

BULLETIN de LIAISON

Le Président et les membres du Bureau de la S.H.N.M. adressent à tous les membres leurs vœux les meilleurs pour 1989

* * *

Mercredi 18 janvier 1989 : Réunion mensuelle à 20 H 30,
dans une salle de l'A.M.O.L. 26, rue Haute Seille
à METZ.

Ordre du jour :

- Compte rendu de la séance de décembre par G. SCHUTZ ;
- Allocution du Président (rapport moral) ;
- Bilan financier du Trésorier pour 1988, par P. CRUSSARD-DRUET ;
- Les activités mycologiques en 1988, par F. GONDAT ;
- A propos de bolets, présentation de diapositives et commentaires, par G. TRICHIES ;
- Approche d'un calendrier des sorties et visites (les suggestions des membres empêchés peuvent être adressées au Président) ;
- Divers.

* * *

En raison des vacances d'hiver, il n'y aura pas de réunion mensuelle en février.

* * *

L'élection du Bureau pour la période triennale 1989-1992 aura lieu au cours de la séance de mars.

COTISATION 1989 : 100,00 F (Retraités, Etudiants : 60,00 F)

EXPOSITION

Monsieur le Docteur Ricardo ZARATE, membre de la S.E.P.O.M., nous propose une très belle exposition consacrée à la photographie animalière avec la participation d'une vingtaine photographes naturalistes européens, amateurs et professionnels.

Une centaine de photos de mammifères et d'oiseaux seront présentées lors de cette exposition intitulée

"Regards sur la faune européenne"

Centre Culturel J. BREL - 2, rue de la gare - THIONVILLE/57 (face à la gare)
du 4 février 1989 au 22 février 1989.

Venez nombreux !

Compte rendu de la séance du 15 juin 1988, par G. SCHUTZ

Présents : Mmes FEUGA, ROLLET ;
MM. BECKER, CRUSSARD-DRUET, FEUGA, GERARD, GONDAT, GRANDATI,
GRAUKOPF, HAMON, HERRIOT, LEHR, LEMOINE, MEGUIN, NOIRE,
PICARD, PAUTROT, SCHUTZ, TRICHIES.

Excusés : Mmes ALBERTUS, GAULTIER-PEUPION, KUNTZNER ;
MM. ALBERTUS, COURTOIS, A. MULLER, J.F. SCHNEIDER, SCHWALLER.

En début de séance, notre Trésorier Pierre CRUSSARD-DRUET rappelle à des membres présents les dettes qu'ils ont envers la S.H.N.M. et en profite pour collecter quelques chèques.

Le Président remercie Paul LEHR d'avoir accepté de venir animer cette séance mensuelle. Notre collègue, Directeur de Recherches au C.N.R.S. et responsable du Laboratoire de Neurotoxicologie au Centre des Sciences de l'Environnement de l'Université de METZ, présente alors sa communication sur

"Quelques aspects de la toxicité de l'aluminium".

I - Introduction

L'aluminium est très répandu dans l'écorce terrestre (8,13 %), ce qui en fait le troisième élément fondamental après l'oxygène et le silicium.

On le trouve à l'état naturel sous la forme de

- silicates d'aluminium : kaolin, argiles, terres absorbantes (terre à foulon) ;
- oxyde d'aluminium
 - . forme hydratée : bauxites (minerai essentiel pour l'obtention du métal),
 - . forme anhydre : corindon ;
- silico-aluminates : feldspathes, micas zéolithes.

L'aluminium dont la pléiade de masses atomiques varie de 24 à 29, ne comporte qu'un seul isotope stable ^{27}Al . Les isotopes radioactifs ne sont pas utilisés par les études biologiques car leur demi-vie est soit trop brève (23 minutes pour ^{28}Al ., soit trop longue (740 000 ans pour ^{26}Al .).

L'aluminium est très présent dans notre environnement. Certains sols sont très riches en aluminium (îles HAWAÏ par exemple). Les eaux de surface contiennent en général peu d'aluminium ; leur teneur peut atteindre des valeurs importantes par suite d'une acidification induisant un relarguage d'aluminium à partir des sols.

