

LES OLIGOELEMENTS DANS LES CHEVEUX.

Les oligoéléments sont des éléments présents dans notre organisme en très petite quantité, à l'état de trace (oligo vient du grec et signifie "peu"). Ils représentent moins de 0,1 % du poids total de notre corps. Leur très faible concentration est nécessaire au bon fonctionnement de notre organisme car ils catalysent les nombreuses réactions enzymatiques qui sont à la base du fonctionnement de notre organisme.

MANQUONS-NOUS D'OLIGOELEMENTS?

De nos jours, la nourriture variée mise dont nous disposons, évite, sauf cas exceptionnel, les carences réelles. On rencontre par contre des carences induites dues aux problèmes d'assimilation et d'utilisation des oligoéléments par l'organisme. Nous sommes en effet en présence d'un problème qualitatif et non quantitatif.

Les oligoéléments et les minéraux de la ration alimentaire doivent d'abord passer par la voie digestive pour être assimilés et métabolisés. Ceux utilisés en oligothérapie se présentent sous forme ionisée c'est-à-dire déjà digérés, donc plus rapidement assimilables et actifs.

Les carences sont d'origine variable:

- diminution des apports
- augmentation des besoins
- malabsorption
- augmentation des pertes
- blocages fonctionnels

Que ce soit un problème d'excès ou de carence, il est important d'y remédier le plus rapidement possible, avant que ce problème se transforme en problèmes fonctionnels, puis lésionnels de santé. L'analyse des cheveux constitue un excellent dépistage pour la prévention de tels désordres.

L'INTERET DU DOSAGE DES OLIGOELEMENTS DANS LES CHEVEUX.

L'analyse de minéraux dans les cheveux est un outil fiable pour mesurer l'équilibre métabolique. D'autres méthodes, les analyses d'urine ou du sang présentent des inconvénients et donnent des renseignements peu en rapport avec la réalité pathologique :

- l'analyse de l'urine, par exemple, ne renseigne en aucun cas sur l'équilibre minéral du patient, mais sur ce que son corps a rejeté. Elle

- varie en fonction du dernier repas ou d'une supplémentation récente.
- la concentration des oligoéléments dans le sang n'est, sauf pour le fer qui sont constituant principal, pas significative: le sang circule, se charge, se décharge. Comme l'urine, il présente des concentrations qui varient en fonction du dernier repas, d'une supplémentation récente. Un besoin momentané, causé par un problème de santé peut influencer la teneur de certains élément.
 - o Exemple : lors d'une infection, la concentration de cuivre peut paraître paradoxale: le cuivre, principal catalyseur de l'immunité, est mobilisé, son taux sanguin se trouve dans cette circonstance bien supérieur à la normale car il est véhiculé par le sang vers le foyer infectieux. La logique serait de penser, qu'avec un taux sanguin de cuivre élevé, les cas d'infection n'en ont pas besoin. C'est pourtant bien du cuivre qu'il faudra prescrire à ces malades.

Le cheveu est un tissu de croissance lente dont la teneur en oligoéléments et en minéraux reflète la moyenne des fluctuations des deux à trois mois précédant l'analyse et non pas des informations sur l'état instantané qui peut être faussé par une supplémentation récente. Ceci est important pour le diagnostic puisque les carences ne peuvent s'établir que sur la durée.

Exemple: le patient carencé en calcium, qui mange beaucoup d'aliments riches en calcium ou se supplémente en calcium les jours précédant l'analyse de sang aura un taux sanguin de calcium élevé. Sa carence n'apparaîtra pas à l'analyse. Cet inconvénient est écarté avec l'analyse du cheveu, insensible aux variations fugaces.

LES AVANTAGES DE L'ANALYSE DU CHEVEU:

- Les cheveux fournissent un meilleur reflet de la concentration des oligoéléments car les variations à court-terme ne l'influencent pas.
- Contrairement au sang, le cheveu est une substance "inerte" et chimiquement homogène; sa structure est permanente, les oligoéléments y sont intégrés à long terme.
- Son analyse permet d'observer des variations sur le long terme.
- La concentration de la majorité des oligoéléments dans les cheveux est relativement plus haute que dans les autres tissus (spécialement le sang); la concentration du chrome, par exemple, est 50 fois plus élevée dans les cheveux que dans le sang, celle du cobalt 100 fois.
- Le prélèvement est plus facile et ne nécessite pas d'équipement spécial; il s'effectue sans douleur ou embarras pour le patient. Les échantillons ne se détériorent pas et ne nécessitent pas de conditions spéciales de stockage.

Pour évaluer les déséquilibres et les niveaux toxiques des minéraux dans l'organisme, l'analyse des cheveux est donc une méthode pratique et fiable.

LES LABORATOIRES BIOLIGO PROPOSENT L'ANALYSE DE 25 OLIGOELEMENTS ET MINERAUX ESSENTIELS:

Calcium	Magnésium	Phosphore	Zinc
Silicium	Chrome	Manganèse	Molybdène
Cuivre	Fer	Potassium	Sodium
Sélénium	Cobalt	Bore	Or
Argent	Platine	Strontium	Barium
Vanadium	Nickel	Germanium	Iode
Soufre			

ET DE 5 METAUX TOXIQUES:

Cadmium	Plomb
Aluminium	Mercure
Arsenic	

LES LABORATOIRES BIOLIGO PROPOSENT L'INTERPRETATION DE L'ANALYSE DU CHEVEU ET LA LISTE DES ELEMENTS MINERAUX CAPABLES DE CORRIGER LES ANOMALIES.

Exemple d'une analyse du cheveu et son interprétation

tableau des antagonistes

OU ET COMMENT PRELEVER LES CHEVEUX.

Pour des raisons esthétiques, il est préférable de prélever les cheveux sur la nuque, le plus près du cuir chevelu possible. En coupant ainsi une longueur de 2 à 3 cm l'analyse correspondra au bilan minéral des 2 à 3 mois précédant le prélèvement (les cheveux poussant d'environ 1cm par mois). Quantitativement 3 à 5gr de cheveux sont nécessaires.

IL FAUT PRECISER POUR CHAQUE ELEMENT QUE LES SYMPTOMES DES INTOXICATION N'APPARAISSENT QU'AVEC DES DOSES TRES ELEVEES, DONC SANS RAPPORT AVEC LES DOSES UTILISEES EN OLIGOTHERAPIE QUI SONT SANS RISQUE.

LE FER

Les progrès en hématologie, en biochimie permettent de connaître le rôle précis du fer et les nombreuses conséquences métaboliques de sa carence ou de son excès. Nous savons que la carence en fer ne peut être simplement confondue avec l'anémie qui, même si elle est d'origine ferriprive, ne constitue qu'**un stade très avancé** de la carence en fer. Celle-ci constitue une entité beaucoup plus vaste que ne le laisse prévoir l'anémie, avec de nombreuses conséquences sur la santé.

Une déficience en fer altère la capacité physique à l'effort: le fer assurant l'oxygénation des cellules et des tissus. Elle influence spécialement le fonctionnement d'organes exigeants en oxygène: le coeur et le cerveau. Les symptômes d'une carence en fer vont d'une diminution des performances intellectuelles à l'apathie, la somnolence, l'irritabilité, la diminution de l'attention et la difficulté à se concentrer. Elle favorise les infections en altérant l'immunité.

La grossesse accroît les besoins en fer pour assurer le développement optimal du fœtus et du placenta; La carence en fer peut provoquer des naissances prématurées.

Surcharge en fer

Le fer en excès se dépose dans les tissus réticulo-endothéliaux et parenchymateux. A partir d'un certain taux, cette accumulation entraîne des dommages au niveau des organes. Mais de telles conséquences sont rares et sont souvent associées à d'autres causes. L'excès de fer peut provoquer une pigmentation cutanée, des signes d'insuffisance cardiaque, une augmentation du volume du foie et de la rate.

La valeur moyenne du fer dans les cheveux doit être comprise entre 11 et 24 ppm.

LE ZINC

Il existe de nombreuses enzymes catalysées par le zinc. Le rôle du zinc au

niveau de ces enzymes peut être structural (alpha amylase...), régulateur (fructose 1-6 biphosphatase) ou catalytique. Le zinc intervient dans la plupart des métabolismes: synthèse et dégradation des glucides, lipides, protéines et acides nucléiques. Le zinc, comme catalyseur spécifique des fonctions hypophysaires est un cofacteur dans l'élaboration de certaines hormones; il stabilise la structure tertiaire d'hormones peptidiques, leur conférant une forme active ou une plus grande stabilité.

Carences en zinc

Lorsqu'elle est très sévère, la carence en zinc provoque une maladie aiguë spécifique : l'acrodermatie entéropatique, maladie caractérisée par le tableau clinique suivant:

- diarrhée de gravité variable, avec parfois atrophie et inflammation des villosités intestinales;
- lésions cutanées, principalement autour des yeux, de la bouche, du nez, des parties génitales ou des extrémités (dystrophie des ongles, lésions de la colerette et arrêt de leur croissance). Les lésions saignent facilement et peuvent se surinfecter.
- alopecie diffuse avec hypopigmentation, cheveux fins et cassants dont la croissance est stoppée, une diminution des follicules pileux.
- difficulté de cicatrisation des plaies.
- anorexie associée à des troubles du goût et de l'odorat.
 - troubles de la vision nocturne, de la vision des couleurs, une baisse de l'acuité visuelle. Des lésions oculaires variées: conjonctivite, photophobie, xérosis, oedème de la cornée, dégénérescence rétinienne, etc...
- retard de croissance et perte de poids.
- troubles osseux, notamment de la calcification.
- retard de la maturation sexuelle, impuissance, stérilité, surtout chez les sujets masculins, associé à une diminution de la libido.
- Immunodépression, susceptibilité accrue aux infections et aux tumeurs.
 - Chez le jeune enfant, la carence en zinc provoque une atrophie du thymus, de la rate et des organes lymphoïdes, avec accumulation de lymphocytes immatures au niveau de la rate.
 - En revanche, la phagocytose est stimulée chez l'individu carencé.
 - troubles neuropsychiques: troubles du comportement et du sommeil, dépression, léthargie, irritabilité, convulsions, réductions des facultés intellectuelles, pertes de mémoire..

Pathologies associées à une carence en zinc.

- Grossesse et lactation

Une carence en zinc peut provoquer des avortements spontanés, des troubles de la synthèse des prostaglandines.

Une baisse du zinc sérique maternel ou du zinc placentaire a été retrouvée dans plusieurs cas d'éclampsies infantiles (convulsion).

D'autres complications pourraient être liées à la carence en zinc: aux 2ème et 3ème trimestre de grossesse, un plus grand risque d'infections maternelles, de détresse foétale et de fragilité tissulaire.

Plusieurs études ont montré un lien chez les femmes enceintes entre une zincémie anormalement basse (ou un zinc de liquide amniotique abaissé) et une prolongation anormale de la grossesse.

Le zinc sérique semble très abaissé chez les femmes dont la durée du travail est augmentée ou dont les saignements lors de la délivrance sont accrus.

- Pathologies néonatales

Les conséquences de la carence gestationnelle en zinc peuvent se manifester, pour le nouveau-né, par la prématurité, un faible poids, l'apparition de malformations.

Le retard de croissance est très fréquent lorsque les mères fument, car le tabagisme entraîne une baisse du zinc leucocytaire et augmente le taux de cadmium tissulaire qui agit comme un antagoniste du zinc.

La principale traduction tératogène (térato = "monstruosité", anomalie) de la carence en zinc semble être un défaut de fermeture de la gouttière neurale.

Une hypozincémie peut être trouvée chez des mères ayant donné naissance à un enfant malformé.

L'alcool et les médicaments peuvent aussi provoquer un effet tératogène potentialisé par la carence gestationnelle en zinc.

- Carence en zinc et pédiatrie:

Une carence en zinc peut apparaître chez le nourrisson; il s'agit en général de prématurés ou d'enfants de faible poids à la naissance, ne bénéficiant pas d'un allaitement maternel et dont l'immaturation intestinale contribue à l'installation de la carence.

Chez l'adolescent, un retard de croissance et de maturation sexuelle peut être la conséquence d'une carence en zinc; la zincémie et le zinc des cheveux sont bas dans la plupart des cas.

- Gériatrie

Chez les personnes âgées, la zincémie est souvent basse, et le zinc leucocytaire peut être diminué. Cette carence peut être due à une modification des habitudes alimentaires, à la diminution de l'absorption intestinale, à une modification du transport plasmatique ou

encore à une diminution de la captation du zinc par les tissus.

Selon Garfinkel, toutes les théories du vieillissement impliquent la carence en zinc qui contribuerait à l'apparition des troubles gustatifs et oculaires, de la baisse de l'immunité, du retard à la cicatrisation, de certaines maladies cardiovasculaires, neurologiques ou de cancers.

- Pathologie digestive et hépatique

Dans **la maladie de Crohn**, on note une hypozincémie, une hyperzincurie, une baisse de zinc dans les cheveux.

Malgré un apport en zinc normal, une malabsorption du zinc et une augmentation des pertes urinaire et des pertes intestinales par des diarrhées ou des fistules seraient à la base de retards de croissance, d'hypogonadisme, de lésions de la peau ou de troubles oculaires et visuels.

La carence en zinc est une des causes des processus inflammatoires.

La maladie coeliaque est souvent associée à une hypozincémie et à une anomalie de la gustation. La diminution du métabolisme du zinc est en rapport avec la gravité de la maladie.

Dans **les résections intestinales** importantes, une hypozincémie et une hypozincurie ont été mises en évidence: la diminution de la surface d'absorption et de réabsorption du zinc, ainsi que des pertes accrues de ce métal par les diarrhées fréquemment rencontrées dans ces maladies expliqueraient l'apparition de ces carences, bien que les apports en zinc soient normaux. Certains des signes de l'acrodermatie: entéropathique retard de croissance et immunodéficience se retrouvent chez ces patients.

Dans **les pancréatites**, l'absorption, la réabsorption et les sécrétions intestinales du zinc sont diminuées. La zincémie est abaissée ou normale et le zinc urinaire augmente. Par contre, rares sont les lésions cliniques évoquant la carence en zinc, sauf parfois des troubles du goût et de la vision nocturne.

Dans **l'alcoolisme chronique** avec ou sans cirrhose, le zinc sérique est abaissé, le zinc urinaire augmenté. Les causes de cette carence sont multiples: réduction des apports protéiques et de zinc due à l'importance des apports énergétiques fournis par l'alcool, baisse de l'absorption du zinc induite par l'alcool et/ou l'atteinte pancréatique, augmentation des pertes par matières fécale et urinaire. Enfin, l'organisme est en état de stress, d'inflammation, ce qui explique l'hypozincémie.

- Pathologie rénale

Chez l'**insuffisant rénal chronique non hémodialysé**, la zincémie est abaissée, le zinc leucocytaire normal ou diminué; le zinc urinaire est généralement augmenté en raison de la fuite protéique et d'une diminution de la réabsorption tubulaire; le zinc dans les cheveux est normal ou abaissé.

Certaines des complications persistantes de l'insuffisance rénale telles que les retards de croissance chez l'enfant, les troubles du goût et de l'odorat associés à une anorexie, les troubles cutanés, le retard de cicatrisation, l'hypogonadisme et les troubles immunitaires, pourraient s'expliquer par la carence en zinc.

Chez l'**insuffisant hémodialysé**, la zincémie est parfois normale, voire augmentée, mais la majorité des sujets font de l'hypozincémie: en effet, la dialyse peut être une source de perte accrue, mais également une source d'apport de zinc. Après transplantation, la zincémie et la zincurie se normalisent.

- Pathologies post-traumatiques

Une hypozincémie transitoire est notée après un infarctus du myocarde, après un acte chirurgical ou un traumatisme important (grands brûlés, fractures multiples). Cette hypozincémie est généralement associée à une baisse de l'albumine, et, dans l'infarctus du myocarde, à une augmentation de l'alpha 2 macroglobuline.

Une redistribution du zinc s'opère avec augmentation au niveau des tissus lésés pour leur reconstitution; augmentation de la captation au niveau du foie, des reins et de la rate. La libération d'acides aminés par les tissus lésés peut contribuer à une augmentation des pertes urinaires. La plaie peut être une voie d'élimination importante en cas de traumatisme étendu. L'excrétion fécale est par contre diminuée.

- Pathologies inflammatoires

Dans la **polyarthrite rhumatoïde** la zincémie est généralement abaissée et associée à une redistribution du zinc dans l'organisme, due au processus inflammatoire. Les troubles immunitaires et l'augmentation de la peroxydation lipidiques pourraient être une conséquence de la carence en zinc.

- Les syndromes infectieux

Ils sont souvent associés à une hypozincémie et une hyperzincurie; il s'opère une redistribution du zinc avec une captation accrue au niveau hépatique et au niveau des régions infectées. Une carence peut s'installer en raison de l'excès d'élimination du zinc par les selles, le sang et/ou les urines. Des troubles du goût et de l'odorat peuvent survenir.

Excès de zinc

Les pathologies par surcharge sont très rares et, en général, sans signe clinique:

- Dans la maladie de Pick, démence présénile, une augmentation du zinc dans les érythrocytes, les urines et le cerveau a été observée.
- Dans l'épilepsie et chez les nouveau-nés atteints de spina bifida, la zincémie peut être augmentée.
- Il existe parfois une augmentation du zinc érythrocytaire chez les hypertendus et une hyperzincémie est parfois observée dans l'artériosclérose.

Le zinc est très peu toxique et rares sont les cas d'intoxications aiguës ou chroniques.

La valeur moyenne du zinc dans les cheveux doit être comprise entre 190 et 280 ppm.

L'IODE

L'iode catalyse l'élaboration des hormones sécrétées par la glande thyroïde qui jouent un rôle important dans le métabolisme de toutes les cellules, notamment dans le processus de croissance et de développement de la plupart des organes, en particulier celui du cerveau. Le développement cérébral se produit, pour l'être humain, durant la vie foetale et jusque vers 3 ou 4 ans: un déficit en iode et/ou en hormones thyroïdiennes survenant durant cette période aura pour conséquence un ralentissement de l'activité métabolique de toutes les cellules et des altérations irréversibles dans le développement du cerveau se traduisant sur le plan clinique par un retard mental.

Carence en Iode

La carence en iode entraîne une série d'anomalie de la fonction thyroïdienne. Une carence sévère peut provoquer le développement du goître, le crétinisme, un retard mental, une diminution du taux de fertilité, une augmentation d'interruptions spontanées de grossesse et de mortalité périnatale. Les données actuelles concernant la distribution des TDI (Troubles dus à une Déficience en Iode) dans le monde, fait état de plus de 820 millions d'êtres humains, dont 20 en Europe; plus de 300 millions sont atteints de goître et plus de 3 millions de crétinisme endémique. Les TDI constituent de ce fait un problème de santé majeur sur le plan mondial.

L'hypothyroïdie peut diminuer la production de la calcitonine et entraîner des décalcifications.

Le nouveau-né et le jeune enfant sont beaucoup plus sensibles que l'adulte aux effets de cette carence: les altérations de la fonction thyroïdienne sont plus sévères et plus fréquentes chez les enfants en bas âge que chez l'adulte en zone de goître endémique sévère.

Excès en iode

L'excès d'iode peut aussi conduire à un certain nombres d'anomalies de la fonction thyroïdienne pouvant aboutir à un tableau d'insuffisance thyroïdienne sévère. Il s'agit le plus souvent de problèmes liés à une surcharge iodée d'origine médicamenteuse.

Ces maladies par surcharge iodée sont souvent méconnues, alors que l'hypothyroïdie qu'elles peuvent induire chez le nouveau-né est susceptible d'avoir les mêmes conséquences néfastes sur le développement neuropsychologique que l'hypothyroïdie provoquée par une déficience en iode.

La valeur moyenne de l'iode dans les cheveux doit être comprise entre 5 et 35 ppm.

LE SELENIUM

Le sélénium catalyse la glutathion peroxydase, dont le rôle principal est d'assurer la réduction du peroxyde d'hydrogène et des hyperoxydes organiques présents dans la cellule. De ce fait, la glutathion peroxydase produit constamment des intermédiaires oxygénés très actifs (les radicaux libres) qu'elle utilise dans de nombreux processus physiologiques tels l'oxydation des acides gras et des alcools, l'hydroxylation de diverses molécules ou la biosynthèse de la thyroxine qui s'effectue par l'intervention d'une thyroperoxydase sélénodépendante. Ces intermédiaires oxygénés

contribuent aussi à la phagocytose, mécanisme de défense de notre organisme. D'autres enzymes comme la superoxyde dismutase ou la catalase jouent un rôle dans la métabolisation de ces dérivés oxygénés.

D'autres éléments jouent le rôle d'anti-radicaux libres, la vitamine E. Elle participe à la lutte contre les effets néfastes des radicaux libres, qui, lorsque leur concentration intracellulaire n'est pas contrôlée, se révèlent hautement dommageables pour la cellule et ses constituants essentiels: les protéines, les lipides, les glucides, les enzymes ou les acides nucléiques qu'ils dénaturent. Une des conséquences les mieux connues de ce phénomène est la peroxydation lipidique des membranes cellulaires faisant perdre aux cellules leur intégrité.

L'hyperproduction de ces dérivés oxygénés actifs (radicaux libres), dont la cause est la perturbation du fonctionnement de la glutathion peroxydase consécutive à une carence en sélénium, est la cause de très nombreuses maladies dégénératives.

Carence en sélénium

Elles sont souvent d'origine nutritionnelle, mais aussi induites. Elles sévissent à la suite de régimes particuliers. La carence en sélénium aggrave les pathologies dues à la déficience en iode. La destruction du tissu thyroïdien par la subsistance de peroxydes non détoxifiés dans cet organe serait en relation avec des troubles neurologiques.

- Vieillesse et maladies neurologiques dégénératives

Parmi les explications du vieillissement humain, deux ont un rapport avec le rôle du sélénium: la défaillance progressive du système immunitaire avec l'âge et les effets défavorables des radicaux libres. Les implications du sélénium au niveau immunitaire sont clairement établies.

Dans la **Lipofuscinose céréoïde neurale** (encéphalopathie caractérisée par l'accumulation dans le système nerveux central de pigments de type céréoïde et lipofuscine traduisant l'attaque peroxydative), une carence nette en sélénium a été identifiée, ainsi qu'une corrélation négative entre l'activité glutathion peroxydase et la dysfonction neurologique.

Dans la **trisomie 21** (mongolisme), on assiste à un vieillissement accéléré du sujet, avec apparition de détériorations cérébrales comparables à celles de la maladie d'Alzheimer.

L'activité glutathion peroxydase des trisomiques est augmentée, en réponse à la production accrue de peroxydes. Face à cette activité peroxydasique accrue, il existe une carence relative d'apport en sélénium.

On a démontré les effets bénéfiques du sélénium chez les **vieillards**. Il provoque une amélioration significative de l'état général, une diminution de la concentration en lipofuscine et une augmentation du flux sanguin dans différentes régions du cerveau.

- **Autres maladies peroxydatives**

Dans **les maladies hépatiques**, particulièrement **l'intoxication alcoolique**, le taux de sélénium sanguin ou hépatique est effondré et le dommage peroxydatif au foie est exacerbé par la toxicité de l'alcool, inducteur typique de peroxydation.

Dans **les maladies rhumatismales inflammatoires**, l'incidence de l'hyperproduction de radicaux libres dans la pathogénèse de certaines affections est clairement établie: chez des sujets souffrant d'arthrite rhumatoïde chronique juvénile, le taux sanguin de sélénium est très faible.

Dans **la mucoviscidose**, le déficit sanguin en sélénium lié à la malabsorption digestive provoque l'augmentation des produits de peroxydation lipidique.

Dans **l'insuffisance rénale**, les produits de peroxydation lipidique sont augmentés.

Certaines **dystrophies musculaires** ont aussi pour origine l'hyperproduction de radicaux oxygénés actifs.

La **dystrophie myotonique**, caractérisée par une myotonie évolutive avec atrophie et faiblesse musculaire, a été traitée avec succès par le sélénium associé à la vitamine E.

Certains effets bénéfiques ont également été notés dans **la dystrophie musculaire de Duchenne**.

- **Les maladies cardiovasculaires**

La description de la **cardiomyopathie de Keshan** et de sa prévention très efficace par le sélénium a entraîné plusieurs investigations sur **les cardiomyopathies non obstructives** et **les maladies coronariennes**: les effets bénéfiques du sélénium s'expliquent par la limitation des conséquences néfastes de l'attaque par les radicaux libres du système cardio-vasculaire. La déficience en sélénium s'accompagne d'un

accroissement de l'agrégation plaquettaire explicable par son intervention dans la synthèse des thromboxanes.

- Le cancer

Il s'agit sans aucun doute de l'indication clinique du sélénium qui a suscité le plus de travaux scientifiques. Il est actuellement établi que le sélénium possède des propriétés anti-carcinogènes sur les tumeurs de différents animaux, des tumeurs spontanées, chimiquement induites, transplantées ou en culture. Le sélénium semble capable d'inhiber la croissance des cellules cancéreuses sans influencer celle des cellules normales en agissant sur la division et la différenciation cellulaire, en potentialisant le système immunitaire. L'effet antiprolifératif s'exercerait dans certains cas à doses nutritionnelles; cependant, dans la plupart des cas, l'effet a lieu pour des doses supérieures à celles nécessaires à l'optimisation de l'activité de la glutathion peroxydase. Un essai de chimioprévention en Chine de l'hépatite virale B, associée au cancer du foie, s'est avéré significatif.

Excès de sélénium

Si les effets toxiques du sélénium ont été connus bien avant son rôle essentiel, il faut admettre qu'ils ne causent que peu de problèmes. La marge de manoeuvre entre la dose nutritionnelle ou thérapeutique et la dose toxique reste assez large: la dose létale chez l'homme se situe entre 500 et 1000 mg, alors que la prescription maximale journalière se situe entre 0,5 et 1 mg.

Les signes de l'intoxication au sélénium sont une irritation du cuir chevelu avec des cheveux secs et cassants; les ongles deviennent fragiles et se couvrent de taches blanchâtres; des lésions cutanées apparaissent; la peau devient rouge, enflammée et éruptive. Des anomalies du système nerveux conduisent à des convulsions, de la paralysie, des troubles moteurs et des douleurs aux extrémités.

Un goût métallique apparaît, ainsi qu'une odeur d'ail de l'haleine et de la sueur.

L'intoxication au sélénium est rare et relativement peu dramatique. La valeur moyenne du sélénium dans les cheveux doit être comprise entre 0,2 et 0,9 ppm.

LE CUIVRE

Le cuivre est un cofacteur essentiel d'un grand nombre de protéines impliquées dans les réactions d'oxydo-réduction, liant ou activant l'oxygène moléculaire. Il intervient dans de nombreuses fonctions physiologiques comme le métabolisme du fer et l'hématopoïèse, la synthèse de l'élastine et du collagène.

En fonction des besoins de l'organisme, le foie, qui assure le stockage du cuivre dans les métallothionéines hépatiques, va restituer le cuivre lié à la céruloplasmine, protéine chargée de sa distribution aux tissus cibles.

Carence en cuivre

Possible dans les pays à bas niveau de vie, elle est exceptionnelle dans les pays industrialisés mais associée à des pathologies graves.

La carence en cuivre se traduit par une baisse plasmatique de la céruloplasmine et du fer. Le cuivre étant le catalyseur de la transferrine chargée du transport du fer, sa carence engendre souvent une anémie sidéroblastique accompagnée d'un stockage accru de fer puisque celui-ci est mal distribué.

La carence en cuivre a d'autres conséquences graves: retard de croissance avec troubles de l'ossification et fractures spontanées, anémie résistante à un traitement au fer, hypercholestérolémie et triglycémie, lésions du myocarde et hypertrophie cardiaque, hypotension, troubles du système nerveux central, hépatosplénomégalie, pâleur, détérioration de la tolérance au glucose, atrophie de la muqueuse intestinale. Tous ces symptômes peuvent être expliqués par la déficience fonctionnelle d'enzymes à cuivre.

Cuivre et Grossesse

Il existe une augmentation régulière du cuivre plasmatique jusqu'au terme de la grossesse; cette augmentation suit celle de la céruloplasmine et reste en relation avec une élévation de la production d'oestrogènes et avec la mobilisation des réserves de la mère pour la croissance du fœtus. Le cuivre

maternel retrouve sa valeur initiale 4 mois après l'accouchement; à la naissance, les bébés ont un cuivre plasmatique plus bas que celui de leur mère.

Une concentration plasmatique anormale en cuivre est associée à quelques complications foetales et maternelles pendant la grossesse et l'accouchement:

- Les enfants nés avant terme ont un cuivre plasmatique plus bas que les enfants nés à terme, expliqué par l'immaturité du foie pour synthétiser la céruloplasmine.

- Le cuivre de la mère et de l'enfant est plus bas lors d'une naissance avant terme par rupture précoce de la membrane amniotique; considérant le rôle du cuivre dans la synthèse du collagène et de l'élastine, on attribue la fragilité de la membrane à une déficience en cuivre au cours de ces grossesses.

- La mère et l'enfant de faible poids à la naissance ont tous deux un cuivre plasmatique abaissé; l'alimentation parentérale augmente encore le phénomène chez le nouveau-né.

Un dysfonctionnement du système hépato-biliaire peut en être la cause.

- On a observé une baisse du cuivre chez des femmes accouchant après terme, avec une augmentation du cuivre chez le nouveau-né, expliqué par l'augmentation de la synthèse hépatique in utéro de la céruloplasmine et par la facilité du transfert entre la mère et l'enfant.

Le Cuivre et les nourrissons

Chez l'enfant, les facteurs capables de provoquer une carence en cuivre sont: un petit poids à la naissance, des besoins non couverts par la nutrition: alimentation parentérale ou lait synthétique mal équilibré, malabsorption, diarrhée.

Chez ces enfants et particulièrement chez les prématurés, on observe, parallèlement à une baisse de la cuprémie, une réduction de la teneur minérale des os ce qui provoque des fractures spontanées des côtes et des os longs.

La carence en cuivre ne semble concerner que très rarement les adultes. La ménopause et l'andropause peuvent être un facteur de risque, notamment en raison d'un régime nutritionnel plus riche en produits laitiers (pauvres en cuivre), attitude souvent recommandée comme moyen de prévention de l'ostéoporose.

Le cuivre, agent anti-viral et anti-bactérien

Le cuivre est une des bases de la thérapeutique anti-infectieuse, comme le prouvent ses effets sur la température et sur l'état général; il s'agit là d'une action directe sur le foyer infectieux par organotropisme. Le cuivre stimule les capacités d'autodéfense de l'organisme en favorisant l'élaboration d'anticorps, et en participant à la régulation du système immunitaire et du cortex surrénal.

Le cuivre et le système nerveux

Le cuivre est un stimulant du système nerveux; en excès, il provoquerait un syndrome schizophrénique.

On peut noter une augmentation du cuivre chez les trisomiques 21. L'insomnie des adultes et le sommeil léger des personnes âgées sont probablement induits par une hypercuprémie. Une analyse du taux de cuivre dans les cheveux en milieu carcéral aux USA sur des prisonniers réputés violents a montré que leur taux en cuivre était notablement trop élevé.

Le cuivre et les maladies rénales

Les dialysés présentent une hypercuprémie, mise en relation avec le relargage du cuivre par la membrane, hypercuprémie aussi décrite chez des patients urémiques.

Le cuivre et les maladies hépatiques

La surcharge hépatique en cuivre est assez classique dans ces maladies, elle est souvent accompagnée d'une carence en zinc qui est son antagoniste et qui catalyse nos systèmes de détoxification, y compris celui du cuivre.

- La cirrhose biliaire primitive est caractérisée par une surcharge en cuivre du foie.

- La cirrhose carentielle, très rare dans nos contrées, mais fréquente en Asie et en Afrique apparaît au moment du sevrage chez des nourrissons soumis à un régime trop pauvre en protéines animales et se manifeste par des troubles digestifs, un défaut du développement, souvent accompagné d'un déficit psychomoteur.

La cause principale pourrait être d'origine génétique, avec une

mauvaise régulation de l'absorption.

- L'alcoolisme et la cirrhose alcoolique : le cuivre plasmatique n'augmente pas chez les alcooliques; mais dès que le stade de la cirrhose est atteint, le cuivre circulant augmente de 25%;

la surcharge hépatique observée est la même chez l'alcoolique que chez le cirrhotique (augmentation de 43%). Il est possible qu'un trouble de l'élimination biliaire soit en cause.

- La cholangite primitive est une maladie chronique; elle affecte les jeunes gens et s'accompagne de jaunisse et de fatigue générale. Le métabolisme du cuivre est perturbé; sa concentration augmente dans le foie et l'urine au fur et à mesure du développement de la maladie; la fonction des lysosomes hépatiques est en cause; une quantité accrue de cuivre doit être éliminée par voie rénale et une détérioration tubulaire est observée.

- Les variations du cuivre ont été décrites dans d'autres maladies hépatiques. Dans les atteintes minimes ou dans l'hépatite aiguë, le cuivre du foie est augmenté; au cours de ces maladies, le dépôt de cuivre pourrait avoir un effet toxique sur le foie.

Le cuivre et le cancer

Le rôle du cuivre a beaucoup été évoqué dans la cancérogénèse ; il reste à déterminer si c'est une des causes ou une des conséquences du développement d'une tumeur ou de l'accélération de la multiplication cellulaire. L'augmentation du cuivre est suivie d'une production de radicaux libres accrue, par le même processus que dans les syndromes dégénératifs; c'est de cette manière qu'il peut éventuellement être classé dans les facteurs étiologiques du cancer. L'augmentation du cuivre a été observée dans les leucémies et dans de nombreuses tumeurs solides, souvent en association avec une diminution du fer ou du zinc plasmatique.

La maladie de Menkès

C'est une maladie congénitale, caractérisée par un défaut d'absorption du cuivre. Elle a été individualisée par Menkès comme le "syndrome des cheveux en vrille".

Le tableau clinique:

- retard de croissance avec anomalies osseuses;
- signes d'atteintes cérébrales (hypotonie, retard mental profond);
- artères épaissies, sinueuses, parfois obturées.

Chez les nourrissons, on observe une concentration de cuivre plasmatique et hépatique abaissée.

La mort survient le plus souvent avant l'âge de 3 ans. Le cuivre administré par voie orale n'augmente pas la cuprémie; le seul traitement consiste à administrer du cuivre par voie parentérale dès les premiers jours de la vie.

La maladie de Wilson

Cette maladie est autosomique et récessive; elle est due à un trouble du métabolisme du cuivre. Elle est caractérisée par des manifestations neurologiques (rigidité spasmodique avec tremblements, troubles psychiques), une cirrhose lenticulaire progressive et des troubles de la pigmentation. Le bilan métabolique du cuivre est positif avec une accumulation dans le foie et le cerveau.

On observe un abaissement du cuivre et de la céruloplasmine, une augmentation du cuivre urinaire, une diminution de l'élimination biliaire de l'élément. Le traitement actuel le plus efficace est l'apport per os de zinc en doses massives pour bloquer l'absorption intestinale du cuivre (résultats obtenus après 3 mois de traitement).

Excès de cuivre

L'intoxication au cuivre est rare. Le tabac peut contribuer à l'absorption excessive de cuivre: une cigarette peut contenir jusqu'à 0,19 microgramme de cuivre, et son accumulation chez les fumeurs a été démontrée, même si une grande partie du métal reste dans la cendre.

La valeur moyenne du cuivre dans les cheveux doit être comprise entre 8 et 48 ppm.

LE CHROME

Le chrome participe au métabolisme glucidique par son effet potentialisateur sur l'insuline, au métabolisme lipidique par son effet stimulateur sur la synthèse du cholestérol et des acides gras (également cofacteur de l'insuline, impliquée dans ce métabolisme) et au métabolisme protéique. Il est également impliqué dans le métabolisme des acides nucléiques, spécialement dans le maintien de l'intégrité structurale des acides nucléiques.

Le chrome et le diabète

Chez le diabétique, l'absorption du chrome est 2 à 3 fois plus importante que chez le sujet normal.

Chez ces sujets, la chromémie est supérieure à la normale. On note aussi une diminution de la teneur du chrome des cheveux des enfants et des

femmes diabétiques, mais pas chez les hommes. Chez le sujet ayant une tolérance anormale au glucose, plusieurs études montrent une amélioration par la supplémentation en chrome; mais cet apport en chrome ne semble efficace que sur les diabétiques carencés en ce métal.

Le chrome et l'hypoglycémie

Une étude datant de 1983 rapporte que non seulement la tolérance au glucose de sujets ayant une hyperglycémie est améliorée par une supplémentation, mais que le chrome semble également améliorer les hypoglycémiques.

Le stress altère le métabolisme du chrome chez les malades souffrant d'infections aiguës et lors de traumatismes physiques conduisant à une augmentation des pertes urinaires en chrome.

Chez les sujets atteints d'**arthrite rhumatoïde**, le chrome sérique est abaissé et le chrome urinaire augmenté.

Dans l'**insuffisance rénale**, on retrouve chez tous les malades hémodialysés une augmentation du chrome sérique sans doute due à la baisse de l'élimination urinaire.

Excès de chrome

Le chrome a une toxicité très basse: il ne produit de réactions toxiques qu'à très fortes doses. Aucune toxicité du chrome administré par voie orale n'a été signalée à ce jour.

La valeur moyenne du chrome dans les cheveux doit être comprise entre 0,2 et 0,6 ppm.

LE MANGANESE

Le manganèse active de nombreuses enzymes comme l'arginase, impliquée dans la formation de l'urée, la pyruvate carboxylase, impliquée dans la néoglucogénèse, la superoxyde dismutase, impliquée dans les mécanismes de protection contre les radicaux oxygénés, etc... Il est impliqué dans de nombreux métabolismes :

- la coagulation;
- la thyroïde;
- l'immunité: il semble nécessaire à une synthèse correcte des anticorps;
- la reproduction, sa carence entraînant une baisse de fertilité.

Le manganèse et les lipides

Chez l'homme, une carence en manganèse peut entraîner une baisse du cholestérol; inversement, une supplémentation en manganèse entraîne une augmentation de la synthèse du cholestérol.

Le manganèse et les glucides

Le manganèse participe à la régulation de la glycémie, sans que l'on connaisse exactement son rôle.

Le manganèse et les os

Le manganèse intervient de façon très importante dans la formation des os. Sa carence touche leur développement: les poussins nés de poules carencées présentent des anomalies osseuses multiples: membres raccourcis, forme globulaire du crâne, etc... Chez le rat, la carence durant la gestation entraîne également des malformations osseuses des membres, du crâne et un défaut d'ossification dans l'oreille interne entraînant une incoordination congénitale irréversible des mouvements.

Le manganèse et le système nerveux

Des études ont permis d'observer des taux sanguins de manganèse significativement abaissés chez des enfants épileptiques et une corrélation entre le taux de manganèse et la fréquence des crises.

Manganèse et pathologies diverses

Outre les pathologies déjà examinées (atteintes neurologiques, diabète, insuffisance rénale), le manganèse a été étudié dans de nombreuses affections:

- Atteintes hépatiques;
- Infarctus du myocarde;
- Cancer;
- Ulcères.

Excès de manganèse

Le manganèse est un métal peu toxique et le risque d'intoxication est très

faible. L'intoxication se fait surtout par voie aérienne: les poussières riches en manganèse sont inhalées sans entraîner de lésions. Quelque soit son mode d'absorption, l'exposition au manganèse doit être assez longue pour être nocive (environ 6 mois). Ces intoxications ont surtout été décrites chez les ouvriers de la métallurgie et chez les mineurs.

L'alcoolisme et le stress peuvent constituer des facteurs aggravant de l'intoxication au manganèse.

Après 6 mois d'exposition, la maladie débute par une phase psychiatrique proche de la schizophrénie, le malade est victime d'hallucinations, est irritable et parfois violent, cette phase est appelée la "folie manganique". Si l'exposition toxique persiste, d'autres désordres neurologiques proches de la maladie de Parkinson ou de celle de Wilson peuvent apparaître, ces désordres sont alors irréversibles, même si le malade est soustrait de l'environnement toxique.

A l'autopsie des malades intoxiqués, on a trouvé, comme dans la maladie de Parkinson, une diminution importante de la dopamine dans certaines zones du cerveau.

La valeur moyenne du manganèse dans les cheveux doit être comprise entre 0,3 et 1,4 ppm.

LE COBALT

Dans l'alimentation humaine, le cobalt est un élément indispensable, faisant partie intégrante de la vitamine B12, coenzyme de nombreuses réactions biologiques et par l'intermédiaire de laquelle il intervient principalement sur:

- l'hématopoïèse, par stimulation des réticulocytes;
- la synthèse de la thymidine composant l'ADN;
- la synthèse de la choline et de la méthionine, facteurs lipotropes et hépatoprotecteurs.

Le cobalt participe au métabolisme du fer; il stimule l'érythropoïèse dans les anémies ferriprives.

Il a une action sympatoco-régulatrice, et est utilisé à ce titre dans les manifestations spasmodiques digestives (aérophagie, hoquet...) ou vasculaires (artérites des membres inférieurs).

Carence en cobalt

Les ruminants sont dépendants de l'activité symbiotique de leur flore intestinale pour la synthèse de la vitamine B12 à partir du cobalt de leur

alimentation: chez ces animaux, la carence en cobalt est en fait le reflet du défaut de synthèse de la vitamine B12.

Aucun cas de carence en cobalt n'a été reporté chez l'homme.

En revanche, la carence en vitamine B12 est la cause de l'anémie mégaloblastique ou maladie de Biermer, caractérisée par 3 syndromes: anémique, digestif et neurologique.

Excès en cobalt

La toxicité du cobalt est faible, cependant un excès peut entraîner divers troubles:

- Une fibrose pulmonaire: il en est le principal responsable dans l'industrie des métaux.
- Des manifestations irritatives comme la dyspnée asthmatiforme, la rhinite spasmodique ou la toux.
- Des eczémas de contact de type allergique: le cobalt et ses sels ont des propriétés sensibilisantes.
- La cardiomyopathie observée chez des grands buveurs de bière traitée aux sels de cobalt.
- Des troubles hématologiques comme la polyglobulie par hyperplasie de la moelle osseuse chez les ouvriers de l'industrie des métaux et les grands buveurs de bière traitée aux sels de cobalt.
- Des troubles dans les métabolismes lipidiques, glucidiques et sur divers systèmes enzymatiques.

Les sels de cobalt ont été utilisés de façon très empirique dans le traitement des anémies à cause de leur action érythropoïétique, ces traitements ont entraîné des troubles rénaux, hépatiques, pancréatiques et thyroïdiens.

La valeur moyenne du cobalt dans les cheveux doit être comprise entre 0,1 et 0,3 ppm.

LE FLUOR

L'effet bénéfique des dérivés fluorés dans la prévention de la carie dentaire est devenu une évidence de nos jours. Différents travaux ont montré l'efficacité préventive de l'eau fluorée à 1mg/l chez les jeunes enfants; en revanche, s'il est surdosé, des taches blanches opaques apparaissent sur les dents (dents de porcelaine), qui, paradoxalement, se transforment en carie!

Le fluor et le métabolisme osseux

Les tissus minéraux contiennent 99% du fluor de l'organisme: la teneur moyenne des tissus osseux varie de 1000 et 5000 ppm. Le fluor active la synthèse du collagène, première étape de la réparation des fractures, il a donc des indications étendues en pathologie ostéo-articulaire:

- consolidation des fractures;
- arthrose, ostéoporose due à un appauvrissement de l'os en trame fibreuse et en calcium; elle est fréquente dans les régions pauvres en fluor, l'apport de fluor augmente l'action des ostéoblastes et la masse osseuse.
- scolioses, cyphoses, insuffisance dorsale douloureuse, rachitisme.
- épiphysite, maladie de Scheuermann.
- Insuffisance ostéoligamentaire de l'enfance, hyperlaxités, entorses à répétition.
- Otospongiose.

Le fluor et l'artériosclérose

Des enquêtes ont montré que, dans les régions où les eaux sont riches en fluor, les patients présentent beaucoup moins de calcifications artérielles. Cette constatation s'expliquerait par le fait que le fluor contribue à conserver le calcium dans les tissus durs de l'organisme, à savoir les os et les dents, empêchant ainsi sa fixation dans les tissus mous. D'ailleurs, sous l'influence d'un apport fluoré la perte urinaire du calcium diminue.

Excès de fluor

- **Toxicité aiguë par ingestion accidentelle** de solutions de fluorure de sodium, de fluorosilicate, d'acide fluorhydrique ou fluorosilicique (insecticides, raticides, solutions antirouille...): tous les organes sont atteints: douleurs importantes, troubles gastro-intestinaux graves, cyanose, dyspnée, paralysies, troubles cardiovasculaires, coma. Le métabolisme cellulaire est perturbé ou bloqué par inhibition des métallo-enzymes. L'intoxication induit une importante hypocalcémie et une hyperkaliémie génératrice de fibrillation ventriculaire.

- **Toxicité aiguë par inhalation de dérivés gazeux ou contact cutané:** l'intoxication est rare, accidentelle en milieu industriel. Les symptômes pulmonaires peuvent coexister avec les signes cutanés, oppression, étouffement, signes d'oedème pulmonaire, brûlures cutanées. L'irritation intense du tractus pulmonaire peut entraîner la mort.

- **Toxicité chronique:** - la fluorose osseuse est une maladie s'accompagnant

de polyarthralgie avec limitation des mouvements, déformation des membres et de la colonne vertébrale. La radiologie met en évidence l'élargissement et l'épaississement de l'os trabéculaire;

- la fluorose dentaire se manifestant par des plaques crayeuses, des taches grises, brunes ou noires sur l'émail avec apparition de caries.

LE MOLYBDENE

Le molybdène joue un rôle important dans la fixation de l'azote atmosphérique. Il est présent dans un certain nombre de tissus végétaux ou animaux et est nécessaire à tous les organismes fixant l'azote. Il participe intimement à la structure de plusieurs enzymes participant à des réactions d'oxydo-réduction comme **l'aldéhyde oxydase** (enzyme hépatique), **la sulfite oxydase** (catalyse l'étape finale du métabolisme de la méthionine et de la cystéine surtout au niveau de l'intestin et des poumons où elle oxyde les sulfites toxiques en sulfates) et **la xanthine oxydase** (présente chez l'homme et active surtout au niveau des intestins, du foie et des poumons), la nitrate réductase, la purine oxydase...

La sulfite oxydase permet de produire les sulfates nécessaires à la synthèse de sulfolipides, de mucopolysaccharides et de glycoprotéines sulfatées, cette enzyme est donc indispensable pendant les périodes pré et post-natales, au moment de la formation du système nerveux.

La xanthine oxydase et **l'aldéhyde oxydase** joueraient un rôle important dans certaines réactions de détoxification de l'organisme en réduisant les composés organiques nitrés hydroxylés, évitant ainsi la formation de composés nitrosés potentiellement dangereux.

Dans la muqueuse intestinale, le molybdène **catalyse l'incorporation oxydative du fer** sur la transferrine et favorise son absorption grâce à la xanthine oxydase qui possède une activité ferroxidasique. Il joue aussi un rôle dans la **mobilisation du fer** à partir des tissus de stockage et stimule l'hématopoïèse à des doses thérapeutiques minimales.

Il favorise la **réétention du fluor** par l'organisme.

Carences en molybdène

Le seul cas de déficit en molybdène chez l'homme a été décrit sur un malade

atteint par la maladie de Crohn, sous nutrition parentérale totale. Les troubles de malabsorption liés à la pathologie induit progressivement une carence en molybdène provoquée par un déficit en xanthine oxydase et en sulfite oxydase. Le malade développait un syndrome caractérisé par une tachycardie, une tachypnée, des nausées, des vomissements, un scotome central et une perte de la vision nocturne. Le syndrome évolue vers un oedème généralisé, une léthargie puis un coma. La correction des troubles par administration de molybdate d'ammonium semble confirmer l'existence d'un déficit en molybdène.

On a observé une carence en molybdène chez des enfants atteints de maladies inflammatoires du tube digestif (maladie de Crohn, colites ulcéreuses).

Les fluctuations de la teneur en molybdène de l'organisme peuvent perturber le métabolisme des purines en modifiant l'activité de la xanthine oxydase. Une carence entraîne une diminution de l'activité de l'enzyme et une inhibition de la synthèse de l'acide urique.

Excès en molybdène

La toxicité du molybdène est relativement faible, les intoxications humaines sont rares.

Une étude sur des ouvriers d'une usine de traitement de la molybdénite inhalant chaque jour sous forme de poussière environ 10mg de molybdène rapporte que ces ouvriers avaient une céruloplasmine augmentée et des taux sériques et urinaires en molybdène très élevés, sans pour autant présenter de signes cliniques spécifiques.

Cependant, une consommation excessive de molybdène peut être néfaste à long terme car elle favorise la production d'acide urique et l'élimination urinaire du cuivre.

La molybdénémie est augmentée dans les pathologies affectant le foie et le système biliaire.

Déficit combiné en sulfite et xanthine oxydase

C'est une maladie héréditaire rare due à un défaut de synthèse du cofacteur

molybdène.

Ce déficit en cofacteur molybdène n'est lié ni à une carence d'apport ni à un trouble de l'absorption intestinale. Le taux plasmatique de molybdène est normal, mais la valeur intra-hépatique est effondrée. Le tableau clinique est celui d'une encéphalopathie grave avec anomalie du tonus musculaire associée à une myoclonie et à une luxation bilatérale du cristallin. Seuls 50% des enfants survivent après les premières années, mais au prix de séquelles neurologiques considérables.

La valeur moyenne du molybdène dans les cheveux doit être comprise entre 0,1 et 1,3 ppm.

LE VANADIUM

Le vanadium est un inhibiteur de nombreuses enzymes (ATP-ases, phosphatases acides et alcalines, la ribonucléase, etc...). Il est aussi l'activateur d'enzymes telles que l'adénylate cyclase du tissu cardiaque, la NADH oxydase membranaire.

On ne connaît aucune métalloprotéine spécifique du vanadium, ses nombreux effets métaboliques sont principalement dus à son rôle inhibiteur ou activateur d'enzymes:

- Le vanadium a un effet sur la pompe à sodium en inhibant la Na et la K ATP-ase, ce qui agit sur le tonus des muscles vasculaires (cœur, reins, viscères) et peut entraîner des perturbations de la fonction neuronale, le sodium et le potassium étant impliqués dans le mécanisme de conduction de l'influx nerveux et dans le phénomène de captage-relargage des amines au niveau des synapses.
- En inhibant la Ca²⁺ Mg ATP-ase érythrocytaire, il agit sur le fonctionnement de la pompe à calcium.
- En inhibant la K-ATP-ase des microsomes de la muqueuse gastrique, il réduit la sécrétion acide des glandes gastriques.
- Il stimule l'oxydation et le transport du glucose dans l'adipocyte.
- Il stimule la synthèse du glycogène dans le foie et le diaphragme.
- Il inhibe la gluconéogénèse hépatique et le transport intestinal du glucose.
- L'administration de doses élevées de vanadium à l'homme diminue la synthèse du cholestérol hépatique et favorise la mobilisation du cholestérol aortique: il pourrait donc être un facteur de protection vis-à-vis des maladies cardio-vasculaires.

Carence en vanadium

Aucune pathologie liée à un déficit n'a été décrite chez l'homme. Chez le rat carencé, on observe un ralentissement de la croissance, une diminution de la fertilité et de la survie de la descendance et des perturbations des métabolismes du cholestérol, des phospholipides et du fer.

Excès en vanadium

Pour l'homme, le seul risque d'excès est lié à la présence de vanadium dans l'air de certains environnements industriels (manufactures du verre et de la céramique). En effet, sous forme de poussière ou de fumée, le vanadium pénètre facilement dans l'organisme par les poumons.

Les intoxications aiguës se manifestent par des atteintes respiratoires (toux chronique, faible volume respiratoire, bronchite, oedème pulmonaire), des atteintes cutanées et des muqueuses, rhinite, conjonctivite, lésions eczémateuses et urticaire, et des atteintes intestinales (entérite hémorragique).

On a observé un taux sérique élevé de vanadium chez les dépressifs.

La valeur moyenne du vanadium dans les cheveux doit être comprise entre 0,1 et 0,3 ppm.

LE SILICIUM

Le silicium est impliqué dans la croissance osseuse et dans l'élaboration des cartilages des articulations et autres tissus conjonctifs. Il semble intervenir dans la synthèse du collagène et des protéoglycanes ainsi que dans les stades précoces de la minéralisation osseuse.

Carence en Silicium

Le silicium est indispensable à la croissance normale et au développement des animaux et de l'homme (développement embryonnaire, formation du squelette et croissance). De part son rôle dans la formation de l'os, sa déficience entraîne un retard de croissance et même une atrophie de nombreux organes, ainsi que des fractures osseuses ou une immaturité dans la formation de l'os. On peut également observer des troubles des phanères et de la peau: ongles et cheveux cassants, vergétures par perte de l'élasticité des tissus, processus de vieillissement de la peau.

Excès en silicium

Même si la place du silicium comme élément essentiel pour l'organisme est évidente, les pathologies auxquelles il est associé sont essentiellement liées à son accumulation dans divers tissus. Les origines de ces accumulations sont dues soit à l'inhalation, soit à un défaut d'élimination rénale.

Les atteintes pulmonaires

Il s'agit principalement de **silicoses**, maladies professionnelles liées au travail dans un environnement chargé en dérivés du silicium. Les mineurs et les fondeurs inhalent des particules contenant de la silice libre (bioxyde de silicium). Les silicoses appartiennent à un groupe plus large de pathologies pulmonaires: les pneumoconioses.

On distingue **les pneumoconioses de surcharge**, relativement bénignes, liées à l'accumulation de particules inertes (à forme non cristalline); **les pneumoconioses fibrogènes**, beaucoup plus sévères, liées à l'action fibrosante de poussières de silice ou de silicates; **les pneumoconioses mixtes**, mélange des deux processus précédents. L'action fibrosante sur le tissu parenchymateux pulmonaire se traduit par une insuffisance respiratoire et par une dyspnée. Les silicoses sont fréquemment associées à la tuberculose considérée comme une complication de la maladie.

Les insuffisances rénales

Chez l'insuffisant rénal chronique, l'altération des fonctions d'excrétion entraîne une rétention sanguine du silicium dont la concentration sérique augmente.

Aluminosilicates et maladies neurologiques

La présence de dépôts d'aluminosilicate dans les lésions neurologiques de type "plaque sénile" a été mise en évidence dans la maladie d'Alzheimer ainsi que chez des trisomiques 21. L'analyse de ces plaques chimiques démontre la surcharge d'aluminium et de silicium par rapport aux autres minéraux. Le mécanisme de constitution et de dépôt de ces aluminosilicates dans le cerveau semble se produire suite à une altération de la barrière hémato-encéphalique; l'importance du dépôt et la vitesse de formation de ces aluminosilicates dépendraient du statut calcique de l'individu.

La valeur moyenne du silicium dans les cheveux doit être comprise entre 8 et 22 ppm.

LE CALCIUM

99% du calcium de l'organisme se trouve dans les os sous forme de phosphate de calcium. Le 1% restant a un rôle essentiel dans la coagulation du sang, dans le fonctionnement du coeur et dans l'excitabilité des nerfs et des muscles. Le calcium est nécessaire à la libération, à partir des terminaisons nerveuses, de neurotransmetteurs tels que l'acétylcholine, la sérotonine et la norépinéphrine.

Carence en calcium

Une carence sévère en calcium entraîne une fragilité des os (ostéoporose, ostéomalacie), le rachitisme, des troubles de la contraction musculaire (tétanie, spasmophilie) et des troubles de l'irritabilité nerveuse. Les besoins en calcium sont fortement augmentés au cours de la grossesse, et un déséquilibre calcique chez la mère entraîne une moindre densité osseuse chez le nouveau-né.

L'insuffisance en calcium intervient souvent dans l'arythmie cardiaque: cet élément a une grande importance fonctionnelle pour de nombreuses cellules du coeur.

Le métabolisme calcique étant sous la régulation de la vitamine D, un manque de celle-ci entrave l'absorption du calcium. L'emploi d'anti-convulsivants, anti-foliques accélérant le catabolisme de la vitamine D, a provoqué des cas d'ostéomalacie (ramollissement osseux).

La prise de calcium ionisé avec la phénytoïne et la méthionine pour les sujets histadéliques (taux sanguin d'histamine élevé) abaisse l'histaminémie, car l'ion calcium a un effet histamino-libérateur.

Excès en calcium

Une surcharge de calcium dans le plasma sanguin empêche la coagulation. L'activité nerveuse et musculaire peut être débilitee par un apport exagéré de calcium. On a constaté chez de nombreux sujets néphritiques sous dialyse péritonéale (épuration extra-rénale par filtration du sang à travers le péritoine) une calcification progressive (calcinose) du coeur, des poumons, de l'estomac ou des reins. La mort par embolie cardiaque de 6 patients dialysés a été rapportée à la calcification du muscle cardiaque et/ou du système conducteur (sans négliger d'autres facteurs tels que le cuivre et l'aluminium). Un manque de magnésium peut provoquer des dépôts calciques dans les muscles, le coeur et les reins. En cas d'hyperparathyroïdie (hypersécrétion de la parathormone) il y a libération du calcium osseux, les sujets sont ainsi exposés aux calculs rénaux.

La valeur moyenne du calcium dans les cheveux doit être comprise entre 350 et 1650 ppm.

L'ARGENT

Le rôle de l'argent isolé en tant que biocatalyseur n'est pas établi. Cependant, associé au cuivre et à l'or, il sert de traitement de base pour toutes les maladies de la diathèse anergique dont les symptômes sont la fatigue globale physique et intellectuelle, les psychasténies dépressives et le manque général d'autodéfense. Le terrain anergique est sensible aux infections récidivantes, à la tuberculose, au cancer, aux rhumatismes chroniques inflammatoires, à la sénescence précoce globale et définitive.

Excès d'argent

Les doses répétées de ce métal lourd colorent la peau en gris-bleu, pigmentation indésirable plus spécialement marquée sur le front, les joues, les mains, d'une façon générale sur toutes les régions découvertes et aux plis articulaires; cette pigmentation est appelée argyrie et peut s'étendre à l'ensemble de la peau si rien n'est entrepris. Cette pigmentation est indélébile mais sans conséquence toxique.

L'intoxication aiguë par les nitrates d'argent est toujours grave, accompagnée de douleurs buccales et gastriques violentes et intolérables.

La valeur moyenne de l'argent dans les cheveux doit être comprise entre 0,1 et 0,6 ppm.

LE SOUFRE

Le soufre est présent dans toutes les cellules, principalement dans les protéines, dont il représente un élément structural important. Il fait partie de 4 acides aminés importants: la cystéine et la méthionine (à partir desquelles l'organisme élabore le coenzyme A, l'héparine, l'insuline, le glutathion, l'acide lipoïque et la biotine), la taurine (par l'intermédiaire de laquelle il est un stabilisateur de l'excitabilité membranaire, préventif des crises d'épilepsie), et la cystine.

Il intervient dans de nombreuses réactions vitales du métabolisme. Il est nécessaire à un grand nombre d'enzymes actifs dans la respiration tissulaire, dans la constitution du tissu conjonctif, dans les mécanismes de détoxification, etc... Il joue également un rôle structural dans l'organisation des chaînes polypeptidiques (ponts disulfures) et est un élément constitutif

de la peau et des phanères.

Le soufre détoxifie l'organisme dans les états histadéliques (comme le calcium). Son action en fait un protecteur de l'organisme: c'est par lui que le foie peut jouer le rôle de filtre draineur de toxines. Le soufre est indiqué dans de nombreuses pathologies:

- dans les affections de la peau: états séborrhéiques, acné, psoriasis, eczéma, zona;
- dans les affections des phanères: alopecie, chute des cheveux, croissance et troubles des ongles (fragilité, mycose);
- dans les affections du foie et les troubles fonctionnels d'origine digestive;
- dans les affections des voies respiratoires et les affections ORL, où il est considéré comme un régénérateur de la muqueuse respiratoire: rhinite, bronchite...
- dans les affections rhumatismales comme l'arthrose, associé au phosphore, au fluor et au iode.

Carence en soufre

On ne connaît pas de carence en soufre ce qui n'exclut pas des problèmes de santé dans des systèmes où le soufre intervient. Ceci illustre totalement le fait que le vrai problème des oligoéléments est avant

tout un problème de blocage et non un problème de carence. Et l'on sait que dans ce cas il est inutile d'apporter une dose quantitative puisque la teneur de la nourriture est suffisante mais un apport qualitatif susceptible de relancer le fonctionnement de ce qui est bloqué.

La valeur moyenne du soufre dans les cheveux doit être comprise entre 31'000 et 47'000 ppm.

LE MAGNESIUM

En raison des grandes quantités de magnésium que renferme le corps humain, environ 30gr, le magnésium est plutôt considéré comme un macroélément. Mais il agit comme catalyseur dans la production et le transfert de l'énergie, dans la contraction musculaire, la synthèse des protéines et l'excitabilité de la cellule nerveuse. Au niveau cellulaire, le magnésium joue un rôle fondamental dans le système de la pompe à sodium: sur la partie externe de la membrane cellulaire, il entre en compétition avec le calcium et limite ainsi ses entrées dans la cellule; il augmente donc la résistance de la membrane et empêche ou diminue les entrées non spécifiques de calcium et de sodium, il ralentit en même temps

les sorties de potassium.

Au niveau de la cellule vasculaire, en limitant l'entrée du calcium, le magnésium s'oppose à l'effet vasoconstricteur de ce dernier, et se comporte donc comme un ion à tendance vaso-dilatatrice. Au niveau de la cellule myocardique, la diminution de la pénétration cellulaire calcique réduit la contractibilité du muscle (certains troubles du rythme cardiaque sont en partie dus à un déficit en magnésium).

Au niveau de la cellule nerveuse, en contrôlant la perméabilité cellulaire, il joue un rôle dans les phénomènes d'excitabilité neuro-musculaire.

Le magnésium a un rôle central dans le métabolisme de notre organisme: les synthèses et les dégradations sous tutelles enzymatiques requérant sa présence sont nombreuses: plus de 300 enzymes sont magnésio-dépendantes et interviennent dans d'innombrables processus biologiques dont les principaux sont:

- le métabolisme glucidique, avec 30 réactions différentes au cours du catabolisme des oses;
- la production d'énergie cellulaire: l'ATP-ase servant à régénérer l'ATP à partir de l'ADP, ne peut agir sans la présence de magnésium;
- la synthèse des acides nucléiques et des protéines;
- le métabolisme osseux et la chondrogénèse; etc...

Carence en magnésium

Un déficit en magnésium peut être associé à une hyperexcitabilité des structures cérébrales au niveau du corps strié, du tronc cérébral et de l'hypothalamus, c'est-à-dire des zones qui contrôlent la motricité, le système neuro-végétatif et neuro-endocrinien; le magnésium est un équilibrant du système nerveux avec d'autres ions comme le calcium et le lithium. Des diarrhées prolongées (comme dans la maladie de Crohn) et des abus de laxatifs diminuent la résorption du magnésium. Les traitements diurétiques, la diurèse osmotique (glycosurie) et l'alcoolisme augmentent l'élimination rénale du magnésium.

-système nerveux:

- signes d'hyperexcitabilité motrice: fasciculations, crampes musculaires isolées, spasmes carpiens, spasmes du pied;
- signes d'hyperexcitabilité sensitive: paresthésies des extrémités et paresthésies péribuccales;
- pseudoneurasthénie: troubles de la concentration, dépression, fatigabilité psychique et physique;
- augmentation de la sensibilité à l'hypocapnie, sensations d'oppression, crises de dyspnée.
- tractus gastro-intestinal: alternance de constipation et de diarrhée;
- système cardio-vasculaire:
 - extrasystoles ventriculaires et tachycardie;
 - douleurs angineuses;
 - spasmes vasculaires.
- Appareil génital féminin:
 - apparition tardive des règles;
 - trouble de la fréquence des règles;
 - dysménorrhée;
 - hyperménorrhée.
- Troubles trophiques:
 - fragilité des ongles;
 - tendance aux caries.

Pathologies liées à des anomalies du métabolisme du magnésium

- Syndrome tétanique (y compris la tétanie néonatale);
- Alcoolisme;
- Maladies gastro-intestinales;
- Pancréatites aiguës et chroniques;
- Affections hépatiques chroniques;
- Arythmies;
- Hyperthyroïdie;
- Migraines.

Excès en magnésium

La toxicité du magnésium est très faible, cependant, à des doses élevées, le magnésium peut provoquer de fortes diarrhées.

La valeur moyenne du magnésium dans les cheveux doit être comprise entre 20 et 190 ppm.

LE NICKEL

Le nickel a une action importante dans le métabolisme glucidique: il augmente la captation du glucose par la cellule, son oxydation en CO₂, son incorporation dans les lipides et diminue la lipolyse.

Le nickel favorise l'absorption du fer. Il est présent dans les acides nucléiques et serait indispensable à leur stabilisation. Il aurait également un rôle hypotenseur antagoniste de l'adrénaline.

Carence en nickel

Les sujets souffrant de cirrhose hépatique ou d'affections rénales chroniques présentent une hyponickémié.

Excès de nickel

La toxicité du nickel est connue depuis longtemps, expérimentalement chez l'animal, elle se manifeste par des affections hépatiques et des dermatoses.

Chez l'homme, l'excès de nickel peut provoquer des pneumonies aiguës. Une augmentation du nickel sanguin a été observée dans les affections cardiovasculaires comme les embolies ou lors de brûlures ou de cancers de l'utérus. En combinaison avec le monoxyde de carbone, le nickel est dangereux: la fumée du tabac contient des carboxyles de nickel (du plomb et du cadmium également). Il est responsable de nombreuses allergies de contact se manifestant sous forme d'eczémas (eczémas des mains chez les cimentiers). Beaucoup d'allergies au nickel sont provoquées par des bijoux fantaisies, allergies aux oreilles, au cou et au poignets. ATTENTION: ALLERGIE NE VEUT PAS FORCEMENT DIRE EXCES! En oligothérapie le nickel est la plupart du temps associé au zinc et au cobalt pour traiter les dysfonctionnements hypophyso-pancréatiques, particulièrement le diabète, il permet de freiner son évolution et même de diminuer les doses d'insuline.

La valeur moyenne du nickel dans les cheveux doit être comprise entre 0,2 et 1 ppm.

LE PHOSPHORE

L'abondance du phosphore dans l'organisme démontre l'importance de son rôle structural au niveau de différents tissus, mais son action ne se limite pas à cette fonction car il joue un rôle vital dans de nombreuses réactions enzymatiques.

Le phosphore dans le métabolisme osseux

Les deux tiers des matières minérales du tissu osseux sont composés de phosphates tricalciques et de phosphates tri-magnésiens. Les phosphatases règlent le métabolisme du calcium et du magnésium; elles commandent l'apport d'acide phosphorique au niveau du tissu osseux. Pendant la croissance, le rôle du phosphore est considérable; les esters hexoses-phosphoriques sont déterminantes dans les phénomènes d'ossification. Pour obtenir une calcification normale lors de la croissance, le rapport Ca/P doit être compris entre 0,8 et 1. Le phosphore est un important constituant des membranes cellulaires et du tissu nerveux, par l'intermédiaire des phospholipides.

Il est fondamental pour la cellule car il constitue une source d'énergie rapidement disponible. Les esters phosphoriques (ATP) sont impliqués dans la bio-oxydation et dans l'emmagasinage de l'énergie au cours de la glycolyse (combustion du glucose) et des processus de phosphorylation; ils vont jouer un rôle essentiel dans les transferts d'énergie. L'élimination urinaire des phosphates joue un rôle dans le maintien de l'équilibre acido-basique du sang.

Carence en phosphore

Une carence en phosphore peut entraîner une fatigue physique et nerveuse, une atonie musculaire pouvant aller jusqu'à l'arrêt respiratoire, une anémie ou une sensibilité croissante aux affections.

En cas d'insuffisance de phosphore, les os deviennent poreux, les muscles faibles et douloureux. Les mêmes symptômes s'observent chez les malades rénaux sous dialyse, auxquels on a administré trop de gels fixateurs de phosphates à base d'aluminium, afin de limiter un apport en phosphore qu'ils n'arrivaient plus à éliminer par les reins.

La carence en phosphore peut être aggravée par l'alcoolisme, les anti-acides gastriques, les barbituriques ou au cours de la grossesse.

La carence en phosphore serait une des causes de l'hypokaliémie. La carence en phosphore peut se manifester par des lésions pouvant aboutir à l'ostéomalacie; la trame protéique de l'os reste intacte, c'est la trame inorganique qui est lésée; il en résulte un ramolissement général. Chez les enfants, elle altère la fixation du calcium: on observe alors du rachitisme, un retard de croissance et un accroissement des caries dentaires. Cependant, il faut préciser que la carence d'apport est exceptionnelle, le déficit en phosphore est surtout lié à un blocage de son métabolisme dans des maladies comme l'hyperthyroïdie et l'avitaminose D, chez les hémodyalisés

et les alcooliques chroniques.

Excès en phosphore

Quelques affections s'accompagnent d'une surcharge en phosphates: l'insuffisance rénale chronique ou aiguë, l'hypoparathyroïdie, certaines tumeurs, l'acromégalie (hypertrophie des extrémités et de la tête). De nos jours, on a plus de chance de se trouver en présence d'un excès plutôt que d'une carence: les phosphates sont ajoutés à la charcuterie, dans le jambon pour émulsifier les graisses et retenir l'eau, ce qui augmente le poids de l'aliment, les fromages fondus, les glaces, le pain, la farine, les boissons au cola, etc... Ce genre d'usage est responsable de troubles du comportement chez certains enfants. Depuis 20 ans, son absorption moyenne journalière est passée de 1,5 à 4 grammes. Les phosphates favorisent la production de la parathormone, ce qui mobilise exagérément le calcium osseux, d'où intensification de l'ostéoporose due à l'âge, notamment chez les femmes.

La valeur moyenne du phosphore dans les cheveux doit être comprise entre 135 et 235 ppm.

LE POTASSIUM

Le potassium est un élément essentiel à de nombreuses réactions de notre organisme.

Au niveau cellulaire

La régulation du gradient potassique est surtout dépendante de la pompe à sodium, système permettant l'échange actif de 3 ions sodium qui sortent de la cellule, contre 2 ions potassium qui y entrent; l'énergie de cette réaction est fournie par une Na-K-ATP-ase, permettant l'hydrolyse de l'ATP en ADP.

Au niveau de la cellule musculaire lisse cardiaque et vasculaire, le potassium contrôle le potentiel de repos et la durée du potentiel d'action: équilibre entre le calcium qui entre et le potassium qui sort. Son rôle est donc majeur, ses variations pouvant être à l'origine de troubles du rythme souvent graves. Une stimulation de la pompe à sodium provoque une diminution du sodium intra-cellulaire, d'où augmentation du potentiel de la membrane (hyperpolarisation) et relaxation de la fibre musculaire lisse, ce qui aboutit à un abaissement de l'hypertension artérielle. En dehors de cette action vasodilatatrice directe, le potassium est aussi impliqué dans la régulation de l'hypertension artérielle à plusieurs niveaux :

- stimulation de la synthèse d'aldostérone;
- freinage de la libération de rénine.

Le potassium participe aussi au métabolisme des hydrates de carbone, au stockage du glycogène.

Carences en potassium

La carence en potassium peut avoir des conséquences graves:

- troubles du rythme cardiaque: tachycardie et fibrillation ventriculaires, paralysie flasque;
- distension gastrique;
- asthénie, hypotonie, paralysie.

Ces pathologies lourdes peuvent être consécutives à des circonstances cliniques particulières: néphropathies chroniques, cirrhoses décompensées hyperamoniémiques, maladie de Cushing, diarrhées chroniques, vomissements abondants et prolongés.

Les symptômes de carence sont:

- faiblesse musculaire;
- atonie de l'intestin et de la vésicule biliaire;
- constipation;
- hypertension.

Excès en potassium

L'excès peut être engendré par une insuffisance rénale ou surrénale (maladie d'Addison). Les signes de l'hyperkaliémie sont essentiellement cardiovasculaires: ralentissement du rythme cardiaque, arythmies, chutes de tension.

La valeur moyenne du potassium dans les cheveux doit être comprise entre 20 et 90 ppm.

LE BORE

Le bore est un catalyseur indispensable à la croissance des végétaux. L'oligothérapie ne l'utilise pas ou peu, il est surtout utilisé en homéopathie (bromium), pour son action générale contre l'inflammation des muqueuses et le gonflement des glandes: angines, rhino-pharyngites, laryngites toux sèches et spasmodiques, asthme et brûlures gastriques.

Aucune carence n'a été décelée jusqu'à aujourd'hui.

En revanche, le bore est très toxique à fortes doses, il se fixe sur le foie, les reins, le système nerveux central et les os.

La valeur moyenne du bore dans les cheveux doit être entre 0 et 3,5 ppm

LE GERMANIUM

La nécessité du germanium pour le métabolisme du corps humain reste à établir, et l'on ne peut affirmer que des désordres puissent être les conséquences d'un déficit en cet élément.

Des travaux de recherche permettent de penser que le germanium a une action immuno-stimulantes:

- stimulation de la production d'interféron gamma-immunitaire;
- activation des macrophages;
- stimulation de l'activité des lymphocytes K;
- stimulation de la production de cellules T8 suppressives.

Le germanium aurait aussi une action anti-radicalaire en relation avec sa structure et son aptitude à transférer facilement les électrons. On a en effet mis en évidence chez le rat les effets suivants sur le système enzymatique:

- activation des gltathion-S-transférases microsomiques et cytoplasmiques;
- activation des glutathions-peroxydases;
- activation des superoxydes-dismutases;
- activation de la catalase.

Le germanium a une action de détoxification des métaux lourds pour lesquels il a une affinité en raison de sa structure atomique.

La valeur moyenne du germanium dans les cheveux doit être comprise entre 0,2 et 0,4 ppm.

LE SODIUM.

Le sodium joue un rôle primordial pour le contrôle, la régulation, la répartition de l'eau, en maintenant la pression osmotique du liquide extra-cellulaire et l'équilibre acide-base; il évite ainsi toute perte excessive de liquide de l'organisme. Outre ce rôle majeur, joué avec le potassium dans l'équilibre hydrique et électrolytique par le système de la pompe à sodium, il joue un rôle dans la conduction de l'influx nerveux, rendant possible les contractions musculaires. Il est nécessaire aux glandes excrétoires du corps, à la production de salive, des sucs digestifs et de la sueur. Il maintient l'aptitude des vaisseaux à se rétrécir.

Carence en sodium

Elle est excessivement rare et jamais d'origine alimentaire. Cependant, les besoins peuvent être accrus en cas de pertes digestives excessives (vomissements, diarrhées importantes et prolongées), dans les néphrites avec perte de sel, dans la maladie d'Addison où les glandes surrénales ne produisent plus assez d'hormones contrôlant le mécanisme de rétention du sel par les reins.

En cas de carence on constate une déshydratation extra-cellulaire, peau sèche, globes oculaires enfoncés, palpitations et hypotension artérielle.

Excès en sodium

Les maladies où sa présence en excès entraîne une augmentation des liquide extra-cellulaires, génératrices d'oedèmes sont: l'insuffisance cardiaque, certaines maladies des reins et la cyrrhose du foie. Le sel joue un rôle aggravant, voire déclenchant de l'hypertension artérielle.

La valeur moyenne du sodium dans les cheveux doit être comprise entre 30 et 130 ppm.

L'OR

L'or stimulerait l'activité cellulaire.

On l'associe avec succès au cuivre et à l'argent pour traiter les personnes souffrant d'une diminution globale de vitalité et réagissant mal aux agressions microbiennes.

La valeur moyenne de l'or dans les cheveux doit être comprise entre 0,2 et 0,5 ppm.

LES METAUX TOXIQUES

LE CADMIUM

Le cadmium n'a pas de fonction physiologique apparente, c'est un antagoniste du zinc. Vers 1960 au Japon, s'est produite la première intoxication massive par le cadmium provoquant une décalcification prononcée entraînant la mort de nombreuses personnes. Le cadmium a de nombreuses applications industrielles, en particulier dans les procédés galvanoplastiques, l'intoxication peut survenir suite à la pollution de l'eau des rivières ou des lacs par les déchets de ces usines.

Une haute concentration en zinc dans l'organisme empêche l'accumulation du cadmium, et, inversement, une carence en zinc favorise l'intoxication au cadmium, provoquant de l'hypertension et des affections cardio-vasculaires. Les dépôts de cadmium dans les reins et les artères élèvent la pression sanguine et peuvent induire une artériosclérose prématurée.

Les gros fumeurs inhalent jusqu'à 5mg de cadmium par an, quantité suffisante pour provoquer de l'emphysème en raison de la perte d'élasticité des poumons.

La valeur moyenne du cadmium dans les cheveux doit être comprise entre 0 et 0,6 ppm.

LE PLOMB

Le plomb ne semble nécessaire à aucune fonction métabolique.

Les origines d'une surcharge en plomb peuvent être nombreuses:

- Outre la pollution atmosphérique des industries, l'eau peut aussi être polluée;
- les produits alimentaires en conserve;
- mais surtout la pollution de l'air par les gaz d'échappement;
- la fumée du tabac pour les fumeurs et leur entourage.

La pénétration du plomb se fait surtout par voie respiratoire, dangereuse car il atteint directement la circulation et sa résorption est quasi totale. Le plomb s'accumule d'abord dans les émonctoires, principalement le foie et les reins, puis la partie non excrétée se fixe au niveau des travées osseuses des os longs. Le plomb est un toxique cumulatif, thioloprive, anémiant, neurotoxique, néphrotoxique, hypertenseur et anti-enzyme. Les symptômes initiaux sont l'anorexie, l'asthénie, les troubles du comportement comme des accès de crises de larmes, l'anxiété, l'angoisse, l'irritabilité, la colère ou l'agitation, les troubles de la mémoire, les céphalées, les vertiges, les

douleurs musculaires, les troubles du transit, les douleurs abdominales, un goût métallique dans la bouche...

Le dépistage précoce d'une telle surcharge par l'analyse des cheveux est donc préférable. La valeur moyenne du plomb dans les cheveux doit être comprise entre 0 et 3,5 ppm.

L'ALUMINIUM

L'aluminium, même s'il est considéré comme un métal toxique, n'en a pas moins une action régulatrice sur le système nerveux et son absence peut entraîner des troubles analogues à ceux provoqués par une carence en vitamine B. Il est indiqué pour les retards intellectuels, l'atonie cérébrale et régule le sommeil, sauf les insomnies d'origine digestive.

Cependant, à forte dose, il devient toxique, il se dépose surtout dans les reins, le foie, le cerveau et les muscles; ces dépôts irréversibles aboutissent à une destruction cellulaire.

On a pu observer des encéphalopathies mortelles chez des insuffisants rénaux dialysés avec des gels d'aluminium, des cardiomyopathies et des décalcifications osseuses avec fractures spontanées.

La valeur moyenne de l'aluminium dans les cheveux doit être comprise entre 0 et 5 ppm.

LE MERCURE

En dehors de l'intoxication aiguë qui est accidentelle, le mercure peut donner lieu à des intoxications chroniques d'origine professionnelle (mines d'aluminium ou chez les ouvriers de l'industrie du traitement de l'aluminium) et à des surcharges de l'organisme dues à la pollution de l'environnement par les déchets de cette industrie. La surcharge provoque des troubles du système nerveux pouvant aboutir à une encéphalopathie mortelle. L'organisme l'élimine très lentement surtout par les urines et les fèces. Le mercure est un poison cumulatif et thiolooprive inhibant les enzymes responsables de la respiration cellulaire.

Les symptômes d'une surcharge mercurielle sont des insomnies, des hallucinations, un goût métallique dans la bouche, une sécrétion augmentée de salive, une gingivite, une stomatite ou une allergie cutanée sous forme de rougeurs ou de pustules.

La valeur moyenne dans les cheveux doit être comprise entre 0 et 2,5 ppm.

L'ARSENIC

Il est utilisé dans la fabrication de colles, de pesticides, d'insecticides, de la mort au rat, mais aussi de certaines bières et cigarettes. L'ingestion massive d'arsenic peut être responsable de douleurs abdominales, d'atteintes cérébrales et nerveuses. L'intoxication chronique par l'arsenic est responsable de céphalées, de nausées et d'épuisement rapide, elle se traduit par des troubles digestifs graves, une déshydratation rapide, un refroidissement, puis, après divers troubles, la mort par collapsus.

La valeur moyenne de l'arsenic dans les cheveux doit être comprise entre 0 et 3 ppm.

LES RAPPORTS ENTRE LES MINÉRAUX

Une carence ou un excès minéral peut favoriser telle ou telle pathologie, il en va de même pour les rapports spécifiques des minéraux entre eux, qui s'ils sont déséquilibrés peuvent entraîner des pathologies spécifiques. Comme toujours dans la nature, équilibre signifie santé, L'action des minéraux et des oligoéléments est optimale s'ils se trouvent dans un rapport idéal avec les autres.

Le premier élément d'un rapport correspond à l'élément quantitativement le plus important. Un rapport trop élevé veut dire que le premier élément cité est en trop grande quantité par rapport au second, exemple: le rapport Calcium/Magnésium doit se situer entre 2 et 60. Si le calcium est moins de 2 fois plus élevé que le magnésium, le rapport est trop faible. Si le calcium est plus de 60 fois plus élevé que le magnésium, le rapport est trop élevé, exemple:

Calcium	/ Magnésium	Rapport	Résultat
2400	30	80	trop haut avec 2
valeurs normales			
2400	60	40	normal avec 2
valeurs normales			
2600	60	43	rapport normal,
Ca trop haut, Mg			
normal			
300	15	20	normal avec 2
valeurs anormales			
350	190	1,84	trop bas avec 2

valeurs normales

Attention! Un rapport trop élevé Ca/Mg ne signifie pas systématiquement que le calcium est en excès et le magnésium en carence et un rapport trop bas que c'est le contraire.

SIGNIFICATION DES RAPPORTS TROP ELEVES

- Calcium/Cuivre: manque de cuivre. Conséquences: anémies, arthrites
- Calcium/Magnésium: trop élevé à cause de trouble d'assimilation ou d'un manque de vitamine D ou de Magnésium. Conséquences: arthrose, ostéoporose, rachitisme, caries.
- Calcium/Manganèse: manque de manganèse. Conséquences: perturbations de l'action catalytique du manganèse, accentuation des troubles de la nature hyperénergique.
- Calcium/Phosphore: manque de phosphore et/ou excès de vitamine D. Conséquences: problèmes ostéo-articulaires.
- Calcium/Zinc: manque de zinc ou surcharge de calcium. Conséquences: taches blanches sur les ongles, artériosclérose, diabète, cicatrisation ralentie, prostatites, stérilité, impuissance.
- Fer/Cuivre: excès de fer ou manque de cuivre. Conséquence: hémorragie pulmonaire.
- Fer/Manganèse: excès de fer. Conséquences: diabète, hypoglycémie.
- Magnésium/Potassium: troubles d'assimilation. Conséquence: trouble d'assimilation du sodium.
- Sodium/Potassium: baignade dans l'eau de mer, prise de diurétique, transpiration excessive du sportif par exemple. Conséquences: accusation du stress, faiblesse musculaire, hypertension, asthénie.
- Zinc/Cuivre: manque de cuivre stocké, carence de cuivre par malabsorption ou hérapéutique à base d'oestrogènes. Conséquences: anémie, hypothyroïdie, hypercholestérolémie, risques de maladies cardiovasculaires.
- Zinc/Fer: excès de zinc. Conséquence; anémie ferriprive.
- Zinc/Magnésium: alcoolisme. Conséquences: arthrites, diabète.
- Zinc/Manganèse: conséquences: hypoglycémie, diabète.

SIGNIFICATION DES RAPPORTS FAIBLES

- Calcium/Cadmium: excès de cadmium antagoniste du calcium. Conséquences: perturbation du métabolisme du calcium dans le domaine osseux et immunitaire.
- Calcium/cuivre: Conséquences: trouble du système neuro-psychique, maladies dégénératives.

- Calcium/Fer: excès de fer. Conséquences: perturbation du métabolisme du calcium.
- Calcium/Magnésium: manque d'exercice, de vitamine D, d'exposition au soleil, de calcium. Conséquences: spasmodie, crampes musculaires, faiblesse, fatigue, ostéoporose.
- Calcium/manganèse: excès de manganèse. Conséquence: diabète.
- Calcium/Phosphore: excès alimentaire de phosphore (alimentation carnée). Conséquences: perturbations du métabolisme du calcium, besoins accrus de vitamine C.
- Calcium/plomb: manque de calcium qui n'élimine plus le plomb ou pollution au plomb qui élimine le calcium. Conséquences: hépatites, anémies, anorexies, asthénie, troubles du comportement (crise de larmes, anxiété, angoisse, irritabilité, agitation), troubles de mémorisation, céphalée, vertiges, algies musculaires, trouble du transit, douleurs abdominales, vomissements, arthrite.
- Calcium/Zinc: excès de zinc. Conséquences: ostéoporose, manque de vitamine D.
- Cuivre/Cadmium: blocage de l'assimilation du cuivre par le cadmium. Conséquences: perturbation du métabolisme du cuivre en particulier dans les domaines infectieux et inflammatoires.
- Fer/Cadmium: excès de cadmium. Conséquence: anémie.
- Fer/Cuivre: difficulté d'assimilation due à un traitement hormonal, oestrogènes par exemple. Conséquence: anémie ferriprive.
- Fer/Manganèse: excès de manganèse par pollution, trouble de l'assimilation. Conséquence: anémie
- Fer/Plomb: excès de plomb par pollution. Conséquence: anémie
- Magnésium/Potassium: manque de magnésium qui fera aussi baisser le taux de potassium dont il favorise l'assimilation. Conséquence: des valeurs faibles de magnésium et de potassium induisent le diabète.
- Sodium/Potassium: dysfonctionnements rénaux, excès de potassium, traitement par diurétiques. Conséquences: dysfonctionnements surrénaliens.
- Zinc/Cadmium: le cadmium toxique bloque l'assimilation du zinc. Conséquences dysfonctionnements hypophysaires et endocriniens, hypertension, emphysème.
- Zinc/Chrome: lors de maladies pulmonaires. Conséquences: allergie, asthme.
- Zinc/Cuivre: excès de cuivre, traitement aux stéroïdes, la pillule contraceptive. Conséquences: maladies dégénératives, artériosclérose, hypoglycémie, diabète, retard de cicatrisation, stérilité, prostatite, hypertyroïdie, alternance de caractère.
- Zinc/Fer: Conséquences: retard de cicatrisation, taches blanches sur les ongles.
- Zinc/Magnésium: Conséquences: artériosclérose, diabète, stérilité, prostate, impuissance, agueusie.

- Zinc/Manganèse: excès de manganèse ou manque de zinc. Conséquences: artériosclérose, diabète, stérilité, impuissance et prostatite.

FIN