage, cheddar ou mozzarella, 30 grammes	0.9	6
Pois, verts, surgelés, cuits, ½ tasse	0.5	3
Flet ou sole, cuit, 90 grammes	0.3	2

* VQ = Valeur quotidienne. Les VQ ont été mises au point par la *Food and Drug Administration* des États-Unis, afin d'aider les consommateurs à comparer les teneurs en nutriments des produits dans le cadre d'un régime global. La VQ pour le zinc est de 15 mg pour l'adulte et les enfants âgés de 4 ans et plus. Les étiquettes des produits alimentaires ne sont cependant pas tenues d'indiquer la teneur en zinc d'un aliment à moins qu'il n'ait été enrichi avec ce nutriment. Les aliments qui fournissent 20 % ou plus de la VQ d'un nutriment sont considérés comme en étant une source abondante.

Les apports recommandés

Les recommandations concernant l'apport en zinc et des autres nutriments sont fournies par le guide *Les apports nutritionnels de référence* (ANREF) élaboré par le Conseil pour l'alimentation et la nutrition (FNB) de l'Institut de médecine des Académies nationales (anciennement Académie nationale des Sciences). ANR est un terme général qui désigne un ensemble de valeurs de référence utilisées pour planifier et évaluer les apports nutritionnels des personnes en bonne santé.[108] Ces valeurs, qui varient selon l'âge et le sexe, sont les suivantes:

L'apport nutritionnel recommandé (ANR) dont la liste figure ci-dessous est l'apport quotidien jugé suffisant pour satisfaire les besoins nutritionnels de la quasi-totalité (97 % - 98 %) des individus en bonne santé.

Pour les nourrissons âgé de moins de 6 mois, un apport suffisant * a été créé, qui équivaut à l'apport moyen en zinc pour des bébés en bonne santé, nourris au sein.

Tableau 1 - Apports nutritionnels recommandés (ANR) en zinc				
Âge	Homme	Femme	Grossesse	Allaitement
de 0 à 6 mois	2 mg*	2 mg*	N/D	N/D
de 7 à 12 mois	3 mg	3 mg	N/D	N/D
de 1 à 3 ans	3 mg	3 mg	N/D	N/D
de 4 à 8 ans	5 mg	5 mg	N/D	N/D
de 9 à 13 ans	8 mg	8 mg	N/D	N/D
de 14 à 18 ans	11 mg	9 mg	12 mg	13 mg
19 ans et +	11 mg	8 mg	11 mg	12 mg

La carence en zinc

Les symptômes de la carence en zinc sont un retard de croissance, une perte d'appétit et une fonction immunitaire altérée. Dans les cas graves, la carence en zinc entraîne la perte de cheveux, des diarrhées, une maturité sexuelle tardive, l'impuissance, l'hypogonadisme chez l'homme et des lésions oculaires et cutanées. La perte de poids et l'anorexie, une cicatrisation des plaies retardée, des anomalies du goût et une léthargie mentale ont été associées à une carence en zinc.[109] Nombre de ces symptômes ne lui sont pas spécifiques et sont souvent associés à d'autres maladies de santé ; par conséquent, un examen médical et des analyses de laboratoire appropriées sont nécessaires pour confirmer une carence en zinc.[110]

Les compléments alimentaires

Les formes courantes et facilement disponibles du zinc comprennent le gluconate de zinc, le sulfate de zinc et l'acétate de zinc. Le pourcentage de zinc élémentaire varie selon les formes. Le sulfate de zinc contient, par exemple, environ 23 % de zinc élémentaire ; ainsi, 220 mg de sulfate de zinc contiennent 50 mg de zinc élémentaire. Bien que les fabricants de compléments nutritionnels aient tendance à commercialiser des produits plus exotiques (et plus coûteux), la recherche n'a pas déterminé s'il existait des différences parmi les formes du zinc dans l'assimilation, la biodisponibilité ou la tolérance. Les compléments en zinc les plus chers sont souvent associés à des nutriments favorisant leur assimilation (comme la vitamine B6). Il peut être plus rentable de les acheter séparément et de les prendre en association, soit du gluconate de zinc et un B-complexe.

En plus des comprimés et des gélules classiques, certaines pastilles contre le rhume contenant du zinc sont déclarées en tant que

compléments diététiques. L'avantage de prendre une pastille de zinc est son action locale. Une gorge enflammée réagit au zinc, en particulier si la pastille est sucée lentement plutôt qu'avalée. L'utilisation de ces pastilles doit être contrôlée, en particulier dans le cas d'enfants, afin de prévenir un abus ou une surexposition.

Les risques pour la santé d'un excès de zinc

La toxicité du zinc peut prendre une forme aiguë comme chronique. Les graves effets indésirables d'un apport élevé en zinc incluent la nausée, des vomissements, une perte d'appétit, des crampes abdominales, de la diarrhée et des maux de tête.[111] Un rapport témoin a observé des nausées et des vomissements sévères 30 minutes après l'ingestion de 4 g de gluconate de zinc (570 mg de zinc élémentaire)[112]. Des apports de 150 à 450 mg de zinc par jour ont été associés à des effets chroniques tels qu'un faible statut en cuivre, une fonction ferreuse altérée, une fonction immunitaire réduite et une baisse des concentrations de lipoprotéines de haute densité.[113] Des diminutions d'une enzyme contenant du cuivre, un marqueur du statut en cuivre, ont été rapportées avec même des apports modérément élevés en zinc d'environ 60 mg/jour pendant 10 semaines.[114]

La supplémentation en fortes doses de zinc pendant de longues périodes peut exaspérer le fonctionnement du cerveau, car le zinc peut amorcer la libération des métaux lourds. Une surexposition au zinc - tout comme une carence - génère des problèmes de déficit immunitaire. Bon nombre de patients souffrant de troubles

neurologiques montrent des signes de surexposition au cuivre, au mercure, au plomb, à l'aluminium ou au cadmium.

Le zinc étant présent dans plusieurs produits, beaucoup sont vendus sans ordonnance pour traiter et prévenir les rhumes. De nombreuses observations médicales de cas d'anosmie (perte d'odorat), dans certains cas de longue durée ou permanentes, ont été associées à l'utilisation de gels ou de sprays nasaux contenant du zinc.[115] [116] En Juin 2009, la FDA a enjoint les consommateurs de cesser d'utiliser des produits intranasaux contenant du zinc, car ils pouvaient être une cause d'anosmie.[117]

Des quantités élevées de zinc peuvent être présentes dans les crèmes adhésives pour prothèses dentaires (allant de 17 à 34 mg/g).[118] Bien que l'utilisation de ces produits selon les instructions (0,5-1,5 g/jour) ne soit pas inquiétante, leur emploi excessif sur le long terme peut entraîner une toxicité du zinc, générant une carence en cuivre et des maladies neurologiques. Une toxicité a été rapportée chez les individus qui utilisaient 2 ou plusieurs tubes classiques de 2.4 onces de crème pour prothèse par semaine ![119] Suite à cela, la formule des crèmes pour prothèses a été modifiée afin d'en éliminer le zinc.

Un excès de zinc peut épuiser le cuivre. Du zinc pris en excès sur une période prolongée peut générer des symptômes de carence en cuivre. Le cuivre est nécessaire à la production des neurotransmetteurs catécholaminiques. Des infections bactériennes fréquentes, des saignements de gencives et des ecchymoses sont d'autres symptômes courants de la carence en cuivre.

Les interactions avec les médicaments

Les compléments en zinc ont la faculté d'interagir avec plusieurs types de médicaments. Quelques exemples sont donnés ci-dessous. Les personnes qui prennent ces médicaments régulièrement devraient traiter de leurs apports en zinc avec leurs prescripteurs de soins.

Les *antibiotiques*

Les antibiotiques quinolones (Cipro®) et tétracyclines (comme Achromycin® et Sumycin®) interagissent avec le zinc dans le tractus gastro-intestinal, inhibant à la fois l'assimilation du zinc et de l'antibiotique.[120] Prendre l'antibiotique au moins 2 heures avant ou 4 à 6 heures après la prise d'un complément en zinc minimise cette interaction.[121]

La pénicillamine

Le zinc peut diminuer l'assimilation et l'action de la pénicillamine, un médicament utilisé pour traiter l'arthrite rhumatoïde.[122] Pour minimiser cette interaction, les individus devraient prendre les compléments en zinc au moins 2 heures avant ou après la prise de la pénicillamine.

Les diurétiques

Les diurétiques thiazidiques tels que la chlortalidone (Hygroton®) et l'hydrochlorothiazide (Esidrix® et HydroDIURIL®) augmentent l'excrétion urinaire du zinc de près de 60 %. L'utilisation prolongée de diurétiques thiazidiques peut épuiser les concentrations de zinc tissulaires, de telle sorte que les cliniciens doivent surveiller le statut en zinc chez les patients prenant ces médications.[123]

Les enfants (et les mères) à risque

Dans le cas d'une carence ou d'une insuffisance en zinc, les personnes à risque ont besoin d'inclure de bonnes sources de zinc dans leur alimentation quotidienne. Une supplémentation en zinc pourrait être appropriée, mais doit être supervisée par un médecin formé en nutrition.

Maladies gastro-intestinales et autres

Une opération gastrointestinale et des troubles digestifs (tels que la colite ulcéreuse, la maladie de Crohn et le syndrome de l'intestin court) peuvent diminuer l'assimilation du zinc et augmenter les pertes endogènes de zinc principalement du tractus gastro-intestinal et, dans une moindre mesure, du rein.[124] D'autres maladies associées à une carence en zinc incluent le syndrome de malabsorption, une maladie chronique du foie, la maladie rénale chronique, la drépanocytose, les diabètes, les tumeurs et d'autres maladies chroniques.[125] La diarrhée chronique conduit également à une perte excessive de zinc.[126]

Les végétariens

La biodisponibilité du zinc dans des régimes végétariens est inférieure à celle de régimes non-végétariens car les végétariens ne mangent pas de viande, riche en zinc biodisponible et qui peut améliorer l'assimilation du zinc. En outre, les végétariens mangent habituellement des quantités importantes de légumineuses et de céréales complètes qui contiennent des phytates qui lient le zinc et inhibent son assimilation.

Les végétariens peuvent avoir besoin d'un ANR en zinc plus élevé que les non-végétariens de 50%. En outre, ils pourraient tirer profit de l'utilisation de certaines techniques de préparation des aliments qui réduisent la liaison du zinc par les phytates et augmentent sa biodisponibilité. Les techniques pour augmenter la biodisponibilité du zinc incluent le trempage des haricots, des céréales et des graines dans l'eau pendant plusieurs heures avant de les cuisiner et de les laisser reposer après le trempage jusqu'à la formation des germes.[127] Les végétariens peuvent aussi accroître leur apport en zinc en consommant plus de produits à base de céréales au levain (comme le pain) que de produits sans levain (tels que les crackers) parce que le levain décompose partiellement les phytates ; le corps absorbe donc plus de zinc à partir de céréales au levain que de céréales sans levain.

Les femmes enceintes et qui donnent le sein

Les femmes enceintes, en particulier celles qui démarrent leur grossesse avec un statut en zinc marginal, courent le risque accru de développer une insuffisance en zinc à cause, en partie, des besoins élevés du fœtus en zinc.[128] L'allaitement peut aussi épuiser les réserves maternelles de zinc.[129] C'est pourquoi l'ANR en zinc est plus élevé pour les femmes enceintes et qui donnent le sein que pour les autres femmes.

Les bébés plus âgés nourris exclusivement au sein

Le lait maternel fournit suffisamment de zinc (2 mg/jour) pendant les 4 à 6 premiers mois de vie, mais n'en apporte pas les quantités recommandées pour les nourrissons âgés de 7 à 12 mois qui ont besoin de 3 mg/jour.[130] En plus du lait maternel, les nourrissons âgés de 7 à 12 mois devraient consommer des aliments adaptés à leur

âge ou du lait maternisé contenant du zinc. La supplémentation en zinc a amélioré le taux de croissance de certains enfants qui présentaient une croissance insuffisante de légère à modérée et qui avaient une carence en zinc.[131]

Les personnes atteintes de la drépanocytose

Les résultats d'une grande enquête transversale indiquent que 44 % des enfants atteints de drépanocytose ont une faible concentration en zinc plasmatique,[132] en raison probablement de l'augmentation des besoins en nutriments et/ou d'un statut nutritionnel pauvre. La carence en zinc affecte également environ 60 % à 70 % des adultes atteints de drépanocytose.[133] Il a été démontré qu'une supplémentation en zinc améliorait la croissance des enfants atteints de drépanocytose.[134]

Zinc et santé

La fonction immunitaire

Une sévère carence en zinc déprime la fonction immune et même un degré de carence allant de léger à modéré peut altérer les fonctions des macrophages et des neutrophiles, l'activité des cellules tueuses naturelles et l'activité du complément.[135] L'organisme a besoin de zinc pour développer et activer les lymphocytes T. Les individus ayant de faibles concentrations en zinc montrent une réponse proliférative réduite des lymphocytes aux mitogènes et autres modifications indésirables de l'immunité, ce qui peut être corrigé par une supplémentation en zinc.[136] Ces modifications de la fonction immune pourraient expliquer pourquoi un statut en zinc médiocre a été associé à une sensibilité accrue à la pneumonie et à d'autres infections chez les enfants des pays en voie de développement et les personnes âgées.

La cicatrisation des plaies

Le zinc aide à maintenir l'intégrité de la peau et des membranes muqueuses. Les patients souffrant d'ulcères chroniques aux jambes ont un métabolisme de zinc anormal et de faibles concentrations sériques en zinc. Les cliniciens traitent souvent des ulcères cutanés ou les brûlés avec des compléments en zinc.[137]

La diarrhée

La diarrhée aiguë est associée à des taux de mortalité élevés chez les enfants des pays en voie de développement.[138] La carence en zinc génère des altérations dans la réponse immunitaire qui contribuent probablement à augmenter la sensibilité aux infections, comme celles qui provoquent la diarrhée, surtout chez les enfants.[139]

Des études montrent que les enfants souffrant de malnutrition en Inde, en Afrique, en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est connaissent des évolutions plus courtes de diarrhée infectieuse après la prise de compléments de zinc. Les enfants, dans ces études, ont reçu 4 à 40 mg de zinc par jour sous la forme d'acétate de zinc, de gluconate de zinc ou de sulfate de zinc.[140] Les résultats d'une autre étude indiquent que la supplémentation en zinc dans les pays en voie de développement contribue à réduire la durée et la sévérité de la diarrhée chez les enfants carencés en zinc ou sinon souffrant de malnutrition.[141]

L'Organisation mondiale de la Santé et l'UNICEF recommandent maintenant une supplémentation en zinc à court terme (20 mg de zinc par jour ou 10 mg pour les

nourrissons de moins de 6 mois, pendant 10 à 14 jours) pour traiter la diarrhée aiguë de l'enfant.[142]

Le rhume

Récemment, une revue Cochrane a conclu que «*le zinc (en pastille ou sirop) était bénéfique pour réduire la durée et la gravité du rhume chez les personnes en bonne santé, lorsqu'il était pris dans les 24 heures suivant l'apparition des symptômes*», mais aucune recommandation concernant la dose nécessaire n'a été faite.[143] Une autre étude réalisée en 2004 a également conclu que le zinc pouvait réduire la durée et la gravité des symptômes du rhume.[144]

Les apports en zinc et le diagnostic de laboratoire

Le statut nutritionnel en zinc est difficile à évaluer][145] en raison de sa distribution dans tout l'organisme en tant que composante de diverses protéines et acides nucléiques.[146] Une analyse minérale des cheveux peut fournir des informations sur l'apport et l'assimilation sur le long terme du zinc, mais il faut faire attention à ce que des shampooings et des lotions contenant du zinc ne soient pas fréquemment utilisés. Alors que des cheveux en bonne santé n'absorbent pas facilement les métaux, c'est le cas des cheveux cassants ou à pointes fourchues.

Les concentrations de zinc plasmatiques ou sériques sont utilisées pour évaluer le statut immédiat du zinc. Le sang est utilisé pour diagnostiquer une carence en zinc aiguë, mais les concentrations sanguines ne reflètent pas nécessairement le statut cellulaire en zinc due à des mécanismes de contrôle homéostasiques étroits. En raison du fait que les effets cliniques de la carence en zinc peuvent être présents en l'absence de résultats anormaux des analyses de sang ou de cheveux, il est important d'évaluer soigneusement les symptômes et les antécédents du patient.[147]

Les facteurs de risque (comme un apport insuffisant en calories, l'alcoolisme et les maladies digestives) doivent être pris en compte. Chez les nourrissons et les enfants, un retard de croissance est un des symptômes courants de la carence en zinc. La plupart des nourrissons (en particulier ceux qui sont nourris au lait maternisé), des enfants et des adultes aux États-Unis consomment les quantités recommandées de zinc selon deux enquêtes nationales, la *National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1991* (NHANES III)[148] et la *1994 Continuing Survey of Food Intakes of Individuals* (CSFII).[149] Les facteurs métaboliques tels qu'une mauvaise assimilation et une excrétion élevée (pyrrolurie) peuvent être responsables d'une carence en zinc, même avec un apport suffisant. L'exposition aux métaux lourds perturbe l'équilibre des minéraux et des oligo-éléments.

L'apport en zinc peut être faible chez les adultes les plus âgés parmi les 2% à 4% de ménages américains qui souffrent d'insuffisances alimentaires (qui parfois ou souvent n'ont pas assez de nourriture).[150] Les données de NHANES III indiquent que les adultes âgés de 60 ans et plus des familles souffrant d'insuffisances alimentaires avaient des apports plus faibles de zinc et de plusieurs autres nutriments et étaient plus susceptibles d'avoir des apports en zinc inférieurs de 50% à l'ANR sur un jour donné que ceux de familles ayant une nourriture suffisante.[151] Encore une fois, un apport nutritionnel suffisant n'exclut pas une carence en zinc.

Les faibles concentrations de zinc dans un échantillon d'urine de départ ne sont pas le reflet d'une carence en zinc, mais indiquent que l'apport en zinc est inférieur à la normale. L'assimilation du zinc peut être normale. Lorsque l'assimilation du zinc est

basse, son excrétion urinaire est élevée. Associer le zinc à un apport accru en vitamine B6 peut résoudre le problème d’assimilation.

Ce que vous devez savoir sur les analyses minérales

L’analyse minérale du sang

Quand un enfant présente des symptômes de carence, le médecin peut décider de vérifier le taux des minéraux dans le sang. Les carences aiguës sont rares. Dans la plupart des cas, un enfant montrant les premiers signes d'une carence reçoit une supplémentation appropriée avant que les symptômes aigus n’apparaissent.

Quand un enfant présente des symptômes d'intoxication aux métaux, une analyse de sang peut être nécessaire.

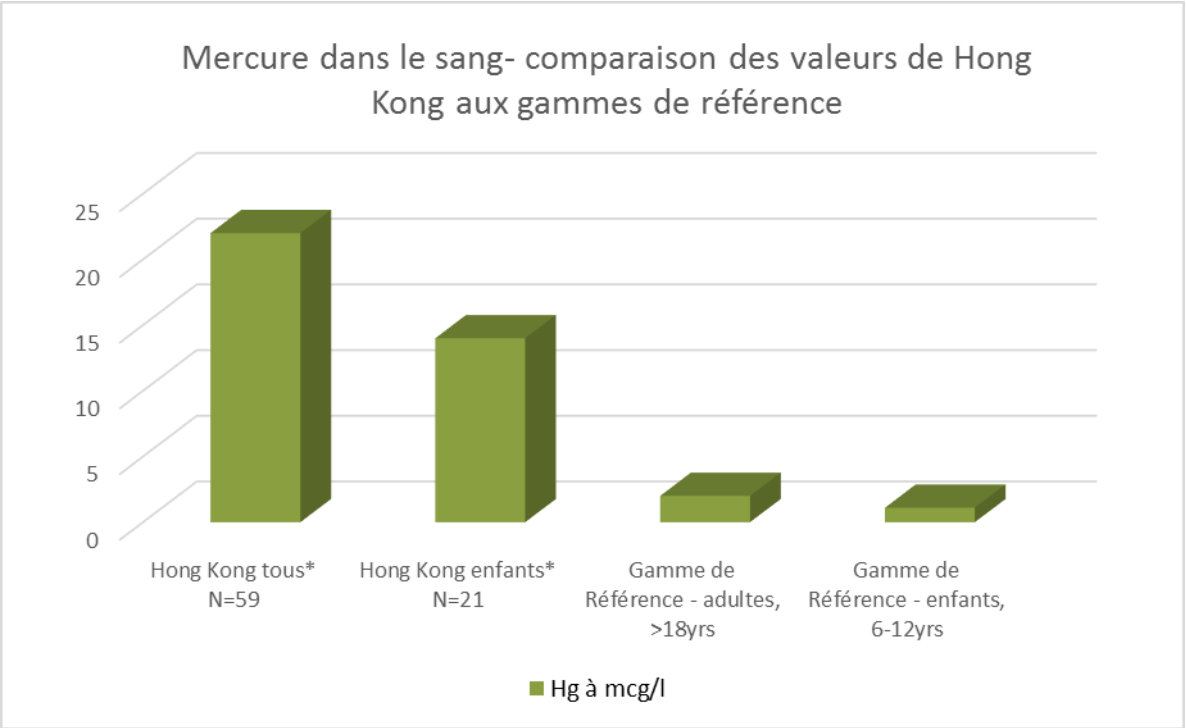
Une analyse de sang pour y rechercher les métaux toxiques est importante quand un patient a été gravement exposé à une toxine dans les dernières 72 heures. Le test sanguin aide à évaluer le type et la gravité de l'exposition qui, à son tour, fournit des informations importantes sur le type de traitement nécessaire et sur l’agressivité que doit avoir la démarche thérapeutique pour la personne gravement intoxiquée. Dans la plupart de ces cas, le pronostic vital est menacé. La chance de ces enfants est qu’ils soient vus dans la salle d'urgence d’un l'hôpital plutôt que dans un cabinet pédiatrique ordinaire.

Un échantillon de sang N'est PAS nécessaire dans les cas d'intoxication chronique. Un enfant autiste présentant les symptômes d'une exposition chronique au mercure, a rarement besoin que son sang soit contrôlé pour y vérifier la présence de métaux toxiques. Cet enfant a été insensiblement exposé sur une longue période et la quantité de toxine circulant dans son système sanguin passe généralement inaperçue. Les résultats des analyses se trouveront à l’intérieur de l’intervalle de référence attendu.

Si nous prélevions un échantillon de sang juste après qu'une personne ait été vaccinée avec un vaccin contenant du thiomersal, nous remarquerions la présence de mercure dans son sang. Les résultats indiqueraient une exposition dans les dernières 72 heures. Si le vaccin avait été administré 2 semaines auparavant, les concentrations de mercure seraient probablement dans l’intervalle. La raison en est que le métal toxique a depuis été stocké dans les tissus des organes ou a été excrété.

Les fortes expositions au métal sont en hausse, comme les atteintes à l'environnement. Notre base de données démontre que près de 100 % des valeurs sanguines de mercure en provenance de Hongkong sont largement au-dessus des normes de sécurité telles que recommandées par l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) ou le CDC des États-Unis (US Center for Disease Control).

Les évaluations de notre laboratoire indiquent également que la concentration de mercure dans le sang des enfants de Hongkong est hautement alarmante. Nous tenons compte du fait qu'il n'est plus rare de trouver des concentrations de mercure dans le sang des enfants hongkongais cinq fois plus élevées que les concentrations sanguines autorisées. Une comparaison des concentrations sanguines de mercure des enfants de Hongkong avec les intervalles de référence démontre cette différence notable.



Une étude hongkongaise datant de 2008 fait état d'un taux d'incidence des TSA similaires à ceux rapportés en Australie et en Amérique du Nord. L'estimation la plus récente pour les États américains indique qu'un 1 enfant sur 88, soit 11,3 pour 1000, présente une forme de TSA,[152] une hausse spectaculaire depuis le début 2000. Le lien avec l'environnement paraît évident.

Évaluation de cas rapporté

Le compte-rendu d'analyse sanguine suivant montre les concentrations sanguines extrêmes en mercure d'un jeune enfant hongkongais souffrant d'autisme. Des concentrations sanguines aussi élevées reflètent une exposition directe au mercure qui, dans ce cas, résulte de l'association entre manger du poisson riche en mercure tous les jours et être vacciné avec des vaccins contenant du thiomersal.

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale — Le sang entier de l'enfant

		Numero		3WK120001	
Docteur	Docteur de l'échantillon			Date d'essai	30/07/2012
Nom du client	ADAM	Sexe	m	Âge	5
l'information clinique	Autisme			page	1/3

	Zone de référence	Valeur		
Oligoéléments d'Essentiell (mcg/L)				
Chrome		n.n.		
Cobalt	< 1,50	0,15		
Iode		279,10		
Manganèse	7,10 --- 20,00	9,58		
Molybdène	0,50 --- 1,80	0,85		
Sélénium	40,00 --- 100,00	89,66		
Vanadium	< 0,80	0,23		
Eléments essentiels (mg/L)				
Cuivre	0,60 --- 1,36	1,03		
Magnésium	25,00 --- 48,50	29,05		
Zinc	4,00 --- 7,50	7,50	↑	
Eléments toxiques (mcg/L)				
Aluminium	< 30,00	12,26		
Antimoine	< 3,50	< 0,25		
Argent	< 2,00	< 0,75		
Arsenic total	< 10,00	1,96		
Béryllium	< 4,00	n.n.		
Bismuth	< 1,00	< 0,13		
Cadmium	< 1,10	0,50		
Étain	< 2,00	< 0,50		
Mercure	< 2,00	3,03	↑	
Nickel	< 2,00	2,75	↑	

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale			Le sang entier de l'enfant		
Nom du client	ADAM		Numero	3WK120001	page 2/3

	Zone de référence	Valeur		
Eléments toxiques (mcg/L)				
Platine	< 0,50	< 0,25		
Plomb	< 35,00	55,67	↑	
Thallium	< 0,60	< 0,13		
Uranium	< 1,00	< 0,08		
Zirconium	< 55,00	< 1,88		

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale		Le sang entier de l'enfant			
Nom du client	ADAM	Numero	3WK120001	page	3/3

******* **Notre Toute Information et les Exces Suivants** ******* **Votre Analyse A Revele Les Manques Et Les Exces Suivants**

Le taux de mercure est élevé. Les symptômes de toxicité du mercure sont surtout de nature neurologique, et incluent le vertige et la dépression. Les enfants ayant été en contact avec le mercure dans l'utérus peuvent naitre avec une paralysie cérébrale ou peuvent être retardés mentaux.
REFS: BERLIN, M. ET AL 1975 ARCH. ENVIRON, HEALTH 30:340CURLEY J. ET AL 1971 SCIENCE 172:65-67

NICKEL (Ni): Le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) classe le nickel dans les substances possiblement cancérogènes pour l'homme. L'exposition chronique au nickel est un facteur de risque du cancer du poumon, inscrit à ce titre dans les tableaux de maladies professionnelles. Le nickel est le plus allergisant de tous les métaux. Plus de 12% de la population y est allergique, dont une majorité de femmes. Les réactions les plus fréquentes sont des dermatites de contact provoquées par le port de bijoux fantaisie, d'accessoires vestimentaires (boucles, boutons, fermetures éclair, etc.). Pour cette raison, le nickel a été exclu de l'alliage utilisé pour les nouvelles pièces de monnaie européennes. Il y a des polémiques sur l'utilisation du Nickel dans les amalgames dentaires.

PLOMB (Pb): Le plomb, comme le cadmium rend inactif des systèmes enzymatiques très importants et peut être la cause d' anémies aigues. Ce métal lourd fatigue les reins, le système nerveux, les fonctions reproductives et endocrines, il perturbe les fonctions immunitaires et il est la cause de nombreuses de maladies. Une surcharge de plomb peut causer l'hyperactivité, des difficultés d'apprentissage, un manque d'énergie, des maux de tête, des douleurs musculaires, et un goût métallique .Les surcharges de plomb ont été associées avec les anorexies, la nervosité, les problèmes neurologiques, l'incoordination, les troubles digestifs, les maladies psychiques et la faiblesse de concentration. Les surcharges aigues sont rares. Un signe évident est la décoloration noire du palais.
Origines : Fumée, gaz d'échappement industriels, eau contaminée avec du plomb. Vieilles peintures et canalisations.
Recommandation de thérapie : Le plomb bloque les valeurs du zinc et du fer, il augmente le besoin des anti-oxydants et du calcium. Une plus grande consommation de vitamines A et C peut éviter les dommages cellulaires.
Thérapie de chélation: Par contre le DMSA détoxifie les fluides intra- cellulaires.

Le taux de zinc est eleve. Cela correspond souvent a un manque de cuivre. Il peut donc y avoir anemie, pathologie des jointures et des os, et decoloration des cheveux. Un taux eleve de zinc dans les cheveux peut etre le resultant d'une utilisation prolongee de shampoings a base de zinc, d'une therapie orale a base de zinc, ou d'une poussee lente des cheveux resultant d'un defaut dans le metabolisme des proteines.REFS: APGAR J. 1985 ANNUAL REVIEW NUTR. 5:43-63

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Les enfants qui vivent dans les grandes villes sont exposés à la pollution de l'air, et il n'est pas rare que ces enfants présentent des résultats élevés de multiples toxines dans le sang, comme c'est le cas ici.

Les enfants surexposés sont généralement sous-alimentés en nutriments importants. Cet enfant ne montre pas une grande demande en nutriments. La plupart des enfants autistes présentent des besoins nutritionnels beaucoup plus importants que celui-là. Il serait utile d'accorder une plus grande attention aux aliments riches en magnésium ou à une supplémentation, et un compte-rendu d'analyse capillaire indiquerait si cette légère sous supplémentation a entraîné une déplétion tissulaire.

Les concentrations à la limite haute en zinc sont aussi inhabituelles. En consultation avec les parents, il a été constaté que cet enfant a reçu des compléments en zinc quotidiennement pendant 3 mois. D'après les comptes-rendus des analyses de sang, il serait bénéfique d'arrêter la supplémentation en zinc et de se concentrer sur un traitement de détoxication. Un DMSA par voie orale pourrait être un chélateur de choix et le traitement doit être supervisé par un médecin bien informé sur la chélation orale.

L'analyse minérale de cheveux (AMC)

L'analyse minérale de cheveux reflète l'efficacité avec laquelle la racine a été nourrie (ou intoxiquée) *via* la circulation sanguine. Tant que les métaux circulent, les tissus capillaires les reçoivent. Ce mécanisme d'alimentation et de stockage se poursuit au fil du temps. Par conséquent, les concentrations minérales des cheveux indiquent comment, en bien ou mal, le tissu capillaire a été alimenté au fil du temps. Les valeurs des AMC Ne reflètent PAS les variations immédiates comme c'est le cas avec le sang ou l'urine.

Une concentration capillaire « normale » en mercure ou en plomb n'exclut pas nécessairement une charge minérale. Si un métal tel que le mercure (Hg) a complètement franchi la barrière hémato-encéphalique et qu'aucune autre exposition n'existe, le métal ne sera plus détecté dans la circulation sanguine. Puisque le métal ne circule plus, il ne peut pas fournir la racine et la tige des cheveux. En conséquence, le métal ne peut plus être détecté dans la tige du cheveu devenue trop grande. Ce principe s'applique à tous les métaux capables de traverser la barrière hémato-encéphalique. Le stockage des tissus capillaires dépend de la capacité de liaison protéines-métal du corps, qui diminue avec l'âge. Les enfants aux cheveux blonds ont une capacité de liaison protéines-métal inférieures, et encore, des concentrations élevées de n'importe quelle toxine sont un signe préoccupant.

Le développement d'une méthode et une sensibilité instrumentale accrue ont amélioré la précision des tests capillaires. Malheureusement, une mauvaise interprétation des comptes-rendus d'analyses minérales de cheveux abondent. Souvent des réclamations sauvages sont faites. La précision du travail d'analyse est souvent remise en question, quand dans les faits le contrôle qualité prouve que le test est très précis. La soumission de mauvais échantillons, tels que des cheveux colorés, décolorés ou permanentés est le plus gros problème de l'analyse minérale capillaire et il ne peut être surmonté même par la meilleure instrumentation ou le meilleur chimiste analytique.

En dépit de toutes les attaques, l'analyse minérale de cheveux continue à être favorablement mentionnée dans les études des universités, même celles gouvernementales. Une recherche unanime existe. L'*Environmental Protection Agency* (US. EPA) a conclu dans un rapport daté de 1980 que «*le cheveu humain peut être utilisé efficacement pour le suivi biologique des métaux toxiques hautement prioritaires - le plomb, le cadmium, le mercure et l'arsenic*» et «*Pour une exposition toxique (test) le cheveux semble être supérieur au (test) sang et à l'urine* ».

Procédure de prélèvement des cheveux

Cheveux longs

- Séparez les cheveux au milieu de l'arrière de la tête et tirez-les vers le haut.
- Coupez une petite mèche de cheveux de 1,5 à 2 pouces (4,5 à 5,5 cm.) au ras de la tête. Jetez les pointes des mèches longues et GARDEZ les plus proches du cuir chevelu sur moins de 2 pouces (5,5 cm).
- Mettez les cheveux dans une enveloppe d'échantillonnage, remplissez la notice d'utilisation du prélèvement avec les informations appropriées et envoyez le tout à MTM.

Cheveux courts

- Coupez 0,300 gramme de cheveux à l'arrière de la tête. Utilisez si possible des ciseaux à effiler.
- Mettez les cheveux dans une enveloppe de papier, remplissez la notice d'utilisation du prélèvement avec les informations appropriées et envoyez le tout à MTM.

Poils pubiens

- Coupez les poils pubiens avec des ciseaux classiques.
- Mettez les cheveux dans une enveloppe en papier, remplissez la notice d'utilisation du prélèvement avec les informations appropriées et envoyez le tout au laboratoire.

Note: depuis que les échantillons capillaires subissent une procédure de lavage spécial avec des solutions non ionisées, laver ses cheveux n'est pas nécessaire avant le prélèvement. Pour la même raison, n'importe quel type de peigne ou de ciseaux peut être utilisé.

Compte-rendu standard d'une analyse minérale de cheveux

L'analyse de cheveux d'un enfant autiste âgé de 1 ans et demi montre que la surexposition à un métal va souvent de pair avec un besoin accru en nutriments nécessaires aux fonctions neuronales : le magnésium et le zinc.

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale				Les cheveux de l'enfant	
		Numero		3KH120000	
Docteur	Dr Well			Date d'essai	31/01/2012
Nom du client	Mark M	Sexe	m	Âge	3
l'information clinique	Autiste depuis l'âge 1 1/2			page	1/4

	Zone de référence	Valeur		
Oligoéléments essentiels (ppm = mg/kg = mcg/g)				
Chrome	0,02 --- 0,15	0,20	↑	
Cobalt	< 0,15	0,02		
Cuivre	6,70 --- 37,00	22,01		
Fer	7,70 --- 15,00	11,57		
Iode	0,15 --- 3,50	1,15		
Manganèse	0,07 --- 0,50	0,19		
Molybdène	0,02 --- 1,00	0,10		
Sélénium	0,40 --- 1,40	1,45	↑	
Vanadium	0,01 --- 0,15	0,07		
Zinc	110,00 --- 227,00	109,86	↓	
Eléments essentiels (ppm = mg/kg = mcg/g)				
Calcium	200,00 --- 850,00	585,97		
Magnésium	20,00 --- 115,00	14,50	↓	
Oligoéléments non essentiels(ppm = mg/kg = mcg/g)				
Bore	< 2,00	1,08		
Germanium	< 0,50	0,03		
Lithium	< 0,20	0,01		
Strontium	0,11 --- 4,28	1,15		
Tungstène	< 0,02	0,01		
Eléments toxiques (ppm = mg/kg = mcg/g = mcg/g)				
Aluminium	< 8,00	20,10	↑	
Antimoine	< 0,20	0,27	↑	

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale — Les cheveux de l'enfant

Nom du client	Mark M	Numero	3KH120000	page	2/4

	Zone de référence	Valeur		
Eléments toxiques (ppm = mg/kg = mcg/g = mcg/g)				
Argent	< 1,00	0,34		
Arsenic total	< 0,20	0,10		
Baryum	< 2,65	0,51		
Béryllium	< 0,03	n.n.		
Bismuth	< 0,18	0,03		
Cadmium	< 0,20	0,14		
Étain	< 0,93	1,31	↑	
Mercure	< 0,30	2,29	↑	
Nickel	< 0,85	0,15		
Palladium	< 0,10	< 0,05		
Platine	< 0,07	n.n.		
Plomb	< 3,00	7,64	↑	
Thallium	< 0,01	n.n.		
Titane	< 0,65	0,31		
Uranium	< 0,10	0,02		
Zirconium	< 1,47	0,23		

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Évaluation des résultats du compte-rendu:

Les faibles concentrations tissulaires en magnésium et les concentrations de zinc sont caractéristiques des autistes hyperactifs ou des individus hyperactifs. Nous pouvons supposer que ce patient a un faible apport en zinc ou en magnésium, mais pour en avoir la certitude, nous devons évaluer avec soin, à travers un entretien avec le patient et ses parents, son apport alimentaire. Un historique de l'alimentation hebdomadaire fournit des informations importantes, pas seulement sur l'apport nutritionnel réel, mais aussi sur les problèmes potentiels d'assimilation.

Le magnésium

- Est-ce que l'apport quotidien d'aliments riches en magnésium est suffisant, à savoir est-ce que cette personne mange assez de fruits et de légumes?
- Les personnes ayant une consommation élevée de viande ont un besoin accru en magnésium ;
- la caféine (comme dans le café, le thé ou les cocas) augmente les besoins en magnésium ;
- les sucreries augmentent les besoins en magnésium ;
- n'importe quel type de stress augmente les besoins en magnésium ;
- le glutamate (GMS) affecte le bilan du magnésium ;
- est-ce que le patient a de bonnes selles? La plupart des personnes privées de magnésium souffrent de constipation, d'habitudes de sommeil médiocres et de spasmes musculaires ou de tics !
- Si la constipation est un problème, il pourrait être intelligent de fournir temporairement du magnésium sous forme de complément avant que les ajustements alimentaires ne soient suffisants - et l'expérience a montré qu'il est extrêmement difficile de changer les habitudes alimentaires d'un enfant autiste. La supplémentation en magnésium avec un complexe de vitamines B pour en soutenir l'assimilation peut être nécessaire sur une base journalière. Avis important : lorsque les selles se libèrent, la quantité de magnésium apportée en complément peut être réduite. Lorsque la diarrhée débute, la supplémentation en magnésium doit être arrêtée une journée ou plus. Une supplémentation en magnésium excessive provoque des diarrhées !
- Si l'apport en magnésium est suffisant, les habitudes de sommeil et les tendances à la spasticité évoluent favorablement, souvent de manière significative.

Note : la supplémentation en vitamines B est importante, pas seulement pour soutenir l'assimilation du magnésium. Elle permettrait également d'améliorer les concentrations en cobalt, et le cobalt est une partie de la molécule de la vitamine B12. Par conséquent, une augmentation du complexe de vitamines B améliore l'apport en vitamine B12 et donc le statut en cobalt, tous étant importants pour une production saine de globules rouges - en prévention de l'anémie.

Le zinc :

- La viande et les autres aliments d'origine animale sont une bonne source de zinc.
- Est-ce que l'apport quotidien d'aliments riches en zinc est suffisant, c'est-à-dire est-ce que cette personne mange des aliments riches en zinc de sources végétales ou animales? Si la majorité du zinc provient de sources végétales, nous pouvons supposer sans risque que son assimilation est insuffisante.
- Est-ce que l'apport quotidien d'aliments riches en phytates est élevé? Si oui, l'assimilation du zinc est, dans une certaine mesure, bloquée. Les apports d'aliments riches en phytates, notamment les céréales complètes, devraient être limités ou évités.

Note : la supplémentation en vitamines B, et notamment la vitamine B6, améliore l'assimilation du zinc. Si nous voyons des concentrations capillaires en zinc médiocres chez un individu mangeant de la viande, nous pouvons supposer que son régime alimentaire n'est pas le problème, mais que l'assimilation du zinc en est un. Nous n'avons pas vraiment besoin de dépenser de l'argent pour déterminer si le patient souffre de pyrollurie. Nous pouvons supposer sans risque que les problèmes d'assimilation existent et prendre des mesures nutritionnelles pour les résoudre. Puisque le traitement de la crypopyrrollurie est le même que celui utilisé pour un simple problème d'assimilation du zinc ou du magnésium, pourquoi passer plus de temps sur des analyses que nécessaire !

Autre remarque importante : les phytates ne se contentent pas de bloquer l'assimilation du zinc, ils réduisent aussi celle du fer. Une augmentation de la vitamine C soutient l'assimilation du fer, quelque peu bloquée par l'action des phytates, et contribue ainsi à prévenir l'anémie.

Le sélénium :

La supplémentation à long terme (pour bloquer le mercure) est responsable des concentrations à la limite supérieure de sélénium. La supplémentation en sélénium devrait être réduite.

L'aluminum :

L'hyperperméabilité intestinale augmente l'assimilation de l'aluminium. Il est donc plus logique d'éviter les boissons riches en aluminium comme les boissons gazeuses et de soutenir la fonction intestinale. Mangez des yaourts chaque jour, ou prenez des compléments à base de *lactobacillus acidophilus* environ 20 minutes avant les repas, environ 2 à 3 fois par jour. Évitez les aliments riches en sucre et buvez beaucoup d'eau et les concentrations capillaires diminueront au fil du temps.

L'antimoine :

Évitez les médicaments contenant de l'antimoine et les bouteilles d'eau conditionnées en poly(éthylène téréphtalate). Bien que les concentrations observées pour l'eau en bouteille soient en dessous des directives sur l'eau potable, les concentrés de jus de fruits (pour lesquels aucune directive n'a été établie) produits

au Royaume-Uni se sont révélés contenir jusqu'à 44,7 µg/L d'antimoine, bien au-dessus de la limite de 5 µg /L de l'UE pour l'eau du robinet.[153] Médicalement, l'antimoine n'est pas considéré comme un métal dangereux, mais ses propriétés chimiques sont similaires à celles du plomb.

L'étain :

Le dentifrice au fluor contient du fluorure d'étain. *Stannum* est le nom latin de l'étain. Grâce à sa fonction antimicrobienne, l'étain est utilisé dans de nombreux dentifrices, y compris les dentifrices au pyrophosphate d'étain. Les études salivaires indiquent que les ions d'étain, sous leur forme organique, fournissent une hygiène bucco-dentaire et les avantages d'une bonne santé gingivale.[154] L'étain n'est pas considéré comme toxique. Les enfants ont tendance à avaler le dentifrice, mais il n'existe aucune donnée concernant l'apport journalier d'étain lié au dentifrice.

Les sels inorganiques d'étain sont mal assimilés et rapidement excrétés dans les selles ; en conséquence, leur toxicité est faible. Environ 5 % seulement est assimilé par le tractus gastro-intestinal, puis largement distribué dans l'organisme et excrété par le rein. En 1973, l'OMS limitait à 250 microgrammes par kilo la présence d'étain dans les aliments en conserve. L'apport journalier en étain d'un adulte était d'environ 17 mg par jour en 1940, mais il a diminué pour se situer maintenant à 3,5 mg environ, grâce aux améliorations techniques apportées à l'étamage avec la couche de finition émaillée et les couvercles scellés pour réduire l'exposition à l'étain et aux soudures en plomb. Cette concentration est bien en deçà de celle de 5 à 7 mg par kilo de poids corporel dite provoquer des symptômes d'intoxication.

Une surexposition aiguë affecte le tractus gastro-intestinal et la fonction rénale, mais les principaux aboutissements de la toxicité sont des irritations cutanées et oculaires. La neurotoxicité a été mentionnée. Le rôle de l'étain sur la santé humaine est multifonctionnel. Des études récentes indiquent que des composés d'étain présentent une certaine activité anti-tumorale et pourraient, dans le futur, jouer un rôle dans le dépistage du cancer et la chimiothérapie et dans le contrôle de l'hyperbilirubinémie.[155]

Le plomb et le mercure

Les fortes concentrations constatées dans l'analyse minérale des cheveux indiquent une exposition de longue durée. Ils indiquent aussi que ces métaux continuent de circuler dans le sang du patient, à savoir que le sang «nourrit» la racine des cheveux et, les métaux toxiques restant en circulation, les traitements de détoxication seront plus aisément couronnés de succès, dans un délai raisonnable.

Résumé

Les traitements de détoxication semblent une approche logique et, bien que nous ne sachions pas jusqu'où s'améliorera la santé de l'enfant, un progrès sera visible, le corps et l'esprit fonctionnant de manière plus optimale quand les toxines ne bloquent plus les fonctions cellulaires et enzymatiques.

L'analyse de cheveux nous dit que les toxines se sont accumulées au fil du temps. L'expérience nous apprend aussi que les toxines peuvent être supprimées sans risque au fil du temps. Nous avons tous besoin de bons conseils thérapeutiques et

nutritionnels (qui ne devraient pas être onéreux) et de patience, parce l'élimination des toxines prend du temps.

La salive et les amalgames métalliques

Les amalgames dentaires continuent d'être un sujet de grande controverse, mais davantage de gouvernements prennent position. En Norvège et en Suède, le mercure a été interdit comme matériel dentaire,[156] et la FDA a pris une position «définitive», déclarant que «*les amalgames dentaires présentent un risque modéré»* pour la santé humaine.[157] Sur décisions judiciaires, la FDA a été contrainte de retirer les déclarations de sécurité précédentes et d'émettre un avis qui indiquait que *« les amalgames dentaires peuvent contenir du mercure, qui peut avoir des effets neurotoxiques sur les système nerveux en développement des enfants et du fœtus.*»[158] Toutefois, dans des déclarations postérieures, la FDA a aussi indiqué qu'« elle considère les plombages des amalgames dentaires sans danger pour les adultes et les enfants âgés de 6 et plus ».

La FDA doit expliquer pourquoi des preuves suggèrent que le mercure soit sans danger pour les enfants américains et que d'autres preuves indiquent clairement que ce n'est pas sans danger pour les enfants canadiens[159], suédois ou norvégiens.

Le test salivaire est inutile pour les enfants qui n'ont pas d'amalgames ou d'autres métaux dentaires dans la bouche. C'est un examen qui démontre que les métaux dentaires sont libérés *via* la mastication.

Le test est simple : mâchez de la gomme pendant 10 minutes et recueillez toute la salive de cette période de mastication dans une autre éprouvette. Avec cette information, le médecin et le dentiste sont en mesure d'évaluer la situation dentaire du patient.[160]

Compte-rendu d'un prélèvement salivaire

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale				**Salive**	
		Numero		3SA120000	
Docteur	Docteur de l'échantillon			Date d'essai	16/08/2010
Nom du client	Patients en l'échantillon	Sexe	f	d.d.n.	19/06/1997
l'information clinique				page	1/1

	Zone de référence	Valeur		
Oligoéléments d'Essentiell (mcg/L)				
Chrome	< 3,00	0,80		
Cobalt	< 2,50	0,29		
Molybdène	< 3,50	0,56		
Eléments essentiels (mg/L)				
Cuivre	< 0,07	0,07		
Eléments toxiques (mcg/L)				
Argent	< 2,00	3,09	↑	
Cadmium	< 2,00	0,10		
Étain	< 2,00	2,11	↑	
Gallium	< 1,00	0,28		
Iridium	< 1,00	< 0,07		
Mercure	< 3,00	1,16		
Nickel	< 2,00	7,55	↑	
Palladium	< 1,00	< 0,65		
Platine	< 1,00	< 0,10		
Rhodium	< 1,00	< 0,03		

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Recherche :

Étude appliquée sur la teneur en mercure de la salive

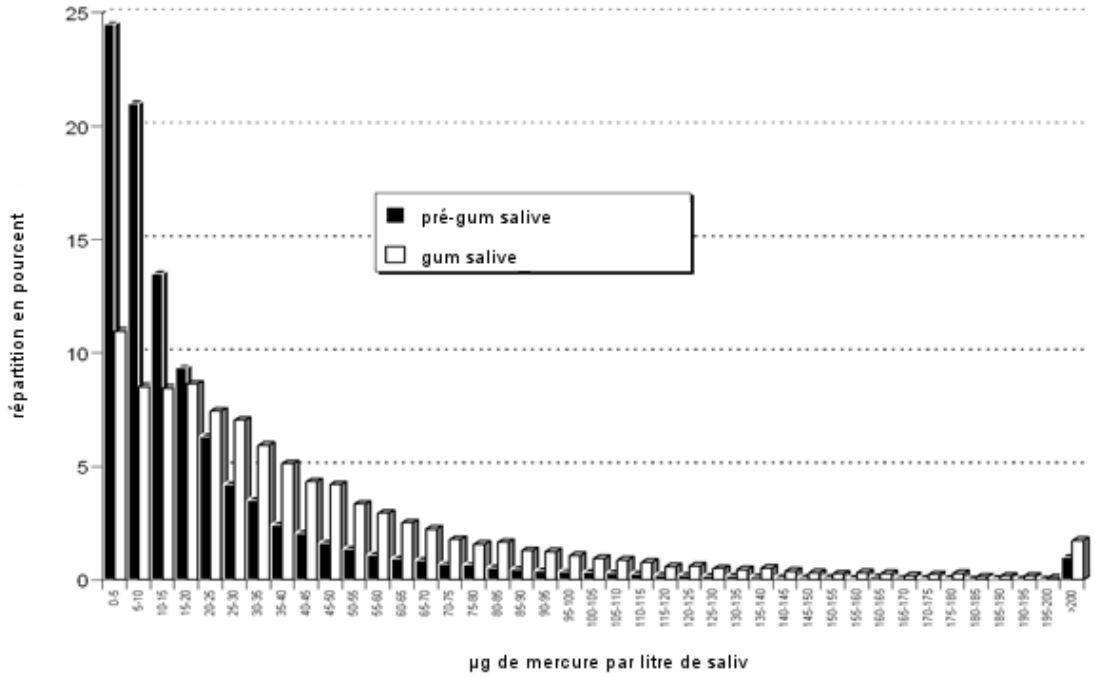


Fig. 6: répartition en pourcentage des concentrations de mercure dans la salive avant mâchage et après mâchage (n = 17 351)

20 000 sujets ont été inclus dans une étude de terrain à grande échelle pour déterminer la concentration de mercure total dans la salive. Une relation statistique a été trouvée entre la concentration de mercure dans la salive avant et après mâchage et le nombre d'amalgames. Le nombre moyen de plombages était de 9 et la concentration médiane en mercure était de 11, 6µg/l dans la salive avant mâchage et de 29,3 µg/l dans la salive après mâchage, ce qui est considérablement plus élevé que ce qui avait été rapporté dans la plupart des publications précédentes. L'extrapolation de l'assimilation de mercure total sur la semaine a montré que la dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP), la valeur de l'OMS, était dépassée chez au moins 30 % des sujets.

La corrélation entre le nombre de plombages et l'âge est très marquée. Le groupe des 6-9 ans a eu environ 3 obturations. Le groupe des 30-34 ans en avait eu le nombre le plus élevé avec une moyenne de 11 plombages. Dans les groupes les plus âgés, le nombre de plombages n'a cessé de baisser jusqu'à 5 environ.[161]

Les métaux dans les selles

Pour de nombreux métaux toxiques, l'excrétion fécale est la principale voie d'élimination de l'organisme. Ainsi, la teneur en métaux des matières fécales est un reflet de l'apport alimentaire en métal. Certains aliments tels que le poisson sont riches en arsenic ou en mercure, et l'analyse des selles évalue dans quelle mesure l'apport en minéraux par voix orale est excrété *via* une digestion normale. L'analyse des selles reflète l'apport en minéraux de l'eau, de la nourriture, des boîtes de conserve, des feuilles d'aluminium et des ustensiles de cuisine, de la médecine, etc

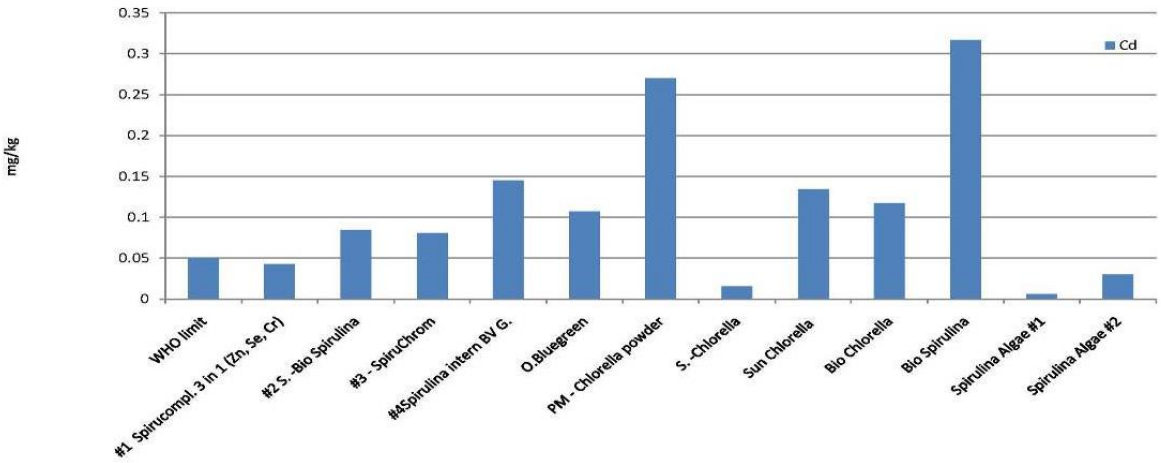
Par exemple, si nous mangeons du poisson riche en arsenic et/ou en mercure, l'excrétion des métaux dans les matières fécales sera élevée.

Ainsi, l'analyse fécale des métaux est une évaluation de l'apport en métal par voie orale et de l'excrétion fécale de métaux qui en résulte. L'analyse fécale des métaux ne fournit pas d'informations sur la charge en métal toxique systémique d'un patient ; elle ne peut être utilisée pour vérifier l'intoxication systémique ou la détoxication. L'analyse fécale des métaux n'affiche que la concentration en métal qui passe à travers le tube digestif.

Les métaux dans la chlorelle

Si, par exemple, nous mangeons des sous-produits d'algues contenant du cadmium comme indiqué dans le tableau suivant, on peut s'attendre à des concentrations dans les selles représentatives de l'apport. Il n'y a pas eu chélation. Le corps a éliminé ce qui avait été ingéré. Il s'agit d'un simple cas de minéral ingéré et de minéral excrété. Dans la plupart des cas, toutefois, la quantité totale ingérée n'est pas éliminée et le stockage dans les tissus est une menace potentielle.

La teneur en cadmium de certains produits à base d'algues.



Le contenu des selles est facilement influencé par l'apport oral en minéraux et reflète la libération des métaux des amalgames. Alors que les conséquences toxicologiques de l'exposition au mercure des amalgames dentaires continuent d'être un sujet de débat dans de nombreux pays, des chercheurs du département de toxicologie dentaire et de l'institut de médecine environnementale du Karolinska Institute (Stockholm, Suède) ont prouvé ce point. Leurs conclusions ont été présentées en mars 1996 lors de la 74^{e} session générale de l'Association internationale de recherche dentaire.[162]

En résumé, les chercheurs ont obtenu des données sur les concentrations en mercure dans la salive et les selles avant et après le retrait des amalgames dentaires. En outre, les concentrations de mercure dans les urines, le sang et le plasma ont été mesurées. Tous les amalgames de dix sujets avaient été retirés lors d'une seule séance dentaire. Avant dépose, la concentration médiane en mercure

dans les selles de ce groupe était 10 fois plus élevée que dans les échantillons provenant d'un groupe de référence de 10 individus sans amalgame (2,7 contre 0,23 µmol Hg/kg de poids sec, p <0,001).

Une augmentation considérable de la concentration en mercure dans les selles a été constatée 2 jours après le retrait des amalgames (médiane 280 µmol Hg/kg de poids sec), et a été suivie d'une baisse significative. Soixante jours après le retrait des amalgames, la concentration médiane en mercure des échantillons provenant du « groupe avec amalgames» était toujours plus élevée que dans les échantillons provenant du groupe de référence. Dans le plasma, la concentration médiane en mercure était de 4 µmol/L au départ. Deux jours après la dépose, la concentration médiane en mercure dans le plasma augmentait, à 5 µmol/L, et diminuait par la suite passant à 1,3 µmol/L au 60^{e} jour. Il y a eu, dans la salive, une baisse exponentielle de la concentration en mercure au cours des deux premières semaines qui ont suivi le retrait des amalgames. Il en a été conclu que les amalgames étaient une source importante de mercure dans la salive et les selles. Tous les échantillons provenant du groupe avec amalgames ont montré une diminution considérable du mercure après la dépose des amalgames.

Procédure de prélèvement des selles

Avec l'aide de papier, le prélèvement de matières fécales devient facile. Une fois les selles recueillies sur la bande de papier, prenez-en moins de 2 g à l'aide d'une petite spatule. Les deux échantillons et la spatule sont placés dans un tube spécial envoi. Réfrigération et/ou livraison express ne sont pas nécessaires dans le cas d’analyses minérales.

Compte-rendu d'analyse d'un prélèvement fécal

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale		**Fèces**			
		Numero		3St100100	
Docteur	Dr. John			Date d'essai	25/08/2011
Nom du client	A.	Sexe	m	d.d.n.	05/09/1972
l'information clinique	DMSA			page	1/2

	Zone de référence	Valeur		
Oligoéléments essentiels (mcg/kg)				
Chrome	< 270,00	74,70		
Cuivre	< 10 000,00	6 695,04		
Zinc	44,00 --- 247,00	53 627,16	↑	
Oligoéléments (mcg/kg)				
Tungstène	< 90,00	6,87		
Élément toxique (mcg/kg)				
Antimoine	< 80,00	7,23		
Arsenic total	< 300,00	52,74		
Béryllium	< 10,00	10,50	↑	
Bismuth	< 50,00	< 10,00		
Cadmium	< 50,00	41,26		
Gallium	< 395,00	4,85		
Mercure	< 40,00	< 20,00		
Nickel	< 1 000,00	868,86		
Palladium	< 32,00	< 50,00		
Platine	< 3,00	< 5,00		
Plomb	< 50,00	34,09		
Thallium	< 20,00	2,06		
Titane	< 250,00	96,30		
Uranium	< 120,00	6,64		

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale		**Fèces**			
Nom du client	A.	Numero	3St100100	page	2/2

******* **Notre Toute Information et les Exces Suivants** ******* **Votre Analyse A Revele Les Manques Et Les Exces Suivants**

Le taux de beryllium est eleve. Element hautement toxique utilise dans l'electronique, dans la ceramique, dans les plantations et dans l'industrie nucleaire. La combustion de carburant et la fumee du tabac degage des particules proto-riches. Cet element se trouve dans le foie et dans le squelette et remplace le magnesium. Les symptomes de toxicite incluent: le rechitisme, les problemes de foie et de reins, le desequilibre du cortex surrenal.

Le taux de zinc est eleve. Cela correspond souvent a un manque de cuivre. Il peut donc y avoir anemie, pathologie des jointures et des os, et decoloration des cheveux. Un taux eleve de zinc dans les cheveux peut etre le resultant d'une utilisation prolongee de shampoings a base de zinc, d'une therapie orale a base de zinc, ou d'une poussee lente des cheveux resultant d'un defaut dans le metabolisme des proteines.REFS: APGAR J. 1985 ANNUAL REVIEW NUTR. 5:43-63

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Urine et minéraux

L'analyse minérale urinaire joue un rôle important dans la chimie clinique. Le prélèvement et la préparation de l'urine sont essentiels et les erreurs dans sa collecte ou sa préparation affectent grandement les résultats des analyses.

L'urine est un déchet liquide. Ce fluide produit par les reins se compose de l'excès d'eau et des déchets toxiques provenant des aliments et des boissons. Ce liquide est normalement clair et transparent, couleur d'ambre. L'urine d'une personne déshydratée est plus concentrée et de couleur plus foncée alors que l'urine d'une personne bien hydratée est claire. Plus une personne est hydratée, plus son urine s'apparente à de l'eau. Lors de la prise de vitamines B contenant de la riboflavine, l'urine vire au jaunâtre foncé. Après la consommation de betteraves rouges, l'urine devient rouge violacé, car la couleur de la betterave n'est pas métabolisée par l'organisme et donc, est excrétée telle quelle.

La quantité moyenne d'urine excrétée en 24 heures est de 40 à 60 onces (environ 1,2 litres). Chimiquement, l'urine est essentiellement une solution aqueuse composée de sels (chlorure de sodium et autres métaux), d'urée et d'acide urique. Normalement, l'urine contient environ 960 parts d'eau pour 40 parts de matière solide. De manière anormale, elle peut contenir du sucre (dans les cas de diabète), de l'albumine (comme dans certaines formes de maladie rénale), des pigments biliaires ou des quantités anormales de l'un ou de l'autre de ses composants normaux.

L'urine de départ

En chélation, nous faisons une distinction entre l'analyse de départ (analyse de référence) et l'analyse par provocation.

L'analyse d'urine de référence est utilisée pour comparer la concentration minérale de l'urine non provoquée ou non contestée (de départ) avec les concentrations minérales de l'analyse d'urine par provocation. L'urine de référence doit être prise une seule fois avant le début du traitement par chélation. La comparaison initiale de la concentration en métal de l'urine de départ avec le résultat de la première, deuxième ou dernière analyse d'urine par provocation favorise la compréhension par le patient du processus de chélation et aident les médecins à mettre en place un programme de traitement réaliste. Dans le cas d'une enquête de l'assurance, la comparaison des résultats de l'analyse de départ avec celles par provocation fournit la preuve d'un traitement.

Informations sur le prélèvement de l'urine de référence

Une analyse d'urine de référence est généralement le premier échantillon du matin. Puisque l'urine est retenue par la vessie pendant la nuit, il n'est pas important que l'échantillon soumis au laboratoire soit le premier, l'intermédiaire ou le dernier jet mictionnel. Il est plus facile pour le patient de recueillir l'urine dans le flacon d'urine habituel et d'en verser 10 ml dans le tube d'urine fourni par le laboratoire.

Pour éviter une contamination à l'arsenic et au mercure, il est souhaitable que le patient ne mange pas de poisson au moins un ou deux jours avant le prélèvement d'urine. 3 à 4 jours sans poisson serait préférable. Les produits à base d'algues doivent être évités durant le même laps de temps.

Tous les types de supplémentation nutritionnelle, y compris la vitamine B12 qui contient du cobalt, devraient être arrêtés au moins 24 h avant le prélèvement.

Les médicaments contenant des métaux comme le lithium devront être temporairement délaissés, sauf s'ils sont médicalement nécessaires. Lisez la notice pharmaceutique et parlez-en avec votre médecin et votre pharmacien.

Arrêtez de fumer au moins la nuit précédant le prélèvement. Le plus tôt sera le mieux. La fumée contient un certain nombre d'éléments toxiques, comme l'arsenic, le béryllium, le plomb, le cadmium et le nickel. Par conséquent, l'urine d'un fumeur actif affiche automatiquement une plus forte concentration de métaux potentiellement toxiques que l'urine d'un non-fumeur.

Fournissez au laboratoire le nom du patient, sa date de naissance ou son âge et son sexe. Le laboratoire a besoin de cette information afin d'établir des comptes-rendus fondés sur des intervalles de référence en matière d'âge et de sexe pertinents. Ces renseignements sont nécessaires pour convertir les données en mg/L et µg/L en mg/g et µg/g de concentrations de créatinine.

L'analyse d'urine par provocation

Cet examen est effectué pour évaluer le succès du traitement par chélation. Il fournit également des informations sur la gravité de l'intoxication et permet au médecin de mettre en place des programmes de traitement réalistes.

Protocole de l'analyse par provocation du DMSA

(Pour les protocoles de collecte d'urine d'autres chélateurs spécifiques, contactez service@microtrace.fr)

- Pour les enfants, il est plus facile de prendre le DMSA par voie orale, la nuit.
- Aucun complément en minéraux ne doit avoir été pris au cours de la journée, à moins qu'il ne soit cliniquement nécessaire.
- Aucune algue ni produit à base de chlorelle ne devra être donné. Ces compléments contiennent des quantités élevées de substances nutritives minérales telles que le manganèse et le fer, et peuvent contenir des métaux toxiques.
- Réveillez l'enfant à 3 h du matin. Donnez-lui le DMSA avec 1 à 2 verres d'eau et laissez-le se rendormir.
- Lorsque l'enfant se réveille vers sept heures du matin, recueillez l'urine dans le flacon d'urine habituel avant que toute l'urine ne soit vidée dans les toilettes. Versez-en un total de 10 ml dans le tube à essai fourni par le laboratoire et préparez-le pour l'expédier.
- L'enfant peut maintenant prendre son petit-déjeuner et devra boire beaucoup d'eau tout au long de la journée.

Compte-rendu comparé des analyses minérales d'urine

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale				**compromis échantillonner**	
Docteur	Dr. A			compromis no.	766
Nom du client	patient B	Sexe	m	d.d.n.	14/02/2002
l'information clinique	Urine de base			page	1/1

	Valeur Urine de base	3UA120001 06/08/2012	3UB120001 06/08/2012
Créatinine (g/L)		0,98	1,15
Oligoéléments essentiels (mcg/g Créatinine)			
Chrome	0,55 --- 4,83	0,33	0,31
Cobalt	< 5,00	4,15	2,98
Cuivre	1,45 --- 60,00	93,62	30,95
Fer	12,10 --- 131,00	9,91	7,07
Manganèse	< 4,50	5,91	3,80
Molybdène	9,70 --- 100,00	16,46	24,31
Sélénium	12,00 --- 90,00	56,03	113,38
Vanadium	< 1,40	0,11	0,10
Eléments essentiels (mg/g Créatinine)			
Calcium	55,00 --- 245,00	147,99	249,28
Magnésium	12,00 --- 150,00	111,67	94,76
Zinc	0,07 --- 7,00	0,93	1,41
Oligoéléments (mcg/g Créatinine)			
Germanium	< 1,50	0,70	0,68
Lithium	< 175,00	29,67	24,96
Strontium	< 570,00	86,02	62,85
Eléments toxiques (mcg/g Créatinine)			
Aluminium	< 40,00	8,53	3,50
Antimoine	< 1,00	0,07	0,20
Argent	< 1,40	0,03	0,02
Arsenic total	< 15,00	6,32	3,01
Baryum	< 8,22	1,30	0,94
Béryllium	< 1,20	0,05	0,05
Bismuth	< 0,15	0,02	0,01
Cadmium	< 0,80	0,76	1,60
Étain	< 5,00	1,07	0,33
Mercure	< 1,00	25,11	0,70
Nickel	< 3,00	3,24	5,43
Platine	< 0,60	n.n.	n.n.
Plomb	< 5,00	45,64	1,42
Thallium	< 0,60	0,22	0,15

Légende:

UA = DMSA Urine	UB = Urine Matin

n.n. = pas détecté
< DL = inférieure à la limite de détection
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Évaluation des résultats comparés des comptes-rendus :

Le plomb et le mercure sont clairement les principaux problèmes et des traitements mensuels de détoxication peuvent être nécessaires durant 6 à 9 mois, après quoi une autre analyse par provocation au DMSA devra être faite. Bien qu'il n'y ait pas de problème nutritionnel évident, un complément en minéraux et polyvitamines contenant du zinc devra être fourni entre chaque cure, mais arrêté deux jours avant le traitement et repris le lendemain.

Comme les concentrations en nickel et cadmium sont plus élevées dans l'urine de départ que dans l'urine par provocation, fumer dans l'environnement de l'enfant devrait être interdit et l'apport en vitamines C et E devrait être augmenté.

Une amélioration neurologique peut être espérée avec l'élimination du mercure et du plomb.

L'analyse minérale de l'eau

L'eau que les gens boivent influe sur leur statut en minéraux. Cela est particulièrement vrai au cours de la chélation. Il est donc important de connaître la teneur en minéraux de l'eau. Si vous buvez de l'eau riche en strontium (que l'on trouve à l'état naturel dans le Wisconsin, aux États-Unis), votre analyse de sang ou d'urine peut révéler un strontium élevé. Pour exclure tout risque pour la santé, buvez de l'eau en bouteille, qui n'est pas riche en strontium, pendant 3 à 4 jours et refaites l'analyse.

Si vous avez utilisé cette eau riche en strontium tous les jours depuis longtemps, une analyse de cheveux devrait révéler si le strontium a été déposé dans le corps. Puisque le strontium est chimiquement similaire au calcium, il a la capacité de trouver son chemin dans les muscles et les os, en particulier lorsque le patient est carencé en calcium.

Les États-Unis et les pays européens appliquent des critères rigoureux qui régissent la sécurité des approvisionnements en eau potable. Alors que l'Organisation mondiale de la santé propose des réglementations similaires (mais généralement plus légères) pour les autres nations, celles-ci ne sont pas nécessairement suivies. Dans les régions rurales de l'Inde par exemple, les systèmes d'approvisionnement en eau sont souvent insuffisants ou indisponibles et l'eau contaminée reste une source de maladie pour des millions de personnes.

Faire en sorte que l'eau potable soit accessible à tous exige une sensibilisation et un engagement financier énorme. La qualité de l'eau potable varie de lieu en lieu, en fonction de l'eau de source dont elle est tirée et du traitement qu'elle reçoit. L'EPA, par exemple, ne réglemente pas les puits privés, mais apporte des recommandations.

Tout fournisseur d'eau d'une collectivité doit délivrer un rapport annuel (parfois appelé rapport de confiance du consommateur) à ses clients. Le rapport fournit des informations sur la qualité de l'eau potable locale, y compris l'origine de l'eau, les contaminants présents dans l'eau et la manière dont les consommateurs peuvent s'impliquer dans la protection de l'eau potable. Ces rapports annuels seront, par nécessité, des documents courts, mais des informations complémentaires sont fournies sur demande. Les agences environnementales des gouvernements européens alimentent des sites internet relatifs à la sécurité de l'eau. Pour les États-

Unis, l'agence américaine pour la Protection environnementale (EPA) réglemente les normes d'eau potable.[163]

Des informations concernant le Conseil britannique de sécurité de l'eau peuvent être trouvées à l'adresse suivante : www.dwi.gov.uk

Veuillez noter que les agences environnementales britanniques et américaines peuvent recommander des concentrations maximales en contaminants (CMC) variant légèrement. Si vous avez besoin d'informations sur l'eau de votre ville, vous pouvez contacter la compagnie locale des eaux à propos des normes en vigueur. Vous pouvez demander des renseignements et des informations sur les contrôles qualité qui concernent la sécurité de votre eau potable. Prenez en compte le fait que les canalisations de votre maison peuvent considérablement modifier la qualité et la teneur en métal de votre eau potable.

Les sources de contamination habituelles de l'eau

Contaminant	NCM1 (mg/L)2	NCM ou TT1 (mg/L)2	Effets potentiels sur la santé après ingestion de l'eau	Sources de contamination de l'eau potable
Antimoine	0.006	0.006	augmentation du cholestérol dans le sang; diminution du sucre dans le sang	Décharge de raffineries de pétrole, ignifuges, céramique, circuits électroniques, soudure
Arsenic	0	0.010 à partir du 23/01/2006	Lésions cutanées ou problèmes avec les systèmes circulatoires, avec un risque accru de contracter un cancer	Érosion des sédiments naturels; eaux de ruissellement provenant des vergers, eaux de ruissellement des déchets de fabrication du verre et des circuits électroniques
Baryum	2	2	augmentaion de la pression artérielle	Décharge de déchets de forage; décharge des affineries de métal, érosion des sédiments naturels
Béryllium	0.004	0.004	lésions intestinales	Décharge des affineries de métaux et des usines au charbon; décharge des industries électriques, aéronautiques et de défense
Cadmium	0.005	0.005	lésions rénales	Corrosion des tuyaux galvanisés, érosion des sédiments naturels; décharge des affineries de métaux; eaux de ruissellement provenant des déchets de batteries et de peintures
Chrome (total)	0.1	0.1	dermatite allergique de contact	Décharge des aciéries et des usines de pâte à papier; érosion des sédiments naturels
Cuivre	1.3	TT; Seuil d'intervention= 1,3	Exposition à long terme: lésions hépatiques ou rénales Les personnes atteintes de la maladie de Wilson devraient consulter leur médecin attitré si la quantité de cuivre dans leur eau dépasse le seuil d'intervention	Corrosion des systèmes de plomberie domestiques,érosion des sédiments naturels
Fluorure	4	4	Maladie osseuse (douleur et sensibilité des os). Les enfants peuvent avoir les dents marbrées	Additif aqueux qui promeut des dents saines; érosion des sédiments naturels; décharge d'usines d'engrais et d'aluminium d'aluminium
Plomb	zéro	TT; Seuil d'intervention= 0,015	Nourrissons et enfants: retards dans le développement physique ou mental; les enfants peuvent présenter de légers déficits dans leurs capacités d'attention et d'apprentissage. Adultes: problèmes rénaux, hypertension artérielle	Corrosion des systèmes de plomberie domestiques; érosion des sédiments naturels

Contaminant	NCMG1 (mg/L)2	NCM ou TT1 (mg/L)2	Effets potentiels sur la santé après ingestion de l'eau	Sources de contamination de l'eau potable
Mercure (inorganique)	0.002	0.002	Lésions rénales	Érosion des sédiments naturels; décharge des raffineries et des usines; eaux de ruissellement provenant des sites d'enfouissement et des terres cultivées
Nitrate (mesuré comme azote)	10	10	Les nourrissons de moins de six mois qui boivent de l'eau contenant des nitrates au-delà du niveau de contaminant maximal (NCM) peuvent tomber grièvement malades et, si ce n'est pas traité, peuvent en mourir. Les symptômes comprennent l'essoufflement et le syndrome du bébé bleu.	Eaux de ruissellement provenant de l'emploi d'engrais; lessivage des fosses septiques et des eaux usées; érosion des sédiments naturels
Nitrite (mesuré comme azote)	1	1	Les nourrissons de moins de six mois qui boivent de l'eau contenant des nitrates au-delà du niveau de contaminant maximal (NCM)peuvent tomber grièvement malades et, si ce n'est pas traité, peuvent en mourir. Les symptômes comprennent l'essoufflement et le syndrome du bébé bleu.	Eaux de ruissellement provenant de l'emploi d'engrais; lessivage des fosses septiques et des eaux usées; érosion des sédiments naturels
Sélénium	0.05	0.05	Chûte de cheveux ou d'ongles; engourdissement des doigts ou des orteils; problèmes circulatoires	Décharge des raffineries de pétrole; érosion de sédiments naturels; décharge des mines
Thallium	0.0005	0.002	Chûtes de cheveux, remaniements sanguins; problèmes rénaux, intestinaux ou hépatiques	Lixiviation provenant des sites de traitement du minerai; décharge des usines d'électronique, de verre et des médicaments

Le prélèvement de l'eau pour les analyses minérales :

La teneur en minéraux et oligo-éléments de l'eau varie facilement et est fortement influencée par l'environnement, la situation géographique, le traitement de l'eau et les canalisations dans lesquelles l'eau circule.

La teneur en minéraux et bactéries de l'eau de ville est moins influencée par les conditions météorologiques, telles que des épisodes de chaleur ou de pluies prolongés, que l'eau de source des puits et des citernes.

Contrôlez l'eau de la ville ou de votre citerne

Ouvrez votre robinet de cuisine et laissez couler l'eau pendant 10 minutes. Passé ce délai, vous tirez l’eau profonde du puits ou des canalisations de la ville. Ouvrez le tube en plastique ou la bouteille fournie par le laboratoire, rincez-le(la) trois fois et ensuite remplissez-le(la). Ne remplissez pas complètement. Laissez environ un centimètre d'espace vacant.

Contrôlez vos canalisations

Les vieilles canalisations sont une source de métaux et de bactéries. Lorsque l'eau stagne plusieurs heures dans les tuyaux, elle peut, selon son acidité ou son alcalinité, provoquer une légère corrosion et libérer des métaux. Les vieilles soudures peuvent libérer des métaux toxiques dans l'eau potable. Le cuivre peut être libéré de canalisations en cuivre.

Pour voir comment votre eau potable est affectée, vous devez, en premier lieu, prélever un échantillon d'eau le matin. Ouvrez le robinet et rincez le tube en plastique ou la bouteille trois fois, puis remplissez-les comme indiqué ci-dessus.

L’analyse microbiologique de l’eau

Ce test doit être effectué par un laboratoire local dans un rayon limité car les bactéries se développent durant le transport. Un échantillon d'eau exempt de bactéries le restera tant qu'aucune bactérie ne sera introduite dans le récipient ; mais si l'eau contient de petites quantités de n'importe quel type de bactéries, leur concentration augmentera durant le transport, en particulier pendant la saison chaude. La chloration de l'eau élimine la prolifération des bactéries.

Compte-rendu de l'analyse d'un échantillon d'eau

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale		**Test de l'eau**	
		Numero	3WA120000
Client	Sample Doctor	Date d'essai	26/07/2012
Source	Sample Source	page	1/2
degré de dureté	14,30ppm (mg/L)	L'eau est testée	modérément dure

Votre eau potable a été testé pour les métaux total recouvrable conformément à la méthode EPA 200.8 et § 15 de la Communauté européenne de l'eau potable au règlement. Accréditation: DIN EN ISO / IEC 17025.
Valeurs d'essai sont comparés aux niveaux maximaux de contaminants (MCL) tel que décrit par l'EPA et les bureaux de règlement européen sur l'eau.
Concentrations supérieures à la MCL sont considérés comme potentiellement nuisibles à la santé.

	Zone de référence	Valeur
Oligoéléments essentiels (mcg/L)		
Chrome	< 50,00	< 0,13
Cuivre	< 2 000,00	359,20
Fer	< 200,00	< 1,25
Manganèse	< 50,00	0,50
Sélénium	< 10,00	n.n.
Zinc	< 5 000,00	292,02
Eléments essentiels (mg/L)		
Calcium	< 100,00	86,61
Magnésium		6,92
Oligoéléments (mcg/l)		
Bore	< 1 000,00	36,75
Strontium	< 4 000,00	362,79
Eléments toxiques (mcg/L)		
Aluminium	< 200,00	< 1,25
Antimoine	< 5,00	< 0,03
Argent	< 100,00	< 0,20
Arsenic total	< 10,00	0,16
Baryum	< 700,00	16,44

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

Micro Trace Minerals Laboratoire

Laboratoire médecine environnementale

Röhrenstrasse 20, 91217 Hersbruck, Germany
P.O.Box 4613; Boulder, CO 80306-4613, USA

téléphone: +49 (0) 9151/4332
télécopie: +49 (0) 9151/2306
http://www.microtrace.de
service@microtrace.de

Analyse Minerale			Test de l'eau		
Source	Sample Source		Numero	3WA120000	page 2/2
	Zone de référence	Valeur			
Eléments toxiques (mcg/L)					
Béryllium	< 4,00	n.n.			
Cadmium	< 3,00	< 0,03			
Mercure	< 1,00	< 0,10			
Nickel	< 20,00	1,56			
Plomb	< 10,00	3,40			
Thallium	< 2,00	n.n.			
Uranium	< 10,00	< 0,01			

n.n. = pas détecté
Accreditation: DIN EN ISO 17025; Contrôle de qualité: Dipl. Ing. Friedle, Ing. J. Merz, Dr Rauland PhD; Validation: Dr E.Blaurock-Busch PhD,laboratoire Docteur: Dr med. A. Schönberger

En résumé :

Aucune analyse de laboratoire n'apporte toutes les réponses, mais chaque analyse fournit des informations spécifiques qui se rapportent à une partie spécifique du système métabolique. Cela signifie qu'aucune analyse n'est meilleure ou pire, mais que chaque examen de laboratoire apporte des réponses importantes et, qu'à l'image des pièces d'un puzzle, les médecins bien informés savent comment les agencer jusqu'à ce que le tableau soit complet.

Des moyens sans risque pour détoxiquer les enfants

Faire que les enfants avalent les comprimés

La plupart des enfants ont le palais sensible et avaler des comprimés qui sentent mauvais leur est difficile… Essayez de cacher les comprimés dans des aliments comme un morceau de banane, du pain de mie, un morceau de saucisse ou de chocolat ; ça peut marcher. Ou placez les pilules à l'arrière de la bouche et faites déglutir les enfants. Offrez-leur rapidement leur boisson ou plat préféré. Quand tout a échoué, prenez les nutriments sous forme de gélule, ouvrez-les et mélangez leur contenu à la nourriture ou à la boisson.

Mélanger l'infect médicament comme la poudre de DMSA à une petite portion de jus de tomate ou autre peut marcher. Un yaourt ou une compote de pommes peuvent en couvrir un peu le goût. Ou détourner l'attention de l'enfant en lui offrant sa boisson ou son plat préféré. Avec un peu d'entraînement, il va avaler l'agent de chélation. Soyez ingénieux et patient et vous aurez fait ce qu'il faut.

1. Les agents de chélation synthétiques

Le DMSA

Le DMSA (acide dimercaptosuccinique) est approuvé par la FDA depuis 1991 dans le traitement du saturnisme infantile qui concerne même des enfants de deux ans chez lesquels les concentrations en plomb dans le sang dépassent 45 µg/dl. La dose recommandée est de 10 à 30 mg/kg PC.[164]

Le DMSA se lie efficacement au mercure, au plomb et à d'autres toxines. Il ne se lie pas de façon significative à des éléments essentiels comme le zinc ou le fer et par conséquent, le traitement par chélation au DMSA ne perturbera probablement pas la fragile constitution biochimique des enfants, si les cures sont raisonnablement espacées. Les enfants chez lesquels est diagnostiquée une surexposition chronique aux métaux n'ont pas besoin d'être traités par chélation plus d'une fois toutes les deux semaines, au maximum.

Les protocoles de traitement par voie orale utilise le DMSA associé à l'acide lipoïque. Les antioxydants, les acides aminés et autres moyens nutritionnels peuvent être utilisés en toute sécurité. Les traitements sont bien tolérés et les effets secondaires sont rares. Pourtant, une surveillance médicale est nécessaire, notamment si l'on considère la nature souvent très allergique de l'enfant autiste.

Le DMSA par voie transdermique

Les enfants autistes sont un défi pour les médecins et leurs parents. Des choses simples telles qu'avaler un comprimé sont difficiles à maîtriser ; d'autres voies d'administration des « substances de chélation » sont donc proposées dans le

monde entier. L'utilisation du DMPS par voie transdermique est promue comme une alternative par des médecins bien-pensants ; pourtant, ce traitement ne fonctionne pas. Le chimiste en chef de la firme allemande Heyl, fabricant de DMPS, déconseille son usage par voie transdermique. Selon le Dr Ruprecht, cette forme d'application n'est pas capable de détoxiquer les systèmes organiques autres que la peau ; et le mercure n'est généralement pas présent dans les tissus de la peau. Le DMPS a une forte affinité pour lier le zinc et puisque le zinc est nécessaire à la bonne santé de la peau et à la cicatrisation des plaies, la déplétion de zinc peut entraîner des problèmes de peau.

EDTA + DMPS

L'utilisation des agents chélateurs tels que l'EDTA ou le DMPS n'est pas recommandée chez l'enfant, à moins qu'une toxicité sévère et aiguë justifie leur utilisation. Le traitement doit être fourni et supervisé par un médecin ayant une formation en toxicologie.

Le DMPS peut être administré par voie orale, non sans effets secondaires connus.

L'EDTA est disponible sous forme orale et en suppositoire, mais tous deux détoxiquent le tube digestif. La détoxication systémique est très faible avec des effets secondaires.

2. La détoxication nutritionnelle

La vitamine C et les autres nutriments antioxydants sont censés jouer un rôle central dans la réduction des dommages des produits oxydatifs, y compris les radicaux libres. Cette fonction de protection est double : les groupes déjà oxydés dans les centres prosthétiques des enzymes sont réduits et les oxydants et les radicaux libres sont supprimés. La médecine orthomoléculaire a accumulé de nombreuses informations pour démontrer que le remplacement des minéraux ou la détoxication à travers les nutriments avait lieu.

Dès 1978, Prasad constatait que l'ingestion quotidienne de 150 mg de zinc élémentaire (soit 660 mg de sulfate de zinc) produisait une déplétion de cuivre manifeste avec anémie chez certains patients (Prasad As *et al*. JAMA 240:2166, 1978).

En 1986, Read indiquait qu'une supplémentation excessive en calcium diminuait l'assimilation du fer. (Lire *Mineral supplementation practices of adults in seven western states*. Nut.Res. 6:375-83, 1986) et O'Donnell et Smith ont établi qu'un excès de calcium altérait l'assimilation du magnésium en raison probablement de leur concurrence pour un système de transport commun. (O'Donnell JM, Smith DW. *Uptake of calcium and magnesium by rat duodenal mucosa analyzed by means of competing metals*. J.Physiol.229:733, 1973).

En 1983, le Dr Carl C. Pfeiffer écrivait que le zinc pouvait réduire les concentrations de manganèse dans le sang (CC Pfeiffer, Lamola S. *Zinc and Manganese in the schizophrenias*, J.Orthomol.Psychiat. 12:215-34, 1983) et dès 1967, Van Campen signalait que le cuivre diminue l'assimilation du zinc (Van Campen DR. *Copper interference with intestinal absorption of zinc* -65 by rats. J.Nutr. 473, 1967).

En 1998, le Dr Earl B. Dawson de la branche médicale de l'university duTexas, à Galveston, constatait que les concentrations sanguines en plomb d'hommes qui avaient pris 1 000 milligrammes par jour de vitamine C, s'étaient considérablement réduites en une semaine. Dans un résumé préparé pour *l'American College of*

Nutrition, le Dr Dawson a rendu compte de son étude au cours de laquelle 75 hommes âgés de 20 à 35 ans ont reçu de l'acide ascorbique alimentaire ou vitamine C. Ces hommes ont été répartis au hasard dans trois groupes, en recevant soit 200 milligrammes par jour, soit 1 000 milligrammes ou bien un placebo sans vitamine C. Le test a duré un mois. Étudiant les résultats chaque semaine, le Dr Dawson et ses collègues n'ont constaté aucun changement dans le groupe test placebo ou dans le groupe ne recevant que 200 milligrammes de vitamine C par jour. Mais le groupe en recevant 1 000 milligrammes par jour a vu ses concentrations sanguines en plomb baisser fortement après seulement une semaine de supplémentation en vitamine. Ses concentrations sanguines en plomb sont restées basses le reste de la période d'essai.

Shinji Yoneda et Kazuo T. Suzuki de la faculté des sciences pharmaceutiques de l'université de Chiba, au Japon, ont rapporté dans *Toxicology and Applied Pharmacology*, Volume 143, Issue 2, avril 1997, pages 274 à 280, que la toxicité du mercure (Hg) pouvait être réduite par co-administration de sélénium. L'étude des animaux du Groenland par Dietz *et al* (voir le résumé ci-dessous) suggère que le mercure de méthyle est détoxiqué par un mécanisme chimique impliquant le sélénium.

La détoxication nutritionnelle fonctionne. Bien que ce moyen sûr de détoxiquer le corps prenne du temps, il n'y a presque pas d'effets secondaires connus.

L'acide lipoïque

L'acide lipoïque (acide 1, 2-dithiolane-3-pentanoïque) est un dithiol qui est efficace dans la protection contre le stress oxydatif grâce à ses groupes de soufre. Il est présent dans tous les types de cellules et fonctionne comme un cofacteur dans des complexes multienzymatiques qui catalysent la décarboxylation oxydative des acides α-cétoniques tels que le pyruvate, l'α-cétoglutarate et les acides α-cétoniques à chaîne ramifiée. L'acide lipoïque est unique parmi les antioxydants, car il conserve de puissantes propriétés anti-oxydantes dans ses deux formes, réduites (acide dihydrolipoïque) et oxydées (acide lipoïque). Les acides lipoïques et dihydrolipoïques ont des capacités de liaison avec le métal. L'acide alpha-lipoïque ne provoque pas de carences ou de déséquilibres nutritionnels.

Le professeur Ming H. Wong de l'université baptiste de Hongkong, en Chine, et le Dr Paul K.L. Lam de Hongkong ont établi comment des anomalies fonctionnelles chez les nouveaux-nés ayant des problèmes d'alimentation, une hyper irritabilité inexpliquée et un sommeil agité, étaient gérées par des traitements de détoxication nutritionnels. Sur une période de 5 ans, 121 de ces enfants ont été soumis à une analyse minérale des cheveux et/ou d'urine par provocation. Littéralement, tous les enfants touchés montraient des concentrations élevées en métaux toxiques (mercure, plomb, cadmium, antimoine, arsenic). On a pensé que la source de la charge toxique était un passage transplacentaire de mères asymptomatiques qui avaient consommé des fruits de mer chargés en polluants. Un régime de traitement expérimental intégrant l'acide alpha-lipoïque comme le principal agent thérapeutique a donné des résultats très positifs. L'étude souligne l'impact de la pollution environnementale sur la santé prénatale et cherche à sensibiliser les professionnels de la santé sur le fait que les progrès en nutrition et de la recherche anti-oxydant puissent être utilisés pour optimiser la santé.[165]

Le glutathion

La détoxication nutritionnelle n'a pas à être coûteuse et la formulation des nutriments n'a pas besoin d'être exotique. La raison pour laquelle les nutriments marchent aussi bien en est simple : le corps est capable de les élaborer lui-même. Par exemple, nous n'avons pas nécessairement à prendre des produits à base de glutathion, coûteux, et le résumé qui suit explique comment nous pouvons soutenir les fonctions métaboliques importantes.

Il pourrait être intelligent tout d'abord de fournir une nutrition adéquate à l'enfant (qui n'a pas à être coûteuse) et de savoir si son bien-être s'améliore. Des études indiquent qu'une supplémentation alimentaire avec un produit à base de lactosérum peut augmenter les concentrations en glutathion, améliorant ainsi son statut global.[166] Si les produits à base de protéines lactiques ne sont pas tolérés, d'autres sources de protéines telles que des protéines hydrolysées ou des acides aminés peuvent être utilisées. Les acides aminés sont les éléments constitutifs des protéines et peuvent être mieux tolérés. Dans le cas de patients hypersensibles, essayez-en une petite quantité et vérifiez leurs réactions.

Résumé : (le soulignement a été ajouté)

Wu G, Fang YZ, Yang S, Lupton JR, Turner ND. *Glutathione metabolism and its implications for health*. J Nutr. Mars 2004; 134(3):489-92.

«Le glutathion (γ-glutamyl-cystéinyl-glycine, GSH) est le plus abondant thiol de faible poids moléculaire et le GSH/disulfure de glutathion est le principal couple redox des cellules animales. La synthèse du GSH à partir du glutamate, de la cystéine et de la glycine est catalysée successivement par deux enzymes cytoplasmiques, la γ-glutamyl-synthétase et la GSH synthétase. Des preuves irréfutables montrent que la synthèse du glutathion est réglementée principalement par l'activité γ-glutamyl-synthétase, la **disponibilité de la cystéine** et la rétro-inhibition du GSH.

Des études sur l'homme et l'animal démontrent qu'une **nutrition suffisante en protéines** est essentielle pour le maintien de l'homéostasie du GSH. En outre, la cystine entérale ou parentérale, la méthionine, la N-acétylcystéine et le L-2-oxothiazolidine-4-carboxylique sont des précurseurs efficaces de la cystéine pour la synthèse du glutathion tissulaire.

Le glutathion joue un rôle important dans la défense antioxydante, le métabolisme des nutriments et la régulation des événements cellulaires (y compris l'expression des gènes, l'ADN et la synthèse des protéines, la prolifération cellulaire et l'apoptose (mort cellulaire programmée), la transduction du signal, la production de cytokines et la réponse immunitaire et la glutathionylation des protéines).

Une carence en glutathion contribue au stress oxydatif, qui joue un rôle clé dans le vieillissement et la pathogenèse de plusieurs maladies (y compris le kwashiorkor, une attaque, la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, l'hépatite, la fibrose kystique, l'anémie falciforme, le VIH, le sida, le cancer, la crise cardiaque, l'accident vasculaire cérébral et le diabète). De nouvelles connaissances sur la régulation nutritionnelle du métabolisme du GSH sont essentielles dans le développement de stratégies efficaces pour progresser en terme de santé et traiter ces maladies ».

Programme de détoxication alimentaire pour enfants ou adultes sensibles

La **chélation nutritionnelle** est l'une des plus vieilles méthodes pour détoxiquer le corps. Les acides aminés comportant un groupe sulfhydrylé sont capables de se lier aux métaux lourds, comme n'importe quel chélateur du groupe thiol.

Un **thiol** est un composé qui contient un groupe fonctionnel SH composé d'un atome de soufre et d'un atome d'hydrogène. Le DMSA ou le DMPS sont des thiols et la cystéine ou le glutathion en sont d'autres. Comme son nom l'indique, le groupe SH se lie étroitement à l'élément mercure et à d'autres métaux tels que le plomb.

Les vitamines C, E et d'autres antioxydants dont les bioflavonoïdes favorisent aussi la liaison des métaux. Le Dr Earl B. Dawson de la branche médicale de l'université du Texas, à Galveston, a constaté que les fumeurs adultes qui prenaient 1 000 milligrammes par jour de vitamine C avaient considérablement réduit leur concentration sanguine en plomb en une seule semaine. Le Dr Dawson a indiqué que la vitamine C était donnée à 75 hommes âgés de 20 à 35 ans. Les hommes avaient été divisés, au hasard, en trois groupes, recevant soit 200 mg par jour de vitamine C, soit 1 000 mg/jour, soit un placebo sans vitamine C. L'étude a duré un mois et l'évaluation hebdomadaire menée par le Dr Dawson et ses collègues n'a signalé aucun changement dans le groupe test placebo ou dans le groupe recevant seulement 200 milligrammes de vitamine C par jour. Mais le groupe en recevant 1000 mg par jour a vu ses concentrations sanguines en plomb baisser fortement après seulement une semaine de supplémentation en vitamine. Les concentrations sanguines en plomb sont restées basses pendant le reste de la période d'essai.[1]

Les scientifiques de l'université de Californie à San Francisco (UCSF) ont également constaté que la vitamine C aidait à réduire les concentrations dangereuses de plomb dans le sang. Le Dr Joël A. Simon et le Dr Esther Hudes ont révélé que des doses élevées de vitamine C étaient associées à une réduction des concentrations sanguines en plomb chez les jeunes enfants et les adultes. Les chercheurs ont indiqué qu'ils croyaient que les résultats de leurs études sur le plomb dans le sang pouvaient avoir des « implications de santé publique » sur le contrôle de la toxicité du plomb, en particulier chez les enfants. Leurs études ont montré que des concentrations élevées de vitamine C dans le sang étaient corrélées à de plus basses concentrations sanguines de plomb.[2]

« *Les concentrations en vitamine C sont indépendamment en grande corrélation avec les concentrations de plomb dans le sang chez les Américains*», explique Joël Simon, docteur en médecine, titulaire d'un master en santé publique (MPH), médecin membre du personnel du SFVAMC et professeur adjoint de médecine à l'UCSF, en épidémiologie et biostatistique. « *À notre connaissance, ce rapport est la première étude basée sur la population à établir une telle association. Si une relation causale était confirmée, l'augmentation de la consommation d'acide ascorbique pourrait avoir des implications de santé publique pour prévenir la toxicité du plomb.* »

L'auteur a utilisé l'intervention nutritionnelle dans le traitement d'une exposition chronique aux métaux bien avant de s'impliquer dans l'enseignement des protocoles de chélation synthétiques. Un des cas les plus mémorables fut celui d'Oliver S., un adolescent néerlandais souffrant d'une anémie aplasique, de cause inconnue. Quand il vint le consulter pour la première fois, à l'âge de 17 ans, il recevait des transfusions de sang hebdomadaires ; son état était considéré comme grave. Grâce à l'analyse minérale de ses cheveux, on a découvert une intoxication au plomb significative. La concentration du plomb dans ses cheveux était supérieure à 80 PPM (=> 80 mg/kg), l'intervalle de référence recommandé pour les adultes étant inférieur à 3 PPM (partie

par million). Les concentrations sanguines se sont avérées négatives, pas vraiment une surprise après plusieurs mois de transfusions sanguines hebdomadaires.

Oliver et sa famille vivaient dans une majestueuse maison hollandaise. Les analyses d'eau ont révélé une certaine teneur en plomb, même si ces valeurs ne semblaient pas suffisamment élevées pour provoquer un cas sévère d'intoxication chronique par le plomb. Par mesure de précaution, nous avons demandé à la famille de gratter les peintures des murs de la chambre d'Oliver (parce que les peintures au plomb étaient utilisées à l'époque de la naissance d'Oliver). Effectivement, nous avons constaté des concentrations extrêmement élevées de plomb. Une enquête plus poussée a fourni la réponse. Comme tout jeune enfant, Oliver avait l'habitude de gratter la peinture du mur en la léchant. Par la suite, il s'est lentement intoxiqué à un âge précoce. Il a fallu près de 16 ans pour que la maladie se développe.

Dans les cas d'intoxication aiguë ou chronique au plomb, l'EDTA en perfusion est considéré comme le meilleur traitement. Oliver a été traité par chélation dans un centre médical néerlandais, mais le jeune homme n'a pas répondu favorablement. En raison de son état de santé, nous avons décidé d'utiliser la thérapie nutritionnelle.

Le patient a reçu des acides aminés soufrés, des quantités modérées de vitamine C (1000 mg 3 à 4 fois par jour), 400 IE de vitamine E et autres antioxydants, un complexe B et un complexe multivitamines/minéraux. Nous n'avons pas inclus l'acide lipoïque ou de glutathion, tout simplement parce qu'à l'époque, nous ne savions pas grand-chose sur le rôle de ces nutriments dans la détoxication

Le glutathion peut être synthétisé à partir des acides aminés L-cystéine, L-glutamate et la glycine et a, par inadvertance, fait partie du programme.

Par rapport aux normes d'aujourd'hui, ce programme nutritionnel par voie orale était modéré et plutôt simple, mais dès les trois premiers mois, le rythme des transfusions d'Oliver a pu être de plus en plus espacé avant de diminuer progressivement. Après un an et demi de traitement nutritionnel, une analyse capillaire de répétition a montré une réduction significative des concentrations de plomb; dans les deux ans, ses médecins l'avaient libéré de leurs soins, le considérant guéri. Des années plus tard, il est vivant et va bien.

L'image 1 montre Olivier avec sa sœur et ses amis après qu'il se soit rétabli.

Yvette Busch (en chemise blanche), maintenant PDG de Micro Trace Minerals, Allemagne est assise près d'Olivier

Recherche :

Les résumés de recherche suivants parlent d'eux-mêmes (italiques fournies par l'auteur) ; mais une preuve clairement plus analytique et clinique est nécessaire.

Dietz R., Riget F, Born E.W. **An assessment of selenium to mercury in Greenland marine animals**. The Science of The Total Environment, Volume 245, Issues 1-3, 17 Janvier 2000, Pages 15-24

Résumé

Des informations sur la relation molaire du mercure et du sélénium dans les tissus musculaires, hépatiques et rénaux d'animaux marins du Groenland sont présentées ici. Dans la majorité des échantillons, le sélénium était présent en excédent molaire par rapport au mercure. C'était très clair chez les mollusques, les crustacés, les poissons et les oiseaux marins. Un rapport molaire de 1/1 a été trouvé dans les tissus des mammifères marins avec des concentrations élevées en mercure (au-dessus d'environ 10 nmol/g). Cela a été très clairement démontré pour le tissu hépatique et le tissu rénal de l'ours polaire et du phoque annelé avec une forte concentration de mercure dans le foie. Ces découvertes confirment les résultats antérieurs constatés dans le tissu hépatique des mammifères marins, suggérant que le méthylmercure est détoxiqué par un mécanisme chimique impliquant le sélénium. Si les rejets anthropiques de mercure dans l'environnement augmentent dans le futur, en raison de la demande croissante en énergie, des espèces comme l'ours polaire et les phoques ayant des concentrations élevées de mercure dans leurs tissus devront être suivies afin de comprendre si ce mécanisme protecteur peut être maintenu dans les organes cibles.

Ercal N, Gurer-Orhan H, Aykin-Burns N.**Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage.** Curr Top Med Chem. Décembre 2001;1(6):529-39.

Résumé

Les métaux toxiques (plomb, cadmium, mercure et arsenic) sont largement présents dans notre environnement. L'homme est exposé à ces métaux à partir de nombreuses sources, à savoir l'air, l'eau, les sols et la nourriture contaminés. Des études récentes montrent que les métaux de transition agissent comme des catalyseurs dans les réactions oxydatives des macromolécules biologiques ; par conséquent, les toxicités associées à ces métaux pourraient être dues à des lésions tissulaires oxydatives. Les métaux redox actifs, tels que le fer, le cuivre et le chrome, subissent un cycle redox tandis que des métaux redox inactifs, tels que le plomb, le cadmium, le mercure et autres, épuisent des antioxydants cellulaires majeurs, en particulier les antioxydants et les enzymes contenant des thiols. Les métaux redox actifs comme les métaux redox inactifs peuvent provoquer une augmentation de la production d'espèces réactives à l'oxygène (ROS) tel que le radical d'hydroxyde (HO.), le radical superoxyde (O2.-) ou le peroxyde d'hydrogène (H2O2). Une génération accrue de ROS peut submerger les défenses des antioxydants cellulaires intrinsèques et provoquer une maladie appelée «stress oxydatif». Les cellules, sous l'effet du stress oxydatif, montrent divers dysfonctionnements dus aux lésions provoquées par les ROS aux lipides, aux protéines et à l'ADN. Il est donc démontré que le stress oxydatif induit par les métaux dans les cellules peut être partiellement responsable des effets toxiques des métaux lourds. Plusieurs études sont en cours pour déterminer l'effet d'une supplémentation en antioxydants suite à une exposition aux métaux lourds. Les données montrent que les antioxydants peuvent jouer un rôle important en diminuant certains risques liés aux métaux lourds. Afin de prouver l'importance de l'emploi d'antioxydants dans les cas d'empoisonnement aux métaux lourds, les mécanismes biochimiques pertinents face au stress oxydatif induit par les métaux devraient être réexaminés.

Patrick L. **Toxic metals and antioxidants: Part II. The role of antioxidants in arsenic and cadmium toxicity.** Altern Med Rev. Mai 2003 ; 8(2):106-28.

Résumé

L'exposition aux métaux toxiques est devenue une source de plus en plus reconnue de maladie au niveau mondial. Le cadmium et l'arsenic sont omniprésents dans l'environnement et une exposition *via* l'alimentation et l'eau aussi bien que par des sources professionnelles peuvent contribuer à un spectre bien défini de maladie. Le tableau clinique de la toxicité de l'arsenic se caractérise par des lésions cutanées, l'anémie, et un risque accru de maladie cardiovasculaire, de diabète et d'atteintes hépatiques. Le cadmium a un effet significatif sur la fonction rénale et, en conséquence, altère le métabolisme osseux, menant à l'ostéoporose et à l'ostéomalacie. La génotoxicité induite par le cadmium augmente également le risque de cancers. Les mécanismes de lésions induites par l'arsenic et le cadmium incluent la production de radicaux libres qui altèrent l'activité mitochondriale et l'information génétique. Le métabolisme et l'excrétion de ces métaux lourds dépendent de la présence d'anti-oxydants et de thiols qui aident la méthylation de l'arsenic et la liaison avec la métallothionéine de l'arsenic et du cadmium. La S-adénosyl-L-méthionine, l'acide lipoïque, le glutathion, le sélénium, le zinc, la N-acétylcystéine (NAC), la méthionine, la cystéine, l'alpha-tocophérol et l'acide ascorbique jouent un

rôle spécifique dans l'atténuation de la toxicité des métaux lourds. Plusieurs antioxydants, y compris la NAC, le zinc, la méthionine et la cystéine, lorsqu'ils sont utilisés en conjonction avec des agents chélateurs standards, peuvent améliorer la mobilisation et l'excrétion de l'arsenic et du cadmium.

Résumé :

- Les analyses de laboratoires nous permettent de diagnostiquer les problèmes.
- Quand on connaît le statut toxique d'un enfant et sa capacité génétique de détoxication (voir le livret 1), nous sommes en mesure de sélectionner le traitement de détoxication approprié.
- Grâce à un traitement et à un soutien adéquat, nous permettons au corps de se détoxiquer lui-même.
- En libérant les cellules et les tissus nerveux de toxines comme le mercure ou le plomb, nous aidons au rétablissement.
- En libérant le corps de l'enfant des substances toxiques, nous activons un système complexe pour qu'il se guérisse lui-même autant que possible.

Avertissement :

Cette brochure fournit des informations qui ne peuvent pas tenir lieu de conseils médicaux. Nous vous encourageons à interroger les professionnels de santé (médecin, diététicien diplômé, pharmacien, etc) sur ce qui concerne le diagnostic et le traitement. Toute utilisation de produits pharmaceutiques, compléments alimentaires et de ce qui peut être le mieux pour la santé dans son ensemble de votre enfant doit être abordé avec un pédiatre qualifié ou un professionnels de santé. Toute mention dans la présente publication d'un nom de marque spécifique ne constitue pas une approbation du produit.

Bibliographie :

[1] Lutz E, Lind B, Herin P, Krakau I, Bui TH, Vahter M. Concentrations of mercury, cadmium, and lead in brain and kidney of second trimester fetuses and Infants. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology 1996;10: 61-67

[2] Drasch G. *et al*, “Mercury Burden of Human Fetal and Infant Tissues”, Eur J Pediatr 153:607-610,1994; & A.Oskarsson *et al*, “Mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam”, Arch environ Health, 1996,51(3):234-41

[3] Rodier P.M. Developing brain as a target of toxicity. Environ Health Perspect 1995; 103(Supp 6): 73-76
Weiss B, Landrigan PJ. The developing brain and the Environment. Environmental Health Perspectives, Volume 107, Supp 3, June 2000
Frith CD *et al*, More Dyslexia in English Speaking Countries, Science, mars 2001; & Stein J, Schettler T, Wallinga D, Valenti M.. In harm's way: toxic threats to child development. J Dev Behav Pediatr, février 2002; 23(1 Suppl):S13-22.

[4] Drasch *et al*, “Mercury in human colostrum and early breast milk”, J.Trace Elem. Med.Biol., 1998,12:23-27

[5] Concha, G., *et al*, "Low-level Arsenic Excretion in Breast Milk of Native Andean Women Exposed to High Levels of Arsenic in the Drinking Water,"International Archives of Occupational and Environmental Health 71 (1998): pp. 42-46.

[6] Pfeiffer CC. Mental and Elemental Nutrients. Keats Publ. 1976

[7] Blaurock-Busch E., Omnia R. Amin *et al*. Toxic Metals and Essential Elements in Hair and Severity of Symptoms among Children with Autism.Maedica. J Clin Med. 7(1) 2012 http://www.maedica.org/articles/2012/1/2012_Vol7%2810%29_No1_pg38-48.pdf

[8] Blaurock-Busch E., Omnia R. Amin *et al*. Heavy Metals and Trace Elements in Hair and Urine of a Sample of Arab children with Autistic Spectrum Disorder. Maedica. J Clin Med 6(4) 2011.
http://www.maedica.org/articles/2011/No4/2011_Vol6(9)_No4_pg247-257.pdf

[9] Samira Alaani, Muhammed Tafash, Christopher Busby *et al*. Uranium and other contaminants in hair from the parents of children with congenital anomalies in Fallujah, Iraq. Conflict and Health. 2011, 5:15
http://www.conflictandhealth.com/content/5/1/15

[10] Blaurock-Busch E, Friedle A *et al*. Metal Exposure in the physically challenged children of Punjab, India. Maedica J Clin Med 5(2) 2010

[11] Aluminium. Stellungnahme der Kommission „Human Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes. Bundesgesundhbl., Bd 41 (6), 1998, 271

[12] Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1985; Havas & Jaworski, 1986; Sorenson *et al*., 1974).

[13] Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2008. Toxicological profile for Aluminum. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service.

[14] http://www.sciencebasedmedicine.org/index.php/cashing-in-on-fear-the-danger-of-dr-sears/

[15] http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je07.htm

[16] Aluminium. Stellungnahme der Kommission „Human Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes. Bundesgesundhbl., Bd 41 (6), 1998, 271

[17] Bishop NJ *et al*. Aluminum neurotoxicity in preterm infants receiving intraveneous-feeding solutions. N Engl J Med. 1997. 336(22):1557-61

[18] Sears R. The Vaccine book, Brown & Co. NY

[19] De Oliveira SR *et al*. Aluminum content in intraveneous solutions for administration to neonates : role of product preparation and administrative methods. J Parenter Enteral Nutr 2010. 34(3):322-8

[20] Aluminium. Stellungnahme der Kommission „Human Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes. Bundesgesundhbl., Bd 41 (6), 1998, 271

[21] Man CK *et al*. Hair analysis of spastic children in Hong Kong. ScieTotal Environm. 191(3) 1996, 291–295

[22] Vahidnia A.Human & Experimental Toxicology (2007) 26,823—832

[23] Carrizales L *et al*. Exposure to arsenic and lead of children living near a copper-smelter in San Luis Potosi, Mexico: Importance of soil contamination for exposure of children. Environmental Research Vol 101, Issue 1, May 2006, Pages 1–10

[24] Diazbarriga F *et al*. Arsenic and Cadmium Exposure in Children Living Near a Smelter Complex in San Luis Potosí, Mexico. Environmental Research. Vol 62, Issue 2, août 1993, Pages 242–250

[25] http://water.epa.gov/lawsregs/rulesregs/sdwa/arsenic/index.cfm

[26] http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/arsenicun5.pdf

[27] Rahman, FA; Allan, DL; Rosen, CJ; Sadowsky, MJ (2004). "Arsenic availability from chromated copper arsenate (CCA)-treated wood". Journal of environmental quality 33 (1): 173–80.

[28] Nachman, Keeve E; Graham, Jay P.; Price, Lance B.; Silbergeld, Ellen K. (2005). "Arsenic: A Roadblock to Potential Animal Waste Management Solutions". Environmental Health Perspective 113 (9): 1123–1124.

[29] "Arsenic. Section 5.3, p. 310". Agency for Toxic Substances and Disease Registry. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2-c5.pdf.

[30] Jones, F. T. (2007). "A Broad View of Arsenic". Poultry Science 86 (1): 2–14

[31] Bottemiller, Helena (26 septembre 2009). "Bill Introduced to Ban Arsenic Antibiotics in Feed". Food Safety News. http://www.foodsafetynews.com/2009/09/bill-introduced-to-ban-arsenic-antibiotics-in-feed/. Retrieved 2011-01-10.

[32]http://www.fda.gov/AnimalVeterinary/SafetyHealth/ProductSafetyInformation/ucm258313.htm

[33] http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v024je08.htm

[34] Friberg *et al*. 1986; WHO, 1981; Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1982; Dabeka *et al*., 1987

[35] http://arsenic.tamu.edu/pub/pubpres/DHAKA/dhaka3.pdf

[36] http://faculty.washington.edu/chudler/bbb.html

[37] http://www.springerlink.com/content/u8264p61h56r6116/

[38] U.S. Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration. Lead exposure in construction---interim rule. Federal Register 1993;58:26590--26649 [29 CFR § 1926.62]

[39] Wilhelm M *et al*. Cadmium, copper, lead and zinc concentrations in hair and

toenails of young children and family members: a followup

study. Sci Total Environ. 25 janvier 1994; 141(1-3):275-80.

[40] Pfeiffer Wm. Mental and Elemental Elements. Keats Publ. NY

[41] visit movie.common.ucalgary.ca/mercury

[42] http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=are-compact-fluorescent-lightbulbs-dangerous

[43] Mayell H. Did Mercury in little pills make Abraham Lincoln erratic? National Geographic News.06/15/2008

[44] Bakir F. *et al*. Methylmercury poisoning in Iraq –Science. Vol 181. No 4069, pp230-241. 1973

[45] Hamdy M.K., Noyes O.R., Formation of Methyl Mercury by Bacteria. Appl Microbiol. 30 septembre 1975. (3):424-432

[46] Trevors JT. Mercury methylation by bacteria. J Basic Microbiol 1986;26(8):499-504

[47] http://www.epa.gov/iris/subst/0073.htm

[48] http://www.nrdc.org/health/effects/mercury/guide.asp

[49] Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. Nervous Child 2, 217-250 (1943)

[50] http://sfari.org/news-and-opinion/classic-paper-reviews/2007/leo-kanners-1943-paper-on-autism-commentary-by-gerald-fischbach

[51] Parker SK *et al*. Thimerosal-Containing Vaccines and Autistic Spectrum Disorder: A Critical Review of Published Original Data. Pediatrics Vol. 114 No. 3, 1er septembre 2004, pp. 793 -804

[52] Thiomersal in vaccines. FDA Consumer Information 06/20/2012

[54] Price C.S *et al*, Prenatal and Infant Exposure to Thimerosal from Vaccines and Immunoglobins and Risk of Autism", Pediatrics. Sept. 2010

[54] Thompson WW *et al*. Early thimerosal exposure and neuropsychological outcomes at 7 to 10 years. N Engl J Med. 27 septembre 2007; 357(13):1281-92.

[55] Blaurock-Busch E, Omnia Raffat *et al*. HEAVY METALS AND TRACE ELEMENTS IN HAIR AND URINEOF ARAB CHILDREN WITH AUTISTIC SPECTRUM

DISORDERS
http://www.maedica.org/articles/2011/No4/2011_Vol6(9)_No4_pg247-257.pdf

[56] Priya MDL, Geetha A. Level of Trace Elements (Copper, Zinc, Magnesium and Selenium) and Toxic Elements (Lead and Mercury) in the Hair and Nail of Children with Autism. Biol Trace Elem Res. 2010:1-11

[57] Goyer RA. Toxic and essential metal interactions. Annual Review of Nutr 1997; 17: 37

[58] Parizek, J, Interactions between selenium compounds and those of mercury or cadmium. Environ Health Perspect 1978; 25:53:55

[59] Kwong WT, Friello P, Semba RD. Interactions between iron deficiency and lead poisoning: epidemiology and pathogenesis. Science Total Environm. 2004; 330: 21-37.

[60] Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. National Academy Press. Washington, DC, 1999.

[61] Ruprecht J. Dimaval Monographie. Heyl Berlin 2007

[62] Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

[63] http://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional

[64] Tapiero H, Gate L, Tew KD. Iron: deficiencies and requirements. Biomed Pharmacother. 2001;55:324-32.

[65] Rasmussen EB *et al*. Food iron absorption in man. J Clin Invest. 1974; 53(1):247-255

[66] Hallberg L, Brune M, Rossander L. The role of vitamin C in iron absorption. Int J Vitam Nutr Res Suppl. 1989; 30:103-8.

[67] Calis JC, Phiri KS, Faragher EB *et al*. (2008). Severe anemia in Malawian children. N. Engl. J. Med. 358 (9): 888–99

[68] Dreyfuss ML, Stoltzfus RJ, Shrestha JB *et al*. (2000). "Hookworms, malaria and vitamin A deficiency contribute to anemia and iron deficiency among pregnant women in the plains of Nepal". J. Nutr. 130 (10): 2527–36.

[69] López, LB; Ortega Soler, CR, de Portela, ML (mars 2004). "[Pica during pregnancy: a frequently underestimated problem]." Archivos latinoamericanos de nutricion 54 (1): 17–24.

[70] Whittaker P. Iron and zinc interactions in humans. Am J Clin Nutr 1998;68:442S-6S

[71] Davidsson L, Almgren A, Sandstrom B, Hurrell RF. Zinc absorption in adult humans: the effect of iron fortification. Br J Nutr 1995;74:417-25

[72] Corbett JV. Accidental poisoning with iron supplements. MCN Am J Matern Child Nurs 1995;20:234.

[73] Hoffman R, Benz E, Shattil S, Furie B, Cohen H, Silberstein L, McGlave P. Hematology: Basic Principles and Practice, 3rd ed. ch 26: Disorders of Iron Metabolism: Iron deficiency and overload. Churchill Livingstone, Harcourt Brace & Co, New York, 2000.

[74] Rude RK. Magnesium deficiency: A cause of heterogeneous disease in humans. J Bone Miner Res 1998;13:749-58

[75] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl.

[76] Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium: an update on physiological, clinical, and analytical aspects. Clinica Chimica Acta 2000;294:1-26.

[77] Institute of Medicine. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride. National Academy Press. Washington, DC, 1999.

[78] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl.

[79] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl.

[80] Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Fordtran JS. Intestinal absorption of magnesium from food and supplements. J Clin Invest 1991;88:296-402

[81] Firoz M and Graber M. Bioavailaility of US commercial magnesium preparation. Magnes Res 2001;14:257-62.

[82] http://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/

[83] Pleban PA, Munyani A, Beachum J. Determination of Selenium Concentration and Gluthathion Peroxidase Activity in Plasma and Erythrocytes. Clin Chem 1982: 28/2,311-316

[84] Longnecker MP, Taylor PR, Levander OA, Howe M, Veillon C, McAdam PA, Patterson KY, Holden JM, Stampfer MJ, Morris JS, Willett WC. Selenium in diet, blood, and toenails in relation to human health in a seleniferous area. Am J Clin Nutr 1991;53:1288-94

[85] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl.

[86] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academy Press, Washington, DC, 2000.

[87] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academy Press, Washington, DC, 2000.

[88] Bialostosky K, Wright JD, Kennedy-Stephenson J, McDowell M, Johnson CL. Dietary intake of macronutrients, micronutrients and other dietary constituents: United States 1988-94. Vital Heath Stat. 11(245) ed: National Center for Health Statistics, 2002.

[89] Gartner R, Albrich W, Angstwurm MW. The effect of a selenium supplementation on the outcome of patients with severe systemic inflammation, burn, and trauma. BioFactors 14 2001; 199-204.

[90] Arthur JR. The role of selenium in thyroid hormone metabolism. Can J Physiol Pharmacol 1991;69:1648-52.

[91] Derumeaux H, Valeix P, Castetbon K, Bensimon M, Boutron-Ruault MC, Arnaud J, Hercberg S. Association of selenium with thyroid volume and echostructure in 35- to 60-year-old French adults. Eur J Endocrinol 2003;148(3):309-15.

[92] Schrauzer GN. The nutritional significance, metabolism and toxicology of selenomethionine. Adv Food Nutr Res 2003:47:73-112

[93] Schrauzer GN. Commentary: Nutrition selenium supplements: Product types, quality, and safety. J Am College of Nutr 2001;20:1-4.

[94] Neve J. Human selenium supplementation as assessed by changes in blood selenium concentration and glutathione peroxidase activity. J Trace Elem Med Biol 1995;9:65-73.

[95] Koller LD and Exon JH. The two faces of selenium-deficiency and toxicity are similar in animals and man. Can J Vet Res 1986;50:297-306

[96] Goldhaber SB. Trace element risk assessment: essentiality vs. toxicity. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 2003;38:232-42.

[97] Raisbeck MF, Dahl ER, Sanchez DA, Belden EL, O'Toole D. Naturally occurring selenosis in Wyoming. J Vet Diagn Invest 1993;5:84-7.

[98] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes: Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids. National Academy Press, Washington, DC, 2000.

[99] www.umweltdaten.de/gesundheit/monitor/selen.de

[100] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

[101] Solomons NW. Mild human zinc deficiency produces an imbalance between cell-mediated and humoral immunity. Nutr Rev 1998;56:27-8.

[102] Sandstead HH. Understanding zinc: recent observations and interpretations. J Lab Clin Med 1994;124:322-7.

[103] Prasad AS. Zinc: an overview. Nutrition 1995;11:93-9.

[104] Heyneman CA. Zinc deficiency and taste disorders. Ann Pharmacother 1996;30:186-7.

[105] Rink L, Gabriel P. Zinc and the immune system. Proc Nutr Soc 2000;59:541-52

[106] U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. 2011. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 24. Nutrient Data Laboratory Home Page, http://www.ars.usda.gov/ba/bhnrc/ndl.

[107] Wise A. Phytate and zinc bioavailability. Int J Food Sci Nutr 1995;46:53-63.

[108] http://ods.od.nih.gov/factsheets/Zinc-HealthProfessional/

[109] Nishi Y. Zinc and growth. J Am Coll Nutr 1996;15:340-4

[110] Heyneman CA. Zinc deficiency and taste disorders. Ann Pharmacother 1996;30:186-7. Heyneman CA. Zinc deficiency and taste disorders. Ann Pharmacother 1996;30:186-7.

[111] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

[112] Lewis MR, Kokan L. Zinc gluconate: acute ingestion. J Toxicol Clin Toxicol 1998;36:99-101

[113] Hooper PL, Visconti L, Garry PJ, Johnson GE. Zinc lowers high-density lipoprotein-cholesterol levels. J Am Med Assoc 1980;244:1960-1

[114] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

[115] Jafek BW, Linschoten MR, Murrow BW. Anosmia after intranasal zinc gluconate use. Am J Rhinol 2004;18:137-41

[116] Alexander TH, Davidson TM. Intranasal zinc and anosmia: the zinc-induced anosmia syndrome. Laryngoscope 2006;116:217-20

[117] U.S. Food and Drug Administration. Warnings on Three Zicam Intranasal Zinc Products. [http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm166931.htm]

[118] Nations SP, Boyer PJ, Love LA, Burritt MF, Butz JA, Wolfe GI, Hynan LS, Reisch J, Trivedi JR. Denture cream: an unusual source of excess zinc, leading to hypocupremia and neurologic disease. Neurology. 26 août 2008; 71(9):639-43.

[119] Spain RI, Leist TP, De Sousa EA. When metals compete: a case of copper-deficiency myeloneuropathy and anemia. Nat Clin Pract Neurol. Février 2009;5(2):106-11

[120] Penttilä O, Hurme H, Neuvonen PJ. Effect of zinc sulphate on the absorption of tetracycline and doxycycline in man. Eur J Clin Pharmacol 1975;9:131-4.

[121] Natural Medicines Comprehensive Database. Zinc

[122] Brewer GJ, Yuzbasiyan-Gurkan V, Johnson V, Dick RD, Wang Y. Treatment of Wilson's disease with zinc: XI. Interaction with other anticopper agents. J Am Coll Nutr 1993;12:26-30

[123] Wester PO. Urinary zinc excretion during treatment with different diuretics. Acta Med Scand 1980;208:209-12.

[124] Valberg LS, Flanagan PR, Kertesz A, Bondy DC. Zinc absorption in inflammatory bowel disease. Dig Dis Sci. Juillet 1986;31(7):724-31.

[125] Prasad AS. Zinc deficiency. BMJ 2003;326:409-10.

[126] Prasad AS. Zinc deficiency: its characterization and treatment. Met Ions Biol Syst 2004;41:103-37.

[127] American Dietetic Association, Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. J Am Diet Assoc 2003;103:748-65

[128] Caulfield LE, Zavaleta N, Shankar AH, Merialdi M. Potential contribution of maternal zinc supplementation during pregnancy to maternal and child survival. Am J Clin Nutr 1998;68 (2 Suppl):499S-508S. [PubMed abstract]

[129] Krebs NF. Zinc supplementation during lactation. Am J Clin Nutr 1998;68 (2 Suppl):509S -12S.

[130] Hambidge KM, Krebs NF. Zinc deficiency: a special challenge. J Nutr 2007;137:1101-5.

[131] Brown KH, Allen LH, Peerson J. Zinc supplementation and children's growth: a meta-analysis of intervention trials. Bibl Nutr Dieta 1998;54:73-6.

[132] Leonard MB, Zemel BS, Kawchak DA, Ohene-Frempong K, Stallings VA. Plasma zinc status, growth, and maturation in children with sickle cell disease. J Pediatr 1998;132:467-71. [PubMed abstract]

[133] Zemel BS, Kawchak DA, Fung EB, Ohene-Frempong K, Stallings VA. Effect of zinc supplementation on growth and body composition in children with sickle cell disease. Am J Clin Nutr 2002;75:300-7

[134] Prasad AS. Zinc deficiency in patients with sickle cell disease. Am J Clin Nutr 2002;75:181-2

[135] Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 2007;51:301-23.

[136] Prasad AS. Effects of zinc deficiency on Th1 and Th2 cytokine shifts. J Infect Dis 2000;182 (Suppl):S62-8.

[137] Anderson I. Zinc as an aid to healing. Nurs Times 1995;91:68, 70.

[138] World Health Organization and United Nations Children Fund. Clinical management of acute diarrhoea. WHO/UNICEF Joint Statement, August, 2004.

[139] Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 2007;51:301-23.

[140] Black RE. Therapeutic and preventive effects of zinc on serious childhood infectious diseases in developing countries. Am J Clin Nutr 1998;68:476S-9S.

[141] Bhutta ZA, Bird SM, Black RE, Brown KH, Gardner JM, Hidayat A, *et al*. Therapeutic effects of oral zinc in acute and persistent diarrhea in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr 2000;72:1516-22.

[142] World Health Organization and United Nations Children Fund. Clinical management of acute diarrhoea. WHO/UNICEF Joint Statement, août 2004. [http://www.unicef.org/nutrition/files/ENAcute_Diarrhoea_reprint.pdf]

[143] Singh M, Das RR. Zinc for the common cold. Cochrane Database Syst Rev. 16 février 2011; 2:CD001364.

[144] Hulisz D. Efficacy of zinc against common cold viruses: an overview. J Am Pharm Assoc (2003) 2004;44:594-603.

[145] Hambidge KM, Krebs NF. Zinc deficiency: a special challenge. J Nutr 2007;137:1101-5.

[146] Prasad AS. Zinc deficiency in women, infants and children. J Am Coll Nutr 1996;15:113-20.

[147] Maret W, Sandstead HH. Zinc requirements and the risks and benefits of zinc supplementation. J Trace Elem Med Biol 2006;20:3-18.

[148] Alaimo K, McDowell MA, Briefel RR, *et al*. Dietary intake of vitamins, minerals, and fiber of persons ages 2 months and over in the United States: Third National Health and Nutrition Examination Survey, Phase 1, 1986-91. Advance data from vital and health statistics no 258. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 1994.

[149] Ervin RB, Kennedy-Stephenson J. Mineral intakes of elderly adult supplement and non-supplement users in the third national health and nutrition examination survey. J Nutr 2002;132:3422-7.

[150] Ribar DS, Hamrick KS. Dynamics of Poverty and Food Sufficiency. Food Assistance and Nutrition Report Number 36, 2003. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service. [http://www.ers.usda.gov/publications/fanrr36/fanrr36.pdf]

[151] Dixon LB, Winkleby MA, Radimer KL. Dietary intakes and serum nutrients differ between adults from food-insufficient and food-sufficient families: Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. J Nutr 2001;131:1232-46

[152] Center for Disease Control and Prevention.

[153] Shotyk, W.; Krachler, M.; Chen, B. (2006). "Contamination of Canadian and European bottled waters with antimony from PET containers". Journal of Environmental Monitoring 8 (2): 288–92

[154] Addy M, Greenman J, Renton-Harper P, Newcombe R, Doherty F. Studies on stannous fluoride toothpaste and gel (2). Effects on salivary bacterial counts and plaque regrowth in vivo. J Clin Periodontol. Février 1997; 24(2):86-91.

[155] http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3291572

[156] Norway bans amalgam fillings. www.medicalnewstoday.com/articles/95121.php

[157] FDA Issues Final Regulation on Dental Amalgam, FDA News Release, 28 juillet 2009.

[158] www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/Pressannouncements/ucm173992.htm

[159] Dental Amalgam. www.ec.gc.ca.

[160] Blaurock-Busch E. Toxic Metals and Antidotes. Diagnosis and Treatment. MTM 2010

[161] http://www.xs4all.nl/~stgvisie/AMALGAM/EN/SCIENCE/tubingen.html

[162] L. Björkman G., Sandborgh-Englund J., Ekstranda. Mercury in Saliva and Feces after Removal of Amalgam Fillings. Academic Press, 1997.

[163] http://water.epa.gov/drink/standardsriskmanagement.cfm

[164] Van der Schaar P. Textbook of Clinical Metat Toxicology. IBCMT 2010. 281-283

[165] Wong MH. Environmental Contamination. CRC Press 2012

[166] Grey V, Mohammed SR, Smountas AA, Bahlool R, Lands LC. Improved glutathione status in young adult patients with cystic fibrosis supplemented with whey protein. J Cyst Fibros. décembre 2003; 2(4):195-8.