La teneur en aluminium des végétaux est en général inférieure à 1 ppm mais certaines espèces végétales peuvent concentrer l'aluminium si elles poussent sur des terrains riches en aluminium ; aussi certaines plantes subtropicales sont considérées comme accumulateurs d'aluminium. Toutefois pour la plupart des plantes, l'aluminium est toxique : l'aluminium est capable de se lier aux phosphates inorganiques et d'en empêcher la capture par les racines.

.../...

Les pluies acides induisent dans certaines régions une augmentation de la teneur en aluminium des eaux des lacs et des rivières, donc par voie de conséquence des eaux de consommation ; cette surcharge en aluminium affecte la survie des poissons.

La direction de la C.E.E. du 15 juillet 1980 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine a fixé une concentration maximale admissible à 200 µg/l.

II - Métabolisme de l'aluminium

Le métabolisme de l'aluminium, son rôle biologique, étaient peu connus avant 1975. Des progrès considérables ont été effectués au cours de la dernière décennie. De nombreux points demeurent encore obscurs et la synthèse des connaissances reste à faire.

1) Voies de pénétration

- la peau est imperméable à l'aluminium : certains sels d'aluminium semblent pénétrer la couche cornée mais non l'épiderme ;
- l'aluminium peut pénétrer l'organisme par voie pulmonaire : elle est la principale voie de pénétration en pathologie professionnelle ;
- le tractus gastro-intestinal représente une formidable barrière à l'absorption de l'aluminium chez le sujet normal. Chez l'homme, l'ingestion alimentaire d'aluminium est d'environ 3 à 5 mg par jour dont seulement une partie infime est absorbée : la fraction non absorbée est éliminée dans les matières fécales.
Si on administre à des sujets sains des fortes quantités d'aluminium par voie orale, cette barrière que représente le tractus gastro-intestinal devient insuffisante et l'absorption d'aluminium, évaluée par la teneur en aluminium du serum et par l'excrétion d'aluminium urinaire augmente nettement.
L'absorption gastro-intestinale de l'aluminium dépend de la dose ingérée et de la forme chimique de l'aluminium. Le tractus gastro-intestinal immature de nouveau nés et d'enfants en bas âge peut absorber une quantité plus importante de l'aluminium administré par voie orale.

2) Transport

Ayant franchi la barrière du tractus gastro intestinal, l'aluminium est transporté dans le sang. Les travaux les plus récents font apparaître que 80 % de l'aluminium dans le sang est lié à des protéines vériques (transferrine sérique) et que le reste, soit 20 %, est diffusible.

3) Excrétion de l'aluminium

La majorité de l'aluminium absorbé est éliminée de l'organisme par les reins, ce qui maintient l'aluminium de l'organisme total à moins de 30 à 40 mg. Le filtrat plomerulaire est réabsorbé au niveau du tubule proximal ; dans cette cellule tubulaire, l'aluminium est concentré et précipité sous forme de phosphates dans les organites intracellulaires, les lysosomes. Ces précipités d'aluminium sont déversés dans la lumière tubulaire sous forme de microcalculs puis éliminés. La bile semble également être une voie d'élimination de l'aluminium.

Une partie de l'aluminium absorbé, non éliminée, se retrouve dans un certain nombre de tissus chez un individu normal : leurs teneurs sont toutefois relativement faibles : le 1 mg/kg de tissu sec pour le coeur à 4 mg/kg pour le foie ; les poumons en renferment davantage : 43 mg/kg.

III - Toxicité de l'aluminium

Jusqu'en 1972, une quelconque toxicité de l'aluminium n'avait jamais été soupçonnée.

1) Encéphalopathie progressive des dialysés

L'intoxication aluminique constitue une menace permanente pour tout malade atteint d'insuffisance rénale chronique. Les pathologies les plus connues liées à une telle intoxication sont l'encéphalopathie des dialysés, l'ostéomalacie aluminique et l'anémie microcytaire.

La principale voie d'intoxication admise par tous les auteurs est représentée par l'eau de dialyse en contact avec le sang à travers une membrane semi perméable. Il s'avère donc absolument nécessaire de surveiller systématiquement la teneur en aluminium de l'eau utilisée pour la dialyse de façon à mettre en place, si nécessaire, un dispositif de traitement efficace de l'eau.

La deuxième voie d'intoxication est la voie digestive, ceci d'autant plus que le contrôle de l'hyperphosphatémie habituelle au cours de l'urémie exige souvent un traitement par des capteurs de phosphate contenant de l'aluminium en quantité importante.

L'aluminium ne pouvant être excrété normalement suite à une insuffisance de la fonction rénale, cette pénétration d'aluminium en excès dans l'organisme se traduit par une accumulation d'aluminium dans certains tissus.

Chez les patients souffrant d'encéphalopathie progressive des dialysés, la teneur en aluminium est élevée dans le cerveau, essentiellement dans la substance grise. Le tableau clinique est stéréotypé et comporte essentiellement une dysarthrie, des myoclonies et des troubles intellectuels. Ces symptômes évoluent vers une démence profonde et irréversible qui peut être fatale en 6 à 7 mois. Des modifications électroencéphalographiques peuvent précéder de plusieurs semaines les signes cliniques. L'encéphalopathie peut être considérée comme le stade extrême de l'intoxication à l'aluminium : anémie et ostéomalacie apparaissent en premier lieu.

L'apparition de l'anémie est un indice précoce d'une intoxication aluminique. Il s'agit d'une anémie microcytaire hypochromique due probablement à une action au niveau de la synthèse de l'hémoglobine.

Dans l'ostéomalacie, on assiste à une forte augmentation de la teneur en aluminium dans les os. La minéralisation du tissu ostéoïde est inhibée car l'aluminium a un effet toxique direct sur le front de calcification. Le calcium disponible ne peut être fixé par l'os entraînant un retour du calcium dans la circulation d'où une augmentation de la teneur en calcium du sérum. L'ostéomalacie s'exprime le plus souvent par des douleurs osseuses siégeant plus volontiers au bas du dos ou dans les membres inférieurs (risques de fractures).

Chez l'enfant, le squelette immature, en croissance, est particulièrement vulnérable à cette accumulation d'aluminium.

2) Maladie d'Alzheimer

Le tableau clinique de cette maladie est caractérisé principalement par un affaiblissement de l'attention et de la mémoire, une désorientation dans le temps et l'espace et des troubles de la parole. A la longue, ces personnes deviennent complètement démentes, c'est à dire littéralement privées de raison : elles deviennent incapables de parler, de penser de façon cohérente ou de prendre soin d'elles-mêmes.

Cette maladie atteint aujourd'hui 5 à 10 % des plus de 65 ans et 20 % des plus de 80 ans ; elle atteint également des personnes âgées de moins de 65 ans (démence présénile). En France, on prévoit 400 000 à 500 000 cas pour l'an 2000 et plus de 2 millions aux Etats Unis.

Personne ne connaît la cause de cette maladie, ni comment les modifications pathologiques apparaissent ; il n'existe pas de traitement connu de cette affection. Le débit sanguin cérébral est diminué du fait de l'atrophie corticale. A l'examen microscopique, on observe des anomalies caractéristiques que l'on retrouve surtout dans le cortex cérébral et l'hippocampe :

- dégénérescence neurofibrillaire : accumulation intraneuronale, cytoplasmique, de filaments assemblés par paires en filaments hélicoïdaux pouvant être reproduits expérimentalement, par injection intracrânienne d'aluminium à des lapins ou des chats ;
- plaques séniles : formations arrondies extraneuronales constituées de substance amyloïde au centre, et à la périphérie, d'une prolifération gliale, de débris cellulaires et de terminaisons axonales contenant des filaments du type de la dégénérescence neurofibrillaire ;
- dégénérescence granulo-vacuolaire :
On observe également des altérations de certains systèmes de neurotransmetteurs en particulier les systèmes cholinergiques qui sont impliqués étroitement dans les processus de mémorisation.

Quatre hypothèses ont été avancées pour expliquer le déclenchement de la maladie d'Alzheimer :

a) hypothèse génétique :

Les chercheurs soupçonnaient une anomalie au niveau du chromosome 21 car les malades atteints de mongolisme (trisomie 21) présentent à partir de 30 ans une dégénérescence du cerveau voisine de celle observée dans la maladie d'Alzheimer. Depuis 1987, des équipes américaines et européennes mettent en doute la liaison entre la maladie et une anomalie du chromosome 21.

b) hypothèse virale :

Des lésions très voisines des plaques séniles peuvent être reproduites chez l'animal par l'injection intracérébrale de l'agent de la scrapie (encéphalopathie du mouton).

c) hypothèse basée sur un mauvais fonctionnement de la barrière hémato-encéphalique :

Le mauvais fonctionnement de cette barrière pourrait entraîner une accumulation de produits toxiques dans le cerveau, dont les métaux.

d) hypothèse aluminique :

Des concentrations anormalement élevées d'aluminium ont été déterminées dans le cerveau de malades atteints de la maladie d'Alzheimer en particulier dans les formations neurofibrillaires, concentrations en rapport avec celles trouvées chez les animaux d'expériences chez lesquels on a induit une dégénérescence neurofibrillaire par injection cérébrale d'aluminium.

A noter que l'aluminium s'accumule surtout dans les neurones cholinergiques libérant l'acétylcholine qui assure la transmission synaptique cholinergique. Or, la possibilité qu'il existe une relation entre les maladies présentant une dégénérescence neurofibrillaire (type Alzheimer) et un déficit de transmission synaptique cholinergique a été mise en évidence dans plusieurs laboratoires.

Cette hypothèse a été confirmée par la réduction d'activité de l'enzyme de synthèse de l'acétylcholine qui est nette dans la maladie d'Alzheimer. Or, cette baisse d'activité, selon des travaux récents pourrait être due à l'action de l'aluminium.

En conclusion, il se pourrait qu'une intoxication cumulative par l'aluminium, associée à une situation favorable relative aux hypothèses précédentes, fasse évoluer le sujet vers la démence sénile de type Alzheimer surtout si le sujet présente une insuffisance rénale chronique.

3) Autres causes d'intoxication aluminique

Parmi les antiacides, médicaments utilisés pour atténuer les "brûlures d'estomac", en remplacement des sels de bismuth, certains renferment des sels d'aluminium ; ces derniers pourraient être à l'origine d'une intoxication aluminique. L'aluminium peut s'accumuler chez des patients à fonction rénale normale recevant de fortes quantités d'aluminium par administration parentérale : patients soumis pendant plusieurs mois à une nutrition parentérale totale ou recevant des perfusions de solutions d'albumine riches en aluminium, prématurés soumis à une thérapeutique prolongée par voie intraveineuse.

Conclusion

En conclusion, la mise "sous surveillance" actuelle de l'aluminium justifie la poursuite d'études fondamentales sur ses effets toxiques. Par ailleurs, aucune expérience n'a été effectuée à ce jour en vue d'étudier l'aluminium en tant qu'oligo-élément éventuellement indispensable à l'organisme ; il est en effet difficile de réaliser une carence aluminique.

Pendant près de deux heures, notre collègue a su captiver l'attention des membres présents avec ce sujet dont certains aspects demeurent encore dans l'ombre mais où apparaît clairement la toxicité de cet élément aussi largement répandu sur notre planète.

Des questions sont posées au conférencier au sujet des encéphalopathies dues à des excès d'aluminium dans les cellules du cerveau.

Le rôle du bismuth dont l'utilisation dans les préparations pharmaceutiques est interdit dans notre pays depuis plusieurs années est également rappelé.

La maladie d'Alzheimer qui affecte les personnes âgées et son origine sont également évoquées.

Il est également demandé au conférencier ce qu'il faut penser des gels de phosphate d'aluminium utilisés dans le traitement des troubles gastro-intestinaux ainