

# Cours Duménat phyto-aromathérapie faculté de médecine Paris XIII février 2007

Christophe Girardin-Andréani

## les métaux lourds

### I/ généralités

L'intoxication par les métaux lourds – du moins l'intoxication subaiguë et/ou chronique, par opposition à l'intoxication aiguë bien connue, facilement diagnosticable et relativement rare de nos jours, en tout cas ponctuelle et souvent d'origine professionnelle ou accidentelle – est un problème de santé publique méconnu et toujours sous-évalué.

En effet, les symptômes de ces intoxications sont souvent atypiques, multifformes, et sont le plus souvent attribués à d'autres pathologies, voire même corrélés à une cause psychologique quand ils sont trop vagues ou inconstants.

La toxicité aiguë des métaux lourds comme le mercure, le plomb ou le cadmium, est attestée depuis des siècles – on recense à ce jour plus de dix-sept mille publications concernant le seul mercure.

Par contre la toxicité chronique par faibles doses est toujours contestée ce qui évite pour l'instant aux instances nationales de protection de la santé de prendre des mesures d'interdiction contre certains produits dangereux comme les cosmétiques contenant paraben, éthers de glycol, sels d'aluminium, les conservateurs pour vaccins à base de sels de mercure ou d'aluminium, les amalgames dentaires, les additifs alimentaires (édulcorants, conservateurs, exhausteurs de goût, colorants, agents de texture...).

Le Dr Darbre, de l'université Reading en Grande Bretagne, a publié en janvier 2004 dans le Journal of Applied Toxicology une étude portant sur vingt sujets atteints d'une tumeur cancéreuse du sein et mettant en évidence la présence de paraben et d'aluminium chez dix-huit d'entre eux.

**En ce qui concerne les amalgames dentaires, nous allons personnellement démontrer qu'ils sont directement impliqués, par leur action sur les peptides trifoliés protecteurs de la muqueuse intestinale, dans le mécanisme étiologique des maladies auto-immunes et des troubles comportementaux type autisme chez l'enfant et schizophrénie chez l'adulte...**

Les organismes de normalisation et les autorités sanitaires ont fixé des doses maximales quotidiennes à ne pas dépasser, dans le domaine de l'alimentation notamment. Or, outre le fait que ces normes sont établies arbitrairement par des collègues d'experts et non sur des mesures véritablement scientifiques, elle constituent un non-sens pour plusieurs raisons :

- il existe des protections naturelles de défenses contre toutes les intoxications, qui limitent fortement les effets néfastes sur l'organisme, tant

qu'elles ne sont pas saturées, et ces potentiels défensifs sont très variables d'un individu à l'autre.

- les métaux lourds sont incomplètement éliminés, de par leur forte affinité avec les atomes de soufre. En conséquence, chaque apport est incomplètement éliminé et présente une fraction non négligeable qui se fixe à différents niveaux de l'organisme, qui par accumulation progressive finit par représenter des quantités fortement préoccupantes.
- Nos techniques d'investigation sont actuellement insuffisantes pour évaluer exactement l'impact sur l'organisme de substances toxiques à l'état de traces.

En 2002, deux chercheurs américains, les Drs Lustberg Mark (école de médecine de l'université du Maryland) et Silbergeld Ellen (université John Hopkins), en travaillant sur le recensement ayant eu lieu en 2000 aux USA et sur les données de la NHANES 1994 (National Health and Nutrition Examination Surveys) ont réussi à démontrer que des taux sanguins de plomb très inférieurs aux seuils conventionnellement établis comme non dangereux étaient directement corrélés à des augmentations massives de la mortalité par maladie cardiovasculaire ou cancer.

Ainsi un taux sanguin de plomb de 20 microgrammes par décilitre (alors que le seuil considéré comme dangereux est de 30 microgrammes par décilitre) suffit à augmenter la mortalité par maladie cardio-vasculaire de 46%, et la mortalité par cancer de 68% ! (Drs Lustberg et Silbergeld, Arch. Intern. Med., 2002, 162, pp 2443-2449).

Après avoir rappelé d'une façon nouvelle les mécanismes de contamination par les métaux lourds, nous aborderons également avec une approche originale la réactivité de ceux-ci avec le soufre organique et les conséquences pathologiques inattendues et sousestimés de cette affinité chimique.

Nous tirerons enfin de ces éléments nouveaux les conclusions thérapeutiques qui s'imposent, tant au niveau curatif qu'au niveau préventif.

## **II/ la contamination par les métaux lourds**

### **1/ présence des métaux lourds**

#### **définition**

Les métaux lourds, mercure, plomb et cadmium (auxquels on peut adjoindre l'aluminium) sont ainsi dénommés à cause de leur fort poids moléculaire et aussi au fait que leurs sels étaient jadis utilisés par les chimistes pour identifier les molécules soufrées.

En effet, ces éléments ont une grande affinité avec le soufre, avec lequel ils se lient par des liaisons de covalence. Les molécules soufrées, plongées dans une solution aqueuse de sels de métaux lourds, fixent donc ceux-ci et forment de ce fait des précipités caractéristiques.

Cette affinité des métaux lourds avec le soufre est la principale explication de leur toxicité biologique, du fait de l'importance considérable des composés soufrés dans le métabolisme et la structure cellulaires.

En effet, dans tous les organes du corps et dans toutes les cellules, le soufre est présent sous forme de groupements thiols –SH, composés d'un atome de soufre et d'un atome d'hydrogène, particulièrement dans les protéines soufrées, contenant des acides aminés comme la méthionine, la cystéine, la taurine.

Les groupements thiols sont impliqués dans de nombreux mécanismes biologiques fondamentaux. Par exemple, ils interagissent entre eux pour former des ponts disulfures permettant une liaison intime et solide entre deux protéines.

La vie repose sur deux mécanismes fondamentaux que sont les échanges membranaires entre milieux intra- et extracellulaires, ou entre deux cellules, et les réactions chimiques sous contrôle enzymatiques.

En bloquant échanges membranaires et réactions enzymatiques, c'est au fondement même de la vie que s'attaquent les métaux lourds, et pas une seule de nos cellules n'est épargnée.

#### **origine de la contamination**

Les métaux sont omniprésents dans notre environnement, provenant de multiples sources d'émanation :

- présence naturelle (éruption volcanique, érosion par les eaux ou le vent
- exploitation minière, qui ramène en surface des éléments « indésirables »
- activité industrielle (combustion du charbon en hauts-fourneaux, fabrication du chlore, de la soude, du caoutchouc, traitement anti-corrosion en industries automobiles...)
- déchets industriels et domestiques (piles électriques, batteries, thermomètres, emballages...), usines d'incinération
- produits d'usage courant, anciens ou modernes (peintures au plomb, canalisations, emballages alimentaires et blisters...)
- additifs alimentaires et cosmétiques (sulfate d'aluminium pour le traitement des fruits et légumes, sels d'aluminium pour les déodorants)

- eaux de boisson (traitées par floculation aux sels d'aluminium) et aliments (qui accumulent les métaux lourds issus de la pollution environnementale)
- activités de soin (vaccins, antiseptiques, amalgames et prothèses dentaires)
- transmission materno-fœtale (la première cause de contamination, par le mercure dentaire)
- crémations (amalgames dentaires et... encre des Bibles). Cette voie de contamination peut sembler confidentielle, mais fort curieusement, le rapport au Sénat portant sur les métaux lourds (Gérard Miquel, 2001) qui par ailleurs conclut à une quasi innocuité des amalgames dentaires sur le sujet vivant, accuse d'incivisme les décédés pollueurs qui se font incinérer avec leurs amalgames dentaires !

## **2/ voies de contamination et cinétique des ML dans l'organisme**

Les métaux lourds pénètrent l'organisme de plusieurs façons :

- par voie percutanée (mercurochrome et autres désinfectants, cosmétiques)
- par la voie digestive (aliments contaminés, eau, amalgames dentaires)
- par inhalation (sous forme de vapeurs comme lors d'un traitement dentaire, ou de poussières)
- par injection (conservateurs pour vaccins)
- par transmission materno-fœtale.

Il convient pour simplifier l'approche de distinguer la contamination qui se manifeste par une présence rapide des métaux lourds dans la circulation générale (inhalation, injection, contact cutané, transmission maternofoetale transplacentaire) de la contamination par voie digestive.

En effet, suivant la voie de pénétration des métaux lourds dans l'organisme, ils se fixeront sélectivement sur diverses structures soufrées, ainsi le mercure provenant des amalgames dentaires, ingéré en quantités importantes, comme le démontre l'étude de Tübingen portant sur 20 000 porteurs d'amalgames, passe essentiellement dans le tube digestif.

Là il se fixera donc aux premières molécules soufrées rencontrées, enzymes digestives et peptides trifoliés. Nous verrons plus loin que cette voie d'accès particulière explicite l'implication directe du mercure dentaire dans les mécanismes auto-immuns et des pathologies comportementales type autisme et schizophrénie.

## **3/ les métaux lourds sentent le soufre**

Pendant très longtemps les biologistes et biochimistes ont considéré que les atomes bases élémentaires de la matière vivante étaient le carbone C, l'hydrogène H, l'oxygène O, l'azote N. Aujourd'hui tous sont d'accord pour admettre que la « soupe » primitive d'où est issue la vie contenait en quantité importante un cinquième élément, le soufre S.

Jadis les protéines soufrées étaient identifiées par mise en contact avec des sels de métaux lourds en solution aqueuse. Les atomes de métaux lourds, en se fixant

aux atomes de soufre présents sur les protéines soufrées par des liaisons de covalence formaient des précipités insolubles permettant de confirmer la présence de soufre dans les protéines.

L'affinité du soufre avec les métaux lourds est telle que certaines molécules portant un groupement thiol (-SH) étaient appelées mercaptan, du latin *mercurius captans*, « capteur de mercure ».

Le soufre se trouve sur les acides aminés soufrés – méthionine, cystéine, taurine – et dans les chaînes peptidiques il forme soit des groupements thiols (protéine – SH), soit des ponts disulfures qui sont la liaison entre deux groupements thiols après perte des atomes d'hydrogène (protéine 1 – S – S – protéine 2).

Les atomes se fixent sans difficulté sur les groupements thiols. Leur affinité avec les atomes de soufre est telle qu'ils brisent aussi les ponts disulfures, provoquant une altération de la structure chimique de la protéine, donc son inactivation.

**Or les molécules d'acides aminés soufrés se retrouvent dans tout l'organisme, à tous les niveaux cellulaires et métaboliques, ce qui explique que l'impact pathologique des métaux lourds peut se manifester au niveau de tous les organes, au niveau de toutes les fonctions.**

Toutes les protéines contenant du soufre, de structure ou de fonction, sont susceptibles de fixer les atomes de métaux lourds. Les conséquences physico-chimiques de cette fixation se manifestent à plusieurs niveaux :

- changement de la composition chimique
- blocage d'un groupement thiol qui devient de ce fait inefficace pour une autre fonction
- rupture d'un pont disulfure pouvant relier deux protéines (les ponts disulfures sont entre autres responsables de la solidité des structures cutanées et des phanères
- déplacement du centre de gravité de la protéine et modification de sa structure stéréochimique, avec perte possible de sa fonction spécifique.

Les protéines soufrées se trouvent partout dans l'organisme, souvent à des endroits clefs du métabolisme :

- **enzymes** (toutes les réactions chimiques de l'organisme reposent sur une activation enzymatique, mécanisme de la digestion, de la contraction musculaire, de l'oxygénation, du métabolisme énergétique glucidique, de la synthèse protéique, glucidique, lipidique, de la synthèse des hormones et des neurotransmetteurs, de la construction de toutes les structures histologiques, immunitaires...
- **membranes cellulaires**, riches en taurine (la vie organique repose sur les échanges entre milieux intra- et extracellulaires, échanges bloqués par la fixation de métaux lourds sur les membranes.
- **gluthation**, petit peptide responsable de tous les mécanismes anti-oxydants.
- **peptides trifoliés**, responsables de la protection et de la réparation de la muqueuse de l'intestin grêle, organe fondamental du bon fonctionnement organique.

- **hormones et neurotransmetteurs (insuline, GABA)**
- **protéines de structure**, notamment au niveau articulaire (chondroïtine sulfate), conjonctif (collagène), osseux, cutané (kératine)...
- **chondroïtine sulfate** (inhibant l'élastase, enzyme responsable de la dégradation du cartilage), et **sulfate de glucosamine** (précurseur des protéoglycanes composants du cartilage articulaire).

#### **4/ métaux lourds et oligoéléments**

Un autre mécanisme pathologique relié à la contamination par les métaux lourds concerne les oligoéléments, indispensables à l'initialisation des mécanismes enzymatiques donc à toutes les réactions biochimiques.

Les métaux lourds chélatent les oligoéléments, prennent leurs places au niveau moléculaire et cellulaire, et les rendent inefficients.

Jacques Ménétrier, fondateur de l'oligothérapie, fait reposer l'étiologie de toutes les maladies sur diverses carences en oligoéléments, carences répertoriées en diathèses et correspondant à des pathologies spécifiques.

Ce qui tend à confirmer, s'il en était besoin, le rôle majeur des métaux lourds dans tous les processus morbides, même si les intoxications concernent des doses considérées trop souvent comme inférieures au seuil toxique.

### III/ métaux lourds fixés et circulants, cinétique de pénétration et d'élimination

#### 1/ pénétration, distribution, fixation, élimination

L'organisme dispose de moyens de défense qui lui permettent d'absorber et d'éliminer les substances toxiques qui menacent son intégrité.

Ainsi les molécules de synthèse toxiques, susceptibles de provoquer des lésions chimiques aux structures organiques, sont dirigées au niveau du foie où elles subissent les phases de détoxification, la phase I contrôlée par un groupe d'enzymes appelé le cytochrome P 450, suivie de la phase II de solubilisation en milieu aqueux, ce qui permet l'élimination.

En ce qui concerne les métaux lourds, qui sont déjà sous forme soluble parce que ionisés (sels métalliques) ou couplés à des molécules elles-mêmes solubles (méthyl ou diméthyl-mercure, par exemple), l'élimination se fait par voie intestinale, par voie urinaire, par voie salivaire puis intestinale.

Les métaux lourds ayant pénétré l'organisme **par voie digestive** sont en partie fixés aux enzymes digestives et aux peptides trifoliés (impliqués dans le syndrome digestif), en partie éliminés par voie intestinale, en partie envoyés dans la circulation générale après avoir franchi la muqueuse du grêle.

Les métaux lourds ayant pénétré l'organisme **par voie cutanée, injection directe, transmission materno-foetale ou inhalation** se retrouvent dans la circulation générale, une partie sera éliminée par voie urinaire, une partie sera éliminée par voie salivaire puis intestinale, une partie sera distribuée dans l'organisme et fixée sur différentes structures où seront provoquées diverses lésions.

Une partie des métaux lourds fixés sur ces structures organiques sera régulièrement relarguée dans la circulation générale au hasard des chélations naturelles, de certaines réactions chimiques ou du renouvellement cellulaire (mort et remplacement régulier des cellules par *turn-over*).

#### 2/ classification des ML présents dans l'organisme

Les métaux lourds présents dans l'organisme peuvent donc être catégorisés différemment en fonction de leur « disponibilité » à un instant donné :

- **métaux lourds circulants**, provenant de la contamination par voie digestive, cutanée, materno-foetale, injection, inhalation, traitement par chélation dite « chimique », renouvellement et mort cellulaire. Ils sont potentiellement dangereux et peuvent à tout instant exercer leur toxicité en se fixant sur n'importe quelle structure biologique, membrane cellule, enzyme, molécule soufrée...
- **métaux lourds fixés au niveau digestif**, provenant essentiellement de la voie digestive, et aussi de l'élimination salivaire. Fixés aux enzymes digestives et aux peptides trifoliés, ils participent au syndrome digestif.
- **métaux lourds fixés aux structures organiques** sur lesquelles ils exercent leur pouvoir toxique.
- **métaux lourds fixés mais inertes** parce que piégés par une éventuelle structure intracellulaire de protection.
- **métaux lourds en voie d'élimination intestinale et inertes**, inertes parce que fixés aux déchets organiques (surtout fibres végétales non

digérées comme la cellulose, d'où l'importance d'une alimentation riche en fruits et légumes).

- **métaux lourds en voie d'élimination intestinales et actifs**, actifs par carence en fibres végétales et intervenant dans les processus de déclenchement des cancers colo-rectaux.
- **Métaux lourds en cours d'élimination hépatique** (à vérifier)
- **métaux lourds en voie d'élimination urinaire**, potentiellement dangereux pour le tractus uro-génital.

### 3/ certains ML fixés sont-ils inactivés ?

L'existence des métaux lourds fixés mais piégés par une structure de protection intra-cellulaire est une hypothèse personnelle non démontrée mais parfaitement logique, confirmée par plusieurs observations :

- d'abord parce que de nombreux sujets intoxiqués parfois lourdement ne développent jamais de pathologies (notion de « terrain » et de résistance individuelle, par une efficacité plus grande des mécanismes de protection)
- ensuite parce que la biologie nous a déjà longuement démontré l'existence de moyens spécifiques de neutralisation des agents agresseurs
- enfin parce qu'une chélation dite « chimique » provoque souvent une aggravation ponctuelle des symptômes comme par exemple les troubles du comportement.

Par ailleurs, quand un atome de mercure, plomb ou cadmium entre dans une cellule, on assiste à **une fermeture des puits ioniques de la membrane cytoplasmique**, ce qui rend les métaux lourds inaccessibles à beaucoup de détoxifiants.

Plutôt que de voir dans cette perte de la perméabilité membranaire un effet pathologique de la contamination, ne serait-il pas plus judicieux de considérer ce phénomène comme un moyen de protection, la cellule devenant semblable à une sorte de QHS carcéral.

Les dangers de la chélation chimique ont été démontrés par les recherches d'un chercheur anglais, Mac Bride, qui travaillait en 2001 sur l'épidémie d'ESB.

Ce chercheur avait remarqué que les cas d'encéphalopathie étaient plus nombreux dans les régions au sol contaminé par le plomb, les animaux élevés dans ces régions présentant d'ailleurs une quantité importante de cet élément toxique, localisé surtout au niveau osseux.

L'administration de farines animales, extrêmement riches en soufre, provoquaient par chélation une libération importante de plomb dans la circulation générale et une objectivation des symptômes du saturnisme.

Les observations de MacBride portaient sur des troupeaux de chevaux et de bovins paissant sur des sols riches en plomb. Curieusement, les chevaux présentaient des symptômes immédiats de saturnisme, alors que les vaches devaient d'abord ingérer des farines animales qui provoquaient une chélation identique à celle réalisée par les chélateurs chimiques, EDTA, DMPS, DMSA.

En fait les vaches semblent stocker les métaux lourds au niveau de la caillette (à cause peut-être de la présence de peptides trifoliés), organes dont les chevaux ne disposent pas. Les métaux lourds piégés au niveau de la caillette sont libérés plus tard, après ingestion des farines animales riches en soufre et chélatrices.

#### **4/ les dangers de la chélation forcée et les avantages de la chélation phyto-active**

C'est en réfléchissant à cette classification, et surtout en posant le postulat que certaines cellules piègent les métaux lourds et les inactivent, que nous avons tiré cinq conclusions importantes concernant les choix thérapeutiques :

- **notre première conclusion** est que l'emploi de chélateurs comme l'EDTA, le DMPS, le DMSA est dangereux parce qu'ils contrecarrent les moyens naturels de défenses et réactivent des quantités importantes de métaux lourds
- **notre deuxième conclusion** est qu'une détoxification sans danger doit surtout s'attaquer aux métaux lourds circulants et fixés aux structures extra-cellulaires
- **notre troisième conclusion** est qu'une détoxification devra être longue et même continue pour procéder régulièrement à l'élimination des métaux lourds provenant d'une néo-intoxication toujours active (la prévention par l'alimentation raisonnée et la supplémentation limitera cette intoxication) et ceux provenant d'une élimination naturelle et progressive des métaux lourds fixés
- **notre quatrième conclusion** est qu'une détoxification efficace et sans danger devra obéir à une stratégie globale, protection des émonctoires et organes sensibles, apport en anti-oxydants, drainage hydrique, stimulation des défenses naturelles, protection du tube digestif et équilibre de la flore
- **notre cinquième et ultime conclusion** est que la détoxification par alimentation raisonnée et supplémentation phyto-active permettra de limiter préventivement les apports en métaux lourds et d'accélérer curativement leur élimination, tandis qu'une détoxification avec des chélateurs purement chimiques ne peut que provoquer de graves perturbations.

#### **IV/ métaux lourds, membranes cellulaires et enzymes**

Toutes les protéines soufrées peuvent être altérées par les métaux lourds, en particulier les enzymes responsables de toutes les réactions chimiques qui se produisent dans l'organisme humain à raison de 10 000 par seconde.

En fait, il n'y a pas une seule réaction métabolique qui ne puisse être perturbée voire purement et simplement empêchée par l'action des métaux lourds.

Les organismes vivants évolués sont constitués d'espaces hydriques compartimentés, séparés par des membranes cellulaires de composition complexe et aux multiples fonctions, la principale consistant en un rôle de filtre sélectif entre les différents milieux, cette filtration se faisant de façon parfois passive, le plus souvent active.

Les puits ioniques sont un des principaux systèmes assurant le passage de diverses substances d'un milieu à l'autre. Ils sont composés de protéines et s'ouvrent ou se ferment en fonction des équilibres bio-électroniques décrits par L-C Vincent.

Comme toutes les structures biologiques, les membranes cellulaires cytoplasmiques, ou les membranes délimitant les organites intracytoplasmiques comme les mitochondries, le réticulum endoplasmique, le noyau, les lysosomes, sont constituées de molécules diverses, dont des protéines contenant des acides aminés soufrés.

Ces derniers peuvent donc fixer des atomes de métaux lourds, et de ce fait perdre leur cohésion ou être déformés dans leur structure stéréochimique, ce qui mène bien évidemment à une perte de leur intégrité et de leur efficacité, voire à leur destruction pure et simple.

Quand une cellule est intoxiquée par des atomes de métaux lourds, il semblerait que les puits ioniques se ferment, peut-être par une réaction de protection, bloquant les toxiques à l'intérieur de la cellule.

Ce blocage des métaux lourds à l'intérieur d'une cellule rend donc difficile la mise en évidence de l'intoxication par les analyses classiques de sang ou d'urines. De plus elle les rend difficiles d'accès aux traitements chélateurs, sauf ceux faisant appel à des actifs spécifiques comme le silicium organique qui justement libère les puits ioniques et rétablit les échanges membranaires.

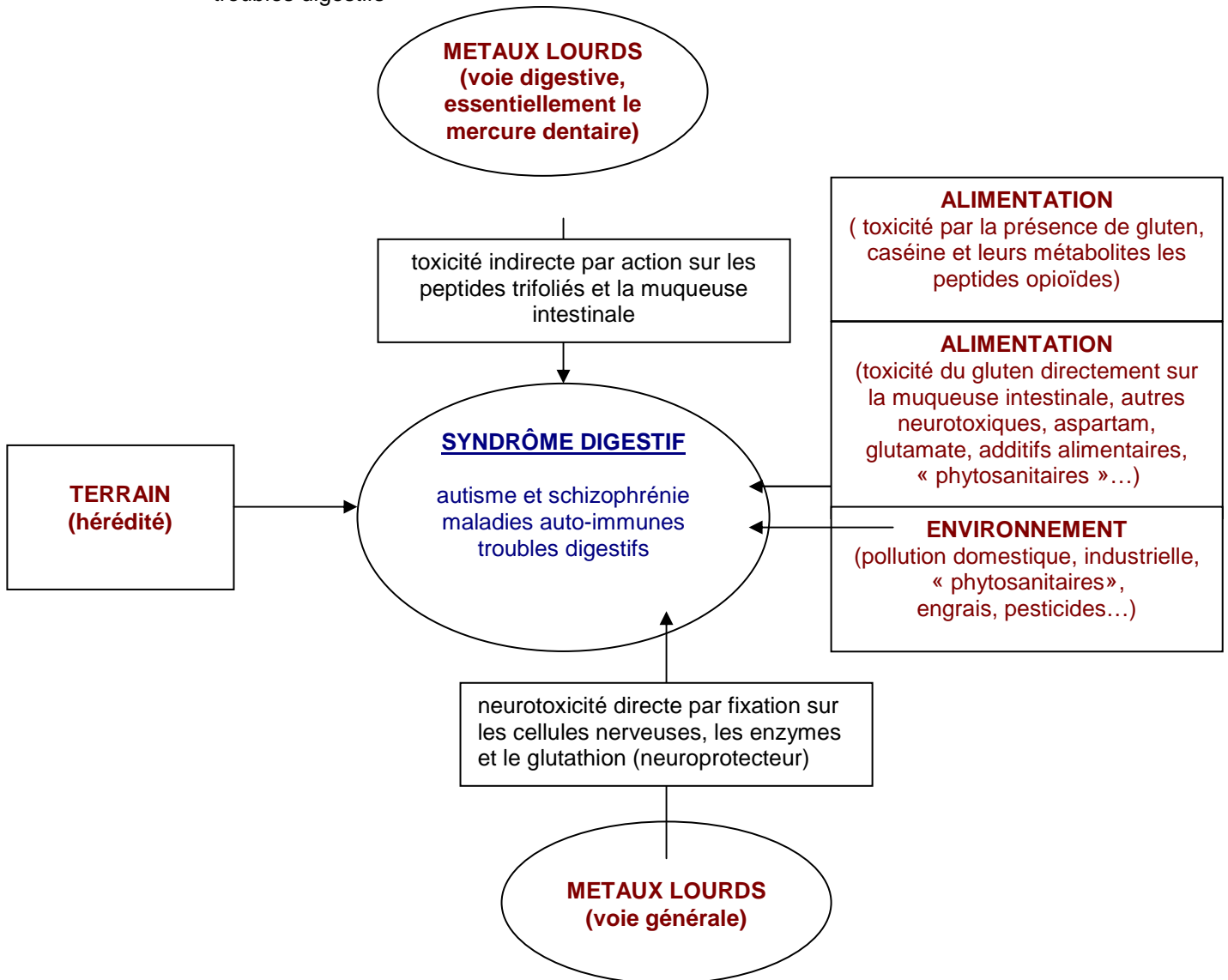
Une cellule est une unité de production individuelle qui pour survivre et fonctionner correctement suivant sa spécificité doit équilibrer ses échanges avec l'extérieur, matières premières, oxygène et énergie importés, molécules de structure ou de fonction fabriquées par la cellule et destinées à d'autres cellules ou organes, métabolites et déchets destinés à l'excrétion.

Quand les mécanismes d'échanges membranaires sont perturbés – en l'occurrence par les métaux lourds – c'est le fonctionnement même de la cellule qui est compromis, et sa survie peut être remise en cause. Là encore ce sont toutes les cellules d'un organisme, et donc tous les organes qui peuvent être la cible des métaux lourds.

## V/ métaux lourds et peptides trifoliés, le syndrome digestif

### 1/ le syndrome digestif, schéma synoptique

la place des métaux lourds, et en particulier du mercure dentaire, dans les troubles du comportement (autisme et schizophrénie), les maladies auto-immunes et les troubles digestifs



#### Pronostic des traitements du syndrome digestif

Les troubles du comportement et des maladies auto-immunes sont dans 80% des cas fortement améliorés par le régime SGSC, du fait de la disparition des métabolites opiacés (peptides opioïdes).

L'élimination des métaux lourds (détoxication phyto-active) s'accompagne également d'une amélioration sensible, à la condition que l'intoxication n'ait pas causé de lésions neurologiques irréversibles.

Le danger de la chélation chimique (EDTA, DMPS, DMSA) est de libérer dans la circulation générale des doses incontrôlables de toxiques pouvant à nouveau provoquer des lésions définitives du SNC.

## **2/ manifestations pathologiques du syndrome digestif**

### **2-1/ l'autisme et les troubles comportementaux**

*L'autisme est une pathologie mentale entrant dans la catégorie des troubles du développement, d'apparition précoce.*

*L'autisme a été décrit pour la première fois en 1943 par Léo Kanner, thérapeute américain, et présente un certain nombre de symptômes dont l'association permet d'asseoir le diagnostic :*

- *indifférence aux autres*
- *absence de langage ou langage inhabituel, avec répétition de mots ou de phrases*
- *désintérêt pour les objets de l'entourage*
- *activités corporelles répétitives.*

*Par une curieuse coïncidence, la même année (1943) un autre psychiatre, autrichien celui-là, le Docteur Hans Asperger décrivait sous le nom de autistischen Psychopathen un syndrome de type autistique portant aujourd'hui le nom de syndrome d'Asperger.*

*Les principales perturbations liées au syndrome d'Asperger concernent la vie sociale, la communication et la compréhension. En fait, le sujet atteint de cette pathologie s'isole de son entourage en se focalisant sur lui-même ou sur un comportement routinier, voire obsessionnel, parce qu'il n'arrive pas à décoder les informations qu'il reçoit ni à transmettre ce qu'il ressent.*

*Aujourd'hui les pathologies mentales de l'enfance font l'objet d'une classification internationale calquée sur les observations de l'association psychiatrique américaine et publiée sous le nom de DSM IV ( Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders – IVème édition 1994.*

*Selon cette classification, il existe cinq Troubles Envahissants du Développement ou TED :*

- *le trouble autistique (Kanner)*
- *le syndrome d'Asperger*
- *le syndrome de Rett*
- *le trouble désintégratif de l'enfance*
- *le TED non spécifié.*

*Le traitement des troubles autistiques repose sur l'utilisation de médicaments psychotropes (anxiolytiques, antidépresseurs, stimulants de l'attention), sur une supplémentation nutritionnelle (vitamine C, B6, magnésium), sur un suivi psychologique.*

*Certains auteurs, une minorité en fait, font reposer leur traitement sur le régime alimentaire d'exclusion du gluten et de la caséine (régime SGSC ou régime sans gluten sans caséine) et sur la détoxication par chélation des métaux lourds.*

*En effet, comme nous l'avons déjà exposé, le mécanisme pathologique de l'autisme et peut-être d'autres troubles du comportement repose sur l'existence de lésions de la muqueuse intestinale, celle-ci laissant passer dans la circulation générale des substances toxiques appelées peptides opioïdes.*

*Ces peptides, qui agissent sur le SNC comme les dérivés opiacés, proviennent de la dégradation incomplète du gluten (protéine du blé) et de la caséine (protéine du lait), substances non naturelles pour le tube digestif humain qui ne dispose pas des enzymes adaptées à leur métabolisme.*

*Le fait que la sécrétine en injection intra-veineuse (la sécrétine est une hormone digestive qui favorise la dégradation des protéines en acides aminés) améliore rapidement les troubles autistiques, tend à prouver la validité de la théorie attribuant l'origine de l'autisme à une toxicité alimentaire et environnementale (lésions intestinales dues à l'action des métaux lourds et laissant passer dans la circulation générale des substances opiacées toxiques venant du gluten et de la caséine).*

**La schizophrénie et une grande majorité des troubles du comportement et du troubles des conduites, même si le facteur purement psychologique ne doit pas être négligé, sont dans leur grande majorité directement corrélables à une origine digestive.**

### **2-2/ les maladies auto-immunes par la circulation générale**

Les maladies auto-immunes sont extrêmement nombreuses et il est vraisemblable que bien des pathologies non encore identifiées comme telles participent en fait du même mécanisme.

Là aussi les lésions intestinales de la muqueuse du grêle semblent être les facteurs étiopathogéniques initiateurs.

En fait la muqueuse intestinale doit jouer son rôle physiologique de filtre sélectif ne laissant passer que les éléments nutritifs simples et bloquer les substances toxiques ou microbiennes.

Quand ce filtre n'est plus intègre, des peptides microbiens voire des bactéries entières passent dans la circulation générale où ils déclenchent une réponse immunitaire. Si ces agresseurs présentent des analogies antigéniques avec une structure corporelle, alors le système immunitaire détruira non seulement l'agresseur mais aussi les structures corporelles concernées.

C'est le cas de la polyarthrite rhumatoïde où l'agent agresseur – *Proteus mirabilis* – présente une identité antigénique similaire à celle de certaines cellules articulaires.

D'autres pathologies auto-immunes comme la sclérose en plaques, la fibromyalgie, le syndrome de fatigue chronique, certaines maladies thyroïdiennes (Basedow) et bien d'autres non encore identifiées comme telles reposent sur le même mécanisme, avec des agents agresseurs différents.

L'endocardite d'Osler.

L'hygiène buccodentaire

### **2-3/ les maladies auto-immunes localisées au tube digestif**

Parce qu'il est confronté à la présence de nombreux agents étrangers potentiellement pathogènes – bactéries, virus, parasites, peptides allergisants, toxines et toxiques – le système immunitaire digestif est particulièrement développé et actif.

Seignalet, dans son ouvrage « L'alimentation ou la troisième médecine », a longuement décrit les mécanismes immunologiques digestifs.

Retenons que les déficiences de ce système peuvent provoquer localement des réactions autoimmunes aboutissant à la maladie coeliaque ou maladie de Crohn, caractérisée par la destruction des villosités intestinales.

Un petit peptide formé de 33 acides aminés et provenant du métabolisme incomplet du gluten (par manque des enzymes digestives adaptées et/ou enzymes inefficaces parce que contaminées par les métaux lourds) déclenche une réaction immunitaire parce que reconnu comme étranger par les défenses naturelles du tube digestif (peptide décrit par Shan, Molberg et Parrot, Université Stanford, Oslo, revue Science 2002, N° 297, pp 2275-2279).

Parce qu'il y a peut-être similitude antigénique avec certaines cellules de la muqueuse intestinale, les défenses immunitaires détruisent à la fois le peptide et les cellules intestinales.

La muqueuse intestinale ainsi lésée laisse alors passer dans la circulation générale des substances qu'elle devrait normalement retenir, substances toxiques comme les gluten morphines et les casomorphines responsables de l'autisme et de la schizophrénie, ou antigéniques comme *Proteus mirabilis* provoquant d'autres maladies autoimmunes à distance (en l'occurrence la polyarthrite rhumatoïde).

En fait la toxicité du gluten est double, d'une part il provoque la destruction des villosités intestinales par un mécanisme autoimmun, d'autre part il se dégrade imparfaitement dans le tube digestif et libère des substances morphinomimétiques qui passent dans la circulation générale et provoquent troubles du comportement, autisme, schizophrénie.

#### **2-4/ les troubles digestifs**

Les métaux lourds inhibant ou détruisant les peptides trifoliés provoquent des lésions intestinales aux conséquences multiples, sur le plan général.

Il est bien évident que les causes locales sont également multiples, primaires comme les lésions initiales, la destruction des villosités intestinales, la maladie de Crohn ou maladie coeliaque, ou secondaires comme la dysbiose (candidose, colibacillose), les carences alimentaires par défaut d'absorption.

#### **3/ la muqueuse intestinale du grêle et les peptides trifoliés**

La muqueuse intestinale du grêle est un filtre sélectif qui laisse passer dans la circulation générale des nutriments simples non toxiques, acides aminés, acides gras, sucres simples, oligo-éléments et sels minéraux, vitamines. Elle bloque les substances toxiques ou antigéniques de poids moléculaire important ou moyen, formant ainsi une efficace ligne de défense contre les agresseurs venus de l'extérieur. Les recherches physiologiques ont démontré que chez un sujet sain, quelques rares peptides pouvaient franchir la barrière intestinale, mais en quantité insuffisante pour provoquer une quelconque pathologie (moins de 1 pour mille).

La muqueuse du grêle est un élément clef du syndrome alimentaire d'intoxication, puisque l'essentiel des nutriments qui nous permettent de nous construire et de fonctionner doit d'abord la franchir avant d'atteindre nos cellules.

Mais la muqueuse du grêle est une barrière sélective qui doit trier le bon grain de l'ivraie, laisser passer les nutriments indispensables et stopper les substances toxiques ou antigéniques.

L'épithélium tapissant la lumière de l'intestin grêle, organisé en une alternance de villosités et de cryptes dont la surface totale dépasse chez un sujet adulte les cent mètres carrés (600 mètres carrés si on tient compte de la bordure en brosse des entérocytes) est composé d'une muqueuse formée d'une seule couche de cellules surtout représentées par les entérocytes parmi lesquels se trouvent disséminées les cellules à mucus.

Celles-ci fabriquent des mucines en grand nombre et des molécules protéiques protectrices et réparatrices, les **peptides trifoliés**.

Composés de six molécules de cystéine réunies par des ponts disulfures, ces peptides présentent une forme spatiale complexe qui les fait ressembler à un trèfle à trois feuilles, structure compacte leur permettant de résister aux attaques des enzymes protéolytiques.

La fonction majeure des **peptides trifoliés** est de protéger la muqueuse intestinale et d'accélérer sa réparation, en cas de lésions souvent multiples et conséquences d'une alimentation agressive parce qu'inadaptée et/ou toxique.

L'existence de ces peptides est connue depuis peu et à notre connaissance n'est dans la littérature scientifique citée que par quelques rares auteurs :

- **Sands et Podolsky** en 1996 (*the trefoil peptide family in Annual revue of Physiology*)
- **Amiranof** également en 1996 (le peptide « en feuille de trèfle », protecteur de l'intestin agressé, Médecines/Sciences)
- **Seignalet** en 2001 (l'alimentation ou la troisième médecine, François-Xavier de Joubert éditeur).

L'absence de consensus entre les diverses disciplines scientifiques et l'excès de spécialisation ont empêché que soit fait le rapprochement entre l'importante teneur en soufre de ces peptides et un mécanisme pathologique possible en relation avec l'affinité des métaux lourds pour cet élément simple.

Le système digestif est par ailleurs le siège d'une intense activité immunitaire, ce qui s'explique par le fait que l'alimentation est riche en éléments étrangers antigéniques potentiellement dangereux. La fragilité du système justifie l'importance des moyens de défenses disponibles en permanence.

#### **4/ le syndrome alimentaire d'intoxication ou syndrome digestif**

Il s'agit d'une entité nosologique à trois facettes, représentées par :

- **un facteur psychologique**, soit un terrain fragilisé par une atteinte chronique et ancienne, soit un état ponctuellement déficient, conséquence d'un traumatisme ponctuel ou d'un stress récent
- **un facteur nutritionnel** lié à une alimentation toxique parce que riche en substances chimiques de synthèse (il existe en effet plus de dix mille additifs alimentaires autorisés au monde, exhausteurs de goût, colorants, agents de texture, phosphates, glutamates, aspartam...), ou contenant des

molécules « nouvelles » comme le gluten et la caséine non reconnues par nos enzymes digestives et incomplètement métabolisées, ou encore contenant des molécules toxiques parce que résultat d'une cuisson à température excessive

- **un facteur environnemental** conséquence d'une pollution omniprésente par les métaux lourds.

### **5/ lésions intestinales initiales**

Notre alimentation moderne, toxique, carencée, oxydée, est donc inadaptée à notre tube digestif, tant au niveau anatomo-physiologique qu'enzymatique.

Il est acquis aujourd'hui que l'alimentation moderne, inadaptée et toxique, provoque directement de nombreuses lésions intestinales qui se surinfectent par la candidose, la colibacillose et diverses parasitoses.

Les lésions intestinales proviennent donc de trois causes qui se surajoutent :

- action des métaux lourds qui se fixent sur les peptides trifoliés
- action autoimmune de certains fragments protéiques de même structure antigénique que les cellules intestinales, ce qui provoquent la destruction des villosités (gluten, caséine)
- multiples actions toxiques dues à l'alimentation industrielle et au manque de fibres végétales.

Le gluten et la caséine se révèlent donc doublement toxiques, d'une part en lésant la muqueuse du grêle par un mécanisme autoimmun (voir l'étude SHAN, de l'Université Stanford, Oslo, publiée en 2002 dans la revue Science), d'autre part en libérant des peptides opioïdes dans la circulation générale (voire le test du dosage des peptides urinaires).

### **6/ conséquences pathologiques**

La muqueuse ainsi lésée perd son efficacité de filtre sélectif, ce qui se manifeste de diverses façons :

- **blocage de l'assimilation des nutriments**, d'où carences et anorexies
- **passage de « grosses structures » antigéniques** comme des fragments de protéines microbiennes voire des bactéries entières responsables dans la circulation générale de nombreux mécanismes auto-immuns. L'exemple de la polyarthrite rhumatoïde nous permettra de mieux saisir ce phénomène : le tube digestif contient naturellement une flore variée qui se développe en principe sans aucune manifestation pathologique. Parmi ces bactéries se trouve *Proteus mirabilis* qui, en passant dans la circulation générale à travers une muqueuse lésée, va déclencher un mécanisme de défense immunitaire. Or, la structure antigénique de ce micro-organisme est très proche de celle de certaines cellules articulaires, qui vont être détruites par notre système immunitaire en même temps que *Proteus mirabilis*.
- **passage de substances toxiques** comme les peptides opioïdes issus du mécanisme incomplet du gluten et de la caséine.

De multiples pathologies découlent de ce mécanisme, comme les troubles neurologiques et nerveux, immunitaires et allergiques, cutanés, digestifs, hormonaux, métaboliques, tumoraux, hépatiques, rénaux, cardio-vasculaires...

### **7/ mécanismes pathologiques**

Nous supposons que suite à une intoxication, par voie alimentaire, par les métaux lourds toxiques, les peptides trifoliés dont on sait qu'ils sont formés de six molécules de cystéine reliées par des ponts disulfures, donc riches en soufre, fixent ces métaux lourds ce qui provoque un changement de leur composition chimique et une altération de leur structure spatiale stéréochimique.

Le résultat immédiat de ce phénomène est une plus grande fragilité des peptides trifoliés face aux protéases et à leur destruction par celles-ci, de même qu'une perte majeure de leur fonctionnalité.

Ce qui revient à dire que la muqueuse intestinale du grêle n'est plus ni protégée ni réparée en cas de lésion, ce qui constitue peut-être l'événement initial de tout syndrome alimentaire d'intoxication, avant l'impact des substances alimentaires inadaptées et toxiques.

Le schéma serait alors le suivant :

**>>>> ingestion de métaux lourds**

**>>>> fixation sur les peptides trifoliés + action autoimmune du gluten et de la caséine**

**>>>> lésions intestinales dues à la mauvaise alimentation et permises par la perte de la protection par les peptides trifoliés**

**>>>> passage de substances psychotropes neurotoxiques ou antigéniques.**

**>>>> maladies autoimmunes + troubles du comportement.**

### **8/ rôle des amalgames dentaires, la contamination par les métaux lourds en fonction de la voie d'entrée**

Les métaux lourds et les autres métaux toxiques en général, omniprésents dans l'environnement, contaminent l'être humain de diverses façons :

- par **contact cutané** (cosmétiques aux sels d'aluminium, certains désinfectants),
- par **injection directe** par la voie sanguine ou transdermique (vaccins),
- par **inhalation** (poussières, fumées et vapeurs),
- par **ingestion** (aliments solides et boissons contaminées, amalgames dentaires, certains médicaments comme les pansements gastriques, intoxications accidentelles ou empoisonnements, lait maternel contaminé par le mercure dentaire),
- **par transmission materno-fœtale transplacentaire.**

Les conséquences toxicologiques de la contamination d'un organisme par les métaux lourds diffèrent suivant la voie d'entrée.

On peut *grosso modo* distinguer deux cas de figure concernant d'une part les métaux lourds qui se retrouvent dans la circulation générale (contact cutané, injection directe, inhalation, passage transplacentaire), d'autre part ceux qui envahissent le tube digestif (et dont une faible partie finira par rejoindre la circulation générale).

Quand la contamination passe dans la circulation générale sans passer par le tube digestif, les métaux lourds rejoignent les cellules où ils se fixent aux membranes, aux enzymes, au matériel génétique.

Le fonctionnement de la cellule est perturbé voire stoppé par blocage des échanges membranaires et des réactions enzymatiques. Suivant le type de cellule contaminée, les signes cliniques seront différents, représentés par des manifestations hépatiques, rénales, neurologiques...

Fixés au matériel génétique, les métaux toxiques peuvent provoquer des mutations cancérogènes ou la mort cellulaire par apoptose.

Quand la voie d'entrée de la contamination est le tube digestif (contamination par voie orale), ce qui est le cas notamment avec les eaux riches en plomb venant d'anciennes canalisations ou avec les quinze à vingt microgrammes (estimation basse) de mercure ingérés en moyenne chaque jour par les porteurs d'amalgames dentaires (chiffres de l'OMS), les peptides trifoliés et les enzymes digestives sont les premières molécules soufrées à entrer en contact avec ces polluants et à les fixer.

Les conséquences sont immédiates et expliquent l'impact considérable des intoxications par les métaux lourds sur le syndrome digestif :

- **en ce qui concerne les enzymes digestives**, celles-ci déjà inefficaces par rapport aux molécules inconnues de l'alimentation moderne sont modifiées dans leur structure stéréochimique et physique par les métaux lourds, ce qui augmente d'autant leur inefficacité
- **en ce qui concerne les peptides trifoliés**, ceux-ci sont également modifiés dans leur structure spatiale sur laquelle repose leur résistance aux enzymes protéolytiques. Non seulement ils perdent leur efficacité protectrice et réparatrice sur la muqueuse du grêle, mais on peut aussi supposer qu'en ayant subi une modification de leur structure protectrice, ils deviennent largement vulnérables à l'action destructrice des protéases.

Le résultat immédiat est une muqueuse intestinale fragilisée parce que non protégée et non réparée en cas de lésion, bloquant le passage de nutriments indispensables et laissant passer de nombreuses substances toxiques comme les peptides opioïdes issus du métabolisme du gluten et de la caséine, ou comme des substances antigéniques comme *Proteus mirabilis* ou des fragments de peptides microbiens responsables de multiples pathologies auto-immunes.

L'étude épidémiologique de Tübingen, réalisée en 1996 sur 20 000 porteurs d'amalgames, et l'étude *in vivo* de Vimy (réalisée en 1990 par un expert de l'OMS et portant sur cinq brebis gestantes) démontrent sans contestation possible que les amalgames dentaires sont la principale source de mercure ingéré.

Outre les vapeurs libérées par les amalgames dentaires et dont la réalité est attestée par une étude de la commission européenne (réalisée de 1981 à 1995, voir le rapport au Sénat déposé en 2001 par Gérard Micquel), les porteurs de ce type de restauration ingèrent quotidiennement des doses de mercure difficilement quantifiables.

Par ailleurs les normes fixées par l'OMS et la commission européenne et concernant les doses maximales de métaux lourds pouvant être ingérées statuent pour le mercure à une DHT ou dose hebdomadaire tolérable de 5 microgrammes par kilogramme de masse corporelle.

Soit 26 microgrammes par jour pour un sujet de 50 kg et 13 microgrammes par jour pour un enfant de 25 kg.

L'étude de Tübingen présente des résultats chiffrés alarmants, proportionnels au nombre d'amalgames présents en bouche et allant de 54 à 173 microgrammes de mercure par litre de salive après mastication.

Sachant que les glandes salivaires produisent environ 1 litre de salive par jour (et la pratique du crachat se raréfiant), on peut extrapoler ces chiffres à la quantité totale de mercure d'origine exclusivement dentaire ingérée par jour, soit beaucoup plus que la norme OMS.

Ainsi il est plus que probable que l'ingestion de ce mercure, d'origine exclusivement dentaire, suffise à dépasser, et parfois largement, le seuil officiellement admis, sans que soit pris en compte l'apport nutritionnel.

Sans entrer dans une polémique qui réjouirait des collègues d'experts toujours ravis de se renvoyer à la figure chiffres et statistiques contradictoires, nous retiendrons que le mécanisme de fixation des métaux lourds sur les peptides trifoliés est de nature à relancer le débat sur la réelle toxicité des métaux employés en dentisterie, toxicité encore trop souvent contestée par les instances scientifiques officielles.

### **9/ conséquences thérapeutiques :**

Si l'intoxication orale par les métaux lourds est l'événement causal du syndrome digestif, par perte de l'efficacité protectrice des peptides trifoliés, alors nous en concluons que la détection des toxiques devra d'abord se faire au niveau du tube digestif (analyse de salive), et par la mise en évidence aisée de la dysbiose (analyse coprologique). Quant à l'action thérapeutique principale, elle devra s'exercer d'abord au niveau intestinal, de façon à la fois préventive et curative.

Cette détection pourra être complétée par un dosage des peptides urinaires, qui permettent de souligner le passage dans la circulation générale de métabolites toxiques, appelés peptides opioïdes, issus de la digestion imparfaite du gluten et de la caséine.

La fréquence de résultats positifs à ce test simple devrait orienter les spécialistes de l'alimentation à réviser radicalement leurs positions sur la consommation de produits laitiers (caséine) et de dérivés du blé (gluten).

Malgré les multiples études épidémiologiques et cliniques qui établissent un taux de guérison ou en tout cas d'amélioration sensible proche de 80 % dans les cas d'autisme, de schizophrénie et de diverses maladies auto-immunes, simplement par la mise en place d'un régime d'exclusion du gluten et de la caséine, diététiciens et nutritionnistes continuent à prôner la consommation de lait, pain et fromages, surtout pour nos enfants, dans des campagnes de désinformation criminelles, souvent financées il est vrai par les industries laitières et les grandes minoteries.

Qui dans ces démarches absurdes fera la part des choses entre incompetence, stupidité et cupidité ?

Nous établirons également comme conséquence de ce mécanisme toxique que la détoxification à base d'actifs végétaux, qu'ils soient administrés sous forme de compléments ou d'aliments soigneusement choisis et préparés, sera toujours préférable à toute action par chélation chimique, surtout si celle-ci est administrée par voie intraveineuse.

Un autre point important de la détoxification est d'aborder celle-ci selon une stratégie globale :

- élimination des métaux circulants et/ou extracellulaires
- protection du tube digestif, des émonctoires et des organes sensibles
- drainage par apport hydrique et actifs spécifiques
- apport en anti-oxydants
- stimulation des défenses naturelles par apports de phyto-actifs adaptogènes et immuno-stimulants.

Parmi les actifs végétaux que nous privilégions, il convient de citer :

- spiruline et éventuellement chlorelle (riche en chlorophylle et en cellulose non assimilable, elle exerce son action détoxiquante au cœur du tube digestif, et pendant toute la durée du transit)
- extrait de feuille d'olivier et de lentisque (par leur action régulatrice de la flore intestinale, et par leur action antifongique et antiparasitaire)
- coriandre
- ail et ail des ours et toutes les plantes de la même famille (parce que riches en soufre).

On associera avec profit à ces actifs végétaux silicium organique (pour l'ouverture des membranes cellulaires et l'activation des mécanismes anti-oxydants) et soufre organique sous forme de MSM (pour la restauration de toutes les protéines soufrées).

Ces deux compléments organiques sont prépondérants dans une cure de détoxification, car administrés par voie orale ils ont l'immense avantage d'agir *in situ* avec une extrême rapidité.

La détoxification pouvant provoquer une libération importante de toxiques, il sera fondamental d'associer à ces divers compléments d'autres phyto-actifs capables de protéger les organes sensibles et les émonctoires, comme le foie, les reins, le cerveau, les poumons :

- chrysanthellum americanum
- gingko biloba
- desmodium
- chardon marie.

Un moyen efficace de diminuer les doses toxiques est d'augmenter l'apport hydrique qui d'une part provoquera une potentialisation du drainage donc de

l'élimination, et d'autre part permettra de diluer les toxiques dans un plus grand volume aqueux.

Certaines tisanes sont particulièrement indiquées dans cette démarche comme le thé vert (à laisser infuser longuement) ou le « remède indien » à base de graines d'anis, fenouil, carvi, cumin, coriandre (AFCCC).

Les mécanismes que nous avons évoqués et non encore étudiés en détail permettent par ailleurs d'expliquer le rôle de la spiruline et de la chlorelle dans les mécanismes de détoxication.

Ce rôle fondamental rend ces deux substances incontournables, parce que leur action s'effectue à la source même du problème de la contamination et de la fixation des métaux lourds au cœur du tube digestif, au moment exact de la phase initiale de combinaison chimique avec les enzymes et les peptides trifoliés.

Non seulement l'action détoxiquante se fera de façon curative, mais elle pourra se faire également de façon préventive en cas de cures régulières et pour ainsi dire continues, surtout pour la chlorelle dont la richesse en cellulose non digérable par nos enzymes digestives humaines et en chlorophylle sera conséquence d'une présence persistante dans le tube digestif, tout au long du transit et jusqu'à l'élimination par voie rectale.

Pratiquer des cures régulières à base de chlorelle et de spiruline permettra donc de piéger les métaux lourds avant même qu'ils n'aient commencé à jouer leur rôle pernicieux sur notre organisme (dans le cas d'une contamination par voie orale).

L'existence des peptides trifoliés est également un argument majeur plaidant pour l'emploi systématique du soufre organique, sous forme de MSM, en tant qu'adjuvant des cures de détoxication. De plus, l'efficacité des actifs végétaux au niveau intestinal n'exclut pas une efficacité non moins grande sur la détoxication des métaux ayant contaminé l'organisme par la voie générale.

### **10/ conclusions :**

Si notre hypothèse est exacte, selon laquelle l'événement majeur du syndrome digestif est représenté par la perte d'efficacité des peptides trifoliés, alors nous devons réviser nos conceptions notamment concernant la conduite à tenir sur le plan clinique :

- pratiquer au stade de la détection et de la confirmation du diagnostic des analyses simples de salive et de matières fécales
- privilégier un traitement à base d'actifs végétaux administrés par voie orale par rapport à une chélation chimique par voie veineuse
- faire reposer le traitement sur l'utilisation principale de spiruline, chlorelle, MSM, silicium organique
- après la fin de la cure de détoxication, continuer régulièrement une prévention basée sur les mêmes ressources thérapeutiques
- considérer le traitement et la protection de la muqueuse du grêle comme des éléments fondamentaux de la stratégie, en utilisant dans cet objectif les ressources végétales particulièrement efficaces dont nous disposons (feuille d'olivier, pistachier lentisque, ail).

Et parce que, nous l'avons déjà souligné plus haut, la principale source digestive de métaux lourds, en dehors des cas de plus en plus rares de saturnisme lié à la vétusté de l'habitat (anciennes peintures au plomb, canalisations d'eau), est d'origine dentaire, il faut admettre que la pose des amalgames au mercure est un facteur étiopathogénique majeur dans le déclenchement du syndrome digestif, syndrome qui s'accompagne de troubles comportementaux majeurs (autisme, schizophrénie) et auto-immuns gravissimes (sclérose en plaque, polyarthrite rhumatoïde, polynévrites et fibromyalgies).

La première étape préventive doit bien évidemment être la fin de l'utilisation des restaurations à base de mercure, avant qu'un problème de santé publique si simple à résoudre ne se transforme en un nouveau scandale politico-financier comme les brûlants dossiers « amiante », « éthers de glycol » ou « sang contaminé ».

Quant aux amalgames déjà en bouche, le mal est fait et bien fait, et le thérapeute ne peut plus que conseiller à ses patients de devenir, à vie, adeptes et consommateurs réguliers d'actifs végétaux détoxiquants, tant par la mise en place d'un régime alimentaire raisonné que par le recours régulier en une supplémentation phyto-active de qualité (compléments nutritionnels).

## VII/ métaux lourds et glutathion, radicaux libres et anti-oxydants

### 1/ qu'est-ce que le glutathion

La biologie moléculaire est un secteur de recherche très actif, qui explicite en permanence de nouveaux schémas de fonctionnement de molécules parfois identifiées de longue date mais dont on n'avait jamais encore soupçonné l'importance métabolique.

C'est le cas du **glutathion, petit peptide formé de trois acides aminés, glycine, glutamine et cystéine**, découvert en 1921 par Sir Hopkins, prix Nobel de biochimie, premier scientifique à avoir décrit les « facteurs alimentaires accessoires » aujourd'hui appelés vitamines.

Le glutathion fait depuis quelques années l'objet de nombreuses recherches qui toutes démontrent son rôle fondamental dans les mécanismes anti-oxydants, dans le fonctionnement du système immunitaire et dans les processus de détoxification.

Certains chercheurs considèrent le glutathion comme élément clé de la santé et de la longévité cellulaires :

« De hauts niveaux de GSH (glutathion réduit) sont associés à la santé et à la longévité. De bas niveaux laissent prévoir la maladie et une mort précoce. » Dr John Pinto, *Sloan Kettering Cancer Center*, New York.

Nous savions déjà qu'en se fixant aux enzymes et aux membranes cellulaires, les métaux lourds pouvaient exercer leurs effets délétères à tous les niveaux des organismes vivants.

Nous savions également qu'en détruisant les peptides trifoliés, structures protectrices et réparatrices de la muqueuse du grêle et composés de six molécules de cystéine, les métaux lourds étaient directement impliqués dans le syndrome alimentaire d'intoxication ou syndrome digestif, provoquant troubles digestifs et nutritionnels, carences multiples, maladies auto-immunes, troubles du comportement.

La présence de cystéine dans le glutathion, donc d'un groupement thiol porteur d'un atome de soufre, et le fait que cet élément se lie avec une grande avidité aux atomes des métaux lourds plomb, mercure et cadmium, nous amènent à penser que ces toxiques métalliques omniprésents peuvent être directement impliqués dans la baisse des taux de glutathion.

Si cette hypothèse se vérifie, et la logique chimique la rend plus que probable, alors nous pourrions conclure que les métaux lourds sont les premiers responsables de toutes les maladies, du vieillissement précoce et de la mort prématurée, par blocage des actions protectrices liées au glutathion.

### 2/ radicaux libres, anti-oxydants et glutathion

Les radicaux libres sont des atomes ou groupes d'atomes neutres électriquement, ou encore des ions chargés positivement et qui sont avides d'électrons., ce qui les rend responsables de phénomènes oxydatifs délétères pour les structures vivantes.

Naturellement produits par le métabolisme cellulaire, ils sont pris en charge par des structures adaptées appelées anti-oxydants ; polyphénols, flavonoïdes, vitame A, C, E, bêta-carotène, zinc, cuivre, SOD ou superoxydedismutase...

Ces anti-oxydants fixent les radicaux libres et les transmettent à l'élément final et indispensable de la chaîne, le glutathion en l'absence duquel les radicaux libres ne seraient neutralisés.

Les métaux lourds perturbent doublement ce mécanisme, d'une part parce qu'ils se comportent comme des oxydants, d'autre part parce qu'ils se fixent sur les molécules de cystéine du glutathion et le rendent ainsi inopérant.

### **3/ glutathion et système immunitaire**

Des études récentes démontrent que le glutathion est particulièrement impliqué dans le bon fonctionnement du système immunitaire et surtout dans l'efficacité des lymphocytes, éléments clefs de nos défenses naturelles.

Un chercheur américain de l'Université Mac Gill, le Dr Bounous, affirme : «La disponibilité du GSH (glutathion réduit) est le facteur qui conditionne l'activité des lymphocytes ».

Le Dr Bounous et son équipe ont démontré que des animaux de laboratoire supplémentés en protéines précurseurs du glutathion présentaient une réponse immunitaire nettement améliorée par rapport aux animaux témoins non supplémentés.

De même il semblerait que la survie et la qualité des patients atteints du SIDA soient directement corrélées à des taux de GSH élevés.

Là aussi les métaux lourds, en diminuant l'efficacité et la disponibilité du glutathion, sont directement responsables d'un effondrement des défenses immunitaires.

### **4/ glutathion et détoxication**

Aux Etats-Unis, les intoxications aiguës à l'acétaminophène (paracétamol) sont traitées par des doses intraveineuses importantes de NAC, N Acétyl Cystéine, précurseur du glutathion. Celui-ci se trouve en quantité importante dans le foie et les reins, qui sont les principaux organes chargés de la détoxication.

Les phytothérapeutes utilisent depuis longtemps la silymarine, complexe anti-oxydant provenant du chardon marie, dont l'action hépatoprotectrice semble liée à une production accrue de glutathion.

Les métaux lourds, en réduisant les taux de glutathion disponible, sensibilisent l'organisme aux atteintes de tous les toxiques qui avec le mode de vie occidentale se multiplient dans l'environnement.

L'élimination des xénotoxines, d'origine externe, et des endotoxines, d'origine interne, se fait au niveau du foie selon un processus complexe qui repose sur des phases :

- **phase I**, dite d'oxydation ou de fonctionnalisation, assumée par un groupe d'enzymes, les cytochromes P450, et qui aboutit à la synthèse de composés souvent hautement toxiques par eux-mêmes
- 
- **phase II**, de solubilisation, également sous contrôle enzymatique, qui consiste à coupler ces toxiques à des supports hydrophiles comme le glutathion (glutathionoconjugaison), les sulfates (sulfoconjugaison), les acétates, les glucuronates (glucuronoconjugaison).

Ces deux phases conjuguées aboutissent à la mise des toxiques sous forme hydrosoluble sous laquelle ils seront éliminés.

Les métaux lourds, en se fixant sur les atomes de soufre présents dans le glutathion et les sulfates, peuvent vraisemblablement diminuer l'efficacité des mécanismes hépatiques de détoxification.

Il existe des tests simples, basés sur le dosage des métabolites urinaires de la caféine (exploration de la phase I) et de l'acétaminophène ou paracétamol (exploration de la phase II) permettant de mettre en évidence le statut toxicologique d'un individu.

Le fait que près de 50 % des mécanismes de détoxification ainsi investigués soient en déficit, notamment en ce qui concerne la glucuronoconjugaison, est significatif de l'état d'intoxication des occidentaux (source laboratoire Nataf, Paris).

### **5/ glutathion, cancers et métaux lourds**

Les métaux lourds, après avoir pénétré dans le noyau d'une cellule, provoquent des lésions au niveau matériel génétique, le plus souvent par oxydation.

Cette première étape de la cancérisation d'une cellule est le plus souvent contrecarrée par un mécanisme de réparation du matériel génétique reposant sur un groupe d'enzymes, les endonucléases.

Si ces enzymes se révèlent inopérantes, alors un autre mécanisme de défense entre en jeu, contrôlé par une protéine spécifique, la protéine P53 qui provoque le cas échéant la mort de la cellule par apoptose.

Si ce deuxième mécanisme est lui aussi inopérant, alors la cellule peut soit être détruite par le système immunitaire (intervention des NK-cells ou cellules tueuses naturelles), soit la cellule résiste aux défenses immunitaires et c'est le début d'une tumeur maligne.

L'importance des phénomènes oxydatifs dans les mécanismes de cancérogenèse, et le fait que les métaux lourds soient de gros consommateurs d'antiradicaux libres et des inhibiteurs du glutathion, soulignent la relation probable entre intoxication métallique et apparition des tumeurs cancéreuses.

L'inactivation, par les métaux lourds, de certaines enzymes protectrices et réparatrices, est sans doute aussi un facteur pathognomonique non négligeable, d'autant plus que les carences en oligoéléments aggravent les déficiences enzymatiques.

## VII/ métaux lourds, glutathion et SNC

### 1/ glutathion et mort neuronale, groupements thiols et plexus choroïdes

Un groupement thiol est composé d'un atome de soufre et d'un atome d'hydrogène, largement répandu dans les molécules protéiques puisqu'il caractérise les acides aminés soufrés méthionine, cystéine, taurine. Les groupements thiols, associés en pont dissulfures, sont entre autres responsables de la cohésion de la peau et des phanères. Nous allons voir maintenant que ces groupements thiols jouent également un rôle fondamental dans la protection du SNC.

#### 1-1/ l'étude du CNRS de CAEN sur les AVC

L'unité du CNRS de Caen « Mort neuronale, neuroprotection, neurotransmission », travaillant sur les accidents vasculaires cérébraux, a démontré l'importance dans la survie des neurones du métabolisme du glutathion et des enzymes contrôlant l'homéostasie des donneurs protéiques de groupement thiols.

L'effet délétère des métaux lourds, par leur affinité chimique avec le soufre des dits groupements thiols –SH, est là encore évident.

Les accidents vasculaires cérébraux ou AVC sont la troisième cause de mortalité dans les pays industrialisés, et la première cause d'invalidité. La croissante incidence de cette pathologie a justifié en 1997 la création au sein du CNRS d'une entité spécialement dévolue à la recherche sur les pathologies neuronales, l'Unité « Mort neuronale, neuroprotection et neurotransmission ».

Cette entité basée sur le site du campus Jules Horowitz (CNRS-Université de Caen) regroupe quatre équipes chacune spécialisée dans un axe de recherche bien déterminé.

L'équipe « **mécanismes cellulaires de la mort neuronale** », placée sous la responsabilité de Dominique Duval, a pour objectif « d'étudier les mécanismes d'adaptation métabolique des cellules cérébrales à un stress oxydatif aigu ou chronique, de mettre en évidence le rôle joué par le métabolisme du glutathion et les enzymes contrôlant l'homéostasie des groupements thiols protéiques dans les mécanismes de neuroprotection, d'étudier les effets neuroprotecteurs *in vitro* ou *in vivo* des antioxydants et des donneurs de groupements thiols. »

Souvenons-nous également du rôle joué par le glutamate dans la propagation en tache d'huile de l'AVC, ce qui souligne une fois de plus les dangers de notre alimentation hyperindustrialisée.

#### 1-2/ les plexus choroïdes

Une étude originale réalisée en 2001 sous l'égide de l'INSERM de Lyon, Laboratoire de Neurobiologie Expérimentale et Physiopathologie, a démontré les mécanismes complexes de détoxification siégeant au niveau des plexus choroïdes, qui constituent l'interface entre sang et liquide céphalorachidien et sont donc partie intégrante de la barrière hémocéphalique. Le glutathion joue un rôle important dans les mécanismes de lutte contre les xénobiotiques ayant lieu à ce niveau, une des premières lignes de défenses du SNC.

On peut raisonnablement supposer que les métaux lourds exercent donc directement leur toxicité sur les cellules neuronales, en même temps qu'ils rendent celles-ci encore plus sensibles et vulnérables aux atteintes des autres toxiques.

En clair, cela signifie que les neurones se protègent des stress, surtout oxydatifs qui sont les premières causes de lésions cellulaires, par des mécanismes anti-oxydants enzymatiques basés sur le glutathion, tripeptide soufré.

## **2/ métaux lourds et vache folle**

L'épidémie de l'ESB, ou encéphalopathie spongiforme bovine ou maladie de la vache folle – appelée maladie de Kreutzfeldt-Jakob dans sa forme humaine – a véritablement débuté au début des années 1980, d'abord en Grande-Bretagne, puis en France.

Chez l'homme la maladie de K-J existe sous plusieurs formes, la forme familiale fatale, la forme sporadique, et la forme infectieuse (consommation de viande bovine contaminée).

Plusieurs chercheurs, dont Wilesmith en 1988, 1991 ont attribué cette épidémie à l'utilisation des farines animales ou FVO (farines de viande osseuse), et à l'existence d'un mystérieux agent infectieux qui se transmettrait donc par voie digestive.

Toutefois cette explication semble insuffisante puisque l'utilisation des farines animales dans l'alimentation des herbivores ruminants n'est pas nouvelle, la première mention de cette pratique d'élevage se trouvant dans un document émanant de l'Université de Pau et daté de 1900.

Le 9 avril 1982, le chercheur américain Stanley Prusiner décrit dans un article de la revue Science l'agent qu'il croit responsable de la tremblante du mouton qui comme l'encéphalopathie spongiforme bovine est une EST ou encéphalopathie spongiforme transmissible.

Cette structure de nature protéique est nommée prion (pour protéine prion) ou PrP (pour protéine prion). Ces travaux lui vaudront de recevoir le prix Nobel de médecine en 1997.

D'après Prusiner, le prion existe dans le système nerveux sous une forme normale et sous une forme anormale, capable de se reproduire, pathogène et transmissible responsable des encéphalopathies humaines et animales.

Les théories de Prusiner sont toujours controversées, le prion n'étant plus considéré comme l'élément initial de la pathologie mais plutôt la manifestation première de cette pathologie. Quant au véritable élément responsable et transmissible, non encore isolé, n'étant manifestement ni un virus ni une bactérie est, faute de mieux, appelé agent transmissible non conventionnel ou ATNC.

C'est en provoquant l'altération spatiale de la protéine prion que l'ATNC enclenche le processus de l'encéphalopathie.

Un point important venant à l'encontre des théories de Prusiner consiste en l'impossibilité d'une protéine à se reproduire, puisque dépourvue de tout matériel génétique.

De nombreux chercheurs ont mis en évidence une corrélation entre le plomb et l'ESB, l'épidémie étant beaucoup plus massive dans les régions dont le sol est fortement contaminé.

L'alimentation des ruminants avec des FVO, riches en soufre et se comportant de ce fait comme un chélateur des métaux lourds, provoque une libération importante

d'atomes métalliques toxiques dans la circulation générale et le SNC, avec symptômes de saturnisme associé.

Un chercheur anglais, Mark Purdey, de surcroît chercheur indépendant et autodidacte a amélioré cette théorie en faisant intervenir le facteur carence en cuivre en balance avec un excès de manganèse.

D'après Purdey, le prion est une protéine naturellement présente dans le cerveau et dont la principale fonction est de protéger les neurones contre le stress oxydatif.

Pour remplir cette fonction, le prion doit s'associer à l'oligo-élément cuivre et devient pathogène en cas de carence en cet élément. La carence en cuivre peut être primaire, ou consécutive à un excès de manganèse qui bloque la disponibilité du cuivre, ainsi qu'à une contamination par les métaux lourds.

Purdey a également observé que la contamination par un phytosanitaire organophosphoré (antiparasitaire) pouvait aggraver ce mécanisme en diminuant sensiblement la teneur en cuivre biodisponible.

Ainsi l'épidémie d'ESB ou de maladie de K-J serait d'abord due à une action toxique des métaux lourds, libérés massivement par la chélation produite par l'ingestion de farines animales riches en soufre.

Ce phénomène a été objectivé indirectement par les travaux de Mac Bride, chercheur anglais travaillant en 2001 sur l'ESB (maladie de la vache folle).

Celui-ci a démontré que les vaches paissant sur des sols intoxiqués au plomb développaient plus souvent la maladie que les ruminants élevés en des régions moins polluées.

D'après ce chercheur, les métaux lourds se fixent dans la caillette (par la présence de peptides trifoliés, ou alors la présure serait-elle riche en soufre ?). Où ils sont inactivés.

Les farines animales (FVO ou farines de viande osseuse) elles-mêmes riches en soufre et ingérées postérieurement au fourrage contaminé, se comportent comme des chélateurs, libèrent les métaux lourds piégés dans la caillette des vaches et déclenchent une intoxication (saturnisme) symptomatique.

A noter que seuls les ruminants connaissent ce phénomène, puisque les chevaux (dépourvus de caillette) paissant dans les mêmes pâturages présentent immédiatement les symptômes du saturnisme.

A noter également que les mécanismes étiopathogéniques de la maladie d'Alzheimer ou de Parkinson pourraient reposer sur des processus semblables faisant intervenir des déséquilibres dans les taux en oligoéléments et des dysfonctionnements dans les systèmes antioxydants.

## **encéphalopathie spongyforme, métaux lourds, oligoéléments et chélation**

### **le processus**

#### **1<sup>ère</sup> étape**

contamination par les métaux lourds

#### **2<sup>ème</sup> étape**

stockage des métaux lourds par l'organisme (vraisemblablement au cœur de certaines cellules « sacrifiées », par un mécanisme d'autoprotection)

#### **3<sup>ème</sup> étape**

ingestion de farines animales, riches en soufre, qui par un phénomène de chélation libèrent des doses massives de métaux lourds jusqu'alors inactivés par le mécanisme d'autoprotection

#### **4<sup>ème</sup> étape**

les métaux lourds inactivent les oligoéléments, principalement le cuivre dont la carence provoque l'altération de la protéine prion ou PrP, faisant apparaître le prion pathogène (sans l'intervention d'un hypothétique ATNC ou agent transmissible non conventionnel)

#### **5<sup>ème</sup> étape**

parallèlement et en contemporanéité avec l'étape 4, les métaux lourds provoquent des lésions cérébrales, notamment par un mécanisme oxydatif (action oxydante directe des métaux lourds et inactivation du glutathion et des autres mécanismes antiradicalaires)

### **les travaux de Purdey et MacBride (et les travaux plus anciens de Ménétrier sur les oligoéléments)**

confirment l'inexistence de l'ATNC et la crédibilité de ce schéma étiopathogénique

### **les travaux de Prusiner**

reposent sur l'existence d'un ATNC non identifié qui provoquerait une altération du prion (théorie qui va à l'encontre des principes admis de la biologie, puisqu'elle implique qu'une protéine puisse se reproduire sans matériel génétique)

### **la détoxification par chélation allopathique (DMPS, DMSA, EDTA)**

provoque vraisemblablement, chez l'homme, les mêmes effets que l'ingestion de farines animales chez les bovins, et pourrait être responsable de graves lésions cérébrales par libération massive de métaux lourds, perturbation majeure des taux d'oligoéléments, et un stress oxydatif aux multiples effets délétères (SEP, SLA, troubles du comportement, cancers...)

il est vraisemblable que la chlorelle, par son action sur les métaux lourds proche de celle des molécules chimiques, présente des risques identiques (sauf peut-être si on utilise des doses massives piégeant tous les métaux lourds libérés)

### **VIII/ métaux lourds et Coenzyme A**

Nous avons vu déjà que les métaux lourds présentent une grande affinité avec le soufre, et que le soufre est extrêmement répandu dans la matière vivante, soit sous forme de groupements thiols, soit sous forme de ponts disulfures. Quelle que soit la forme sous laquelle se trouve le soufre organique, il peut fixer un atome de mercure, plomb, ou cadmium, ce qui explique que les effets pathologiques de l'intoxication métallique peuvent concerner tous les organes et toutes les fonctions biologiques.

Nous allons prendre l'exemple d'une petite molécule peptidique, le Coenzyme A, impliqué dans de nombreux métabolismes et porteur en bout de chaîne d'un groupement thiol particulièrement disponible. Nous allons envisager deux des principales réactions métaboliques dans lequel est impliqué le Coenzyme A.

#### **1/ le cycle de Krebs**

Le cycle de Krebs, ainsi nommé en référence au biochimiste qui l'a décrit pour la première fois, est un mécanisme fondamental puisqu'il permet à toutes les cellules du corps de disposer en permanence d'énergie indispensable à son bon fonctionnement.

Le cycle de Krebs est une cascade de réactions enzymatiques permettant de stocker ou de libérer de l'énergie, en fonction des besoins, avec pour substrats principaux une molécule de glucose 6 phosphate. Le stockage ou la libération d'énergie reposent sur la transformation de l'ATP ou adénosine triphosphate en ADP ou adénosine diphosphate + Energie (libération d'énergie), la réaction inverse permettant le stockage de l'énergie.

Ce système biochimique complexe est initialisé et régulé par la fonction catalytique du Coenzyme A, et il est aisé de comprendre que si celui-ci est inactivé par la fixation d'un atome de métal lourd sur le soufre de son groupement thiol, c'est toute l'économie énergétique de la cellule qui est remise en cause. Et toutes les cellules d'un organisme vivant peuvent être concernées.

#### **2/ la synthèse de l'acétylcholine**

L'acétylcholine est un neurotransmetteur particulièrement important qui agit au niveau du système nerveux central, du système nerveux végétatif (sympathique et parasympathique, et au niveau de la jonction neuromusculaire.

Il se fixe sur deux types de récepteurs, les récepteurs muscariniques (système nerveux) et nicotinique (au niveau de la plaque neuromusculaire motrice).

Si l'on considère le prolongement d'un neurone moteur au niveau de sa terminaison en relation avec une fibre musculaire, celui-ci n'entre pas en contact avec le muscle, il reste entre les deux structures un espace appelé synapse.

Quand l'influx nerveux porteur d'une information de contraction arrive à l'extrémité du neurone, celui-ci libère de l'acétylcholine dans l'espace synaptique, cette acétylcholine étant en principe assez rapidement dégradée, dans un souci de régulation, par une enzyme appelée acétylcholine estérase. L'acétylcholine se fixe avant dégradation sur la plaque motrice (si celle-ci est libre ou intacte) petite structure présente à la surface de la fibre musculaire et dont l'excitation provoque la contraction.

Ce mécanisme peut être bloqué en présence de certains toxiques comme la nicotine qui en se fixant sur la plaque motrice en bloque le fonctionnement.

La plaque motrice peut également être détruite par un mécanisme autoimmunitaire, quand le système immunitaire doit faire face à un agresseur, non encore identifié, présentant des caractéristiques antigéniques identiques à celles de la plaque.

### **3/ maladies cardio-vasculaires**

L'effet oxydatif des métaux lourds est un élément majeur dans le déclenchement des maladies cardio-vasculaires, notamment parce que l'oxydation du cholestérol sanguin est l'étape initiale d'un processus complexe aboutissant à la formation d'une plaque d'athérome.

Cette plaque d'athérome, en obstruant un vaisseau sanguin, provoquera une ischémie plus ou moins localisée et la destruction des tissus concernés par manque de vascularisation et donc d'oxygénation.

Suivant la localisation de cette zone d'ischémie, les pathologies seront diverses :

- infarctus du myocarde si la plaque d'athérome obstrue une artère coronaire
- accident vasculaire cérébral ou AVC si le vaisseau sanguin obstrué est intra-crânien (mécanisme compliqué par la libération massive de glutamate et propagation en tache d'huile)
- artérite si l'obstruction vasculaire se localise au niveau des membres inférieurs.

Mais les métaux lourds interviennent également dans l'apparition des hypertensions, dont on sait qu'elles représentent un facteur de risque dans la genèse des maladies cardiovasculaires. Ainsi, la régulation de la tension artérielle repose sur un système enzymatique, le système rénine-angiotensine dont les deux éléments antagonistes sont corrélés par une autre enzyme dite de conversion.

Or une étude récente publiée en février 2001 dans l'*American Journal of Hypertension* (Van der Giet, Schmid, Jankowski, Schluter, Zidek, Tepel) a démontré le rôle fondamental dans ce système régulateur de la tension artérielle de l'hormone **Coenzyme A glutathion disulfide**. D'après cette étude, cette hormone, synthétisée au niveau des médullosurrénales, agit comme modulateur de l'action vasoconstrictrice, donc hypertensive, de l'angiotensine.

Cette hormone, composée d'une molécule de Coenzyme A et d'une molécule de glutathion, réunies par un pont disulfure, peut de ce fait être la cible d'une destruction par les métaux lourds, ainsi directement impliqués dans le déclenchement d'une hypertension.

### **GLUTATHION – S – S – CoENZYME A**

## **IX/ le cas particulier de l'aluminium**

### **1/ l'aluminium est un oligo-élément**

L'aluminium, à la différence des mercure, plomb et cadmium dont aucune activité en tant qu'oligo-éléments n'a été démontrée, peut en cas de carence provoquer l'inhibition de la déshydrogénase succinique, enzyme intervenant dans le métabolisme cérébral.

Certains chercheurs (H. Picard) ont démontré que l'aluminium intervenait non seulement au niveau du SNC, mais aussi sur les cartilages d'ossification et de croissance du fœtus et du jeune enfant, ainsi que sur les cartilages des surfaces articulaires.

Mais l'aluminium est aussi toxique, comme l'a démontré l'épidémie d'encéphalopathies aluminiques ayant touché de nombreux insuffisants rénaux, au début des années 1970. La cause de cette épidémie fut très vite isolée comme étant la très forte teneur en aluminium des eaux de dialyse.

Ainsi l'aluminium peut être, comme beaucoup d'éléments, à la fois bénéfique et toxique, bénéfique notamment parce qu'utilisé avec succès dans le traitement de certaines déficiences mentales infantiles, en cas de surmenage ou de troubles du sommeil, ou en cas de mongolisme.

### **2/ la toxicité neurologique de l'aluminium et maladie d'Alzheimer**

La toxicité de l'aluminium dépend bien entendu de la dose, mais aussi et surtout de la forme physico-chimique et biochimique, et se manifeste surtout au niveau neurologique.

En effet un système biochimique complexe faisant intervenir le glutamate et la transferrine (protéine sanguine chargée de transporter le fer) permet à l'aluminium indésirable de franchir la barrière hémocéphalique et de se fixer sur les neurones.

Ainsi la carence en fer, quasiment chronique chez de nombreux sujets féminins, favorise la concentration de l'aluminium dans le cerveau (P. Van den Bosch, UCL ou Université Catholique de Louvain, Belgique, 1999).

Des cellules neuronales soumises in vitro à un excès d'aluminium subissent la baisse d'activité de l'acétylcholinestérase et de l'ARN, une augmentation de la synthèse protéique aboutissant à l'accumulation de protéines non fonctionnelles dans les neurones, notamment les astrcytes de la névroglie.

En s'accumulant dans le cortex et l'hippocampe, zones contrôlant l'orientation et la mémorisation, l'aluminium provoque des symptômes identiques à ceux des sujets âgés non intoxiqués, ce qui tend à souligner le rôle de cet élément dans le vieillissement cérébral accéléré et les maladies neurodégénératives comme Parkinson ou Alzheimer.

Certains chercheurs ont établi que les neurones subissent des lésions quand la concentration en aluminium dans la substance cérébrale dépasse 4 microgrammes par gramme (Chapper, « aluminium neurofibrillary degeneration and Alzheimer's disease », Brain IR, 1999).

Par une étude de six mois réalisée sur des rats, le Pr Van den Bosch a confirmé la corrélation entre aluminium et dégradation des facultés cognitives (les rats intoxiqués se perdent dans des labyrinthes où évoluent sans difficulté les rats sains).

Curieusement la science officielle continue à ignorer ostensiblement le rapport entre maladie d'Alzheimer et aluminium, alors qu'il est aujourd'hui avéré que les patients atteints de cette pathologie présentent des concentrations cérébrales en aluminium 10 à 30 fois plus élevées que la normale.

Ainsi au cours de la journée mondiale de la maladie d'Alzheimer ayant eu lieu au printemps 2005, de nombreux colloques et conférences, dont certains ont été très médiatisés, ont évoqués maints aspects de la question, sans que mot aluminium ne soit une seule fois prononcé !

Et pourtant en 1998 déjà, une note du ministère de la santé annonçait :

« Tout un faisceau de données expérimentales plaide en faveur d'une intervention de l'aluminium dans le développement des lésions cérébrales caractéristiques des maladies dégénératives du système nerveux comme les DSTA (Démences Séniles de Type Alzheimer), même si l'on ne connaît pas l'importance spécifique de ce facteur par rapport aux facteurs génétiques, nutritionnels ou immunologiques ou son éventuelle action synergique. »

### **3/ autres pathologies neurologiques**

La maladie de Parkinson, tout comme la maladie de Lou Gehrig ou de Charcot (sclérose latérale amyotrophique ou SLA) semblent directement corrélées à une intoxication par l'aluminium et autres métaux toxiques, tant au niveau du déclenchement que de l'aggravation.

La SLA présente curieusement une incidence anormalement élevée chez les populations indigènes de l'île de Guam et des autres îles de Nouvelle-Guinée (ex-Papouasie), dont les sols présentent des taux élevés d'aluminium et des taux faibles de calcium et de magnésium.

Il est vraisemblable que comme dans le cas de la SEP (sclérose en plaques), un mécanisme auto-immun intervienne également dans le déclenchement d'une SLA.

### **4/ autres pathologies**

La **myofasciite à macrophages** est une pathologie d'émergence récente, décrite pour la première fois en 1997, correspondant à des lésions de la fibre musculaire en relation avec une injection vaccinale et due à la présence dans les vaccins de sels de mercure ou d'aluminium (voir livre trois chapitre XIII).

Le rôle toxique de l'aluminium est également établi dans le psoriasis, les insuffisances hépato-rénales chroniques, l'anémie, l'ostéomalacie (os cassants ou mous), l'intolérance au glucose ou certains arrêts cardiaques.

### **5/ présence de l'aluminium**

L'aluminium sous forme toxique est présent de façon universelle dans notre environnement et surtout notre alimentation :

- **additifs alimentaires**, soit sous forme de colorants (E 173, l'aluminium donnant une coloration bleutée à l'eau, synonyme de « puret é » pour le consommateur) ou d'anti-coagulants ou émulsifiants (E 520 à 523 avec les

lécithines de soja ou d'œuf, E 541 dans les viennoiseries, E 554, E 555, E 556, E 559 sous forme de phosphates et silicates dans les aliments séchés, potages ou purées, le sel raffiné, les laits en poudre, les fromages industriels et surtout fondus qui de surcroît sont emballés dans du papier d'aluminium !)

- **ustensiles de cuisine**, soit en aluminium pur, soit recouverts de téflon (téal)
- **contenants alimentaires**, papier alu, papillotes (la cuisson en milieu acide comme le poisson au vin blanc ou citron favorise la dissémination des atomes d'aluminium), opercules, boîtes, barquettes, *blisters*...
- **canettes de sodas et jus de fruits**, qui sont un cas particulier parce que même doublées intérieurement, elles subissent une attaque chimique de la part des contenants acides qui favorisent également la diffusion
- **traitement des eaux urbaines** par floculation avec des sels d'aluminium
- **produits d'hygiène et cosmétiques**, d'autant plus dangereux que l'aluminium est d'autant plus toxique que sa voie de pénétration est transcutanée (anti-transpirants et déodorants, voir l'étude Darbre)
- **médicaments**, conservateurs pour vaccins et anti-acides gastriques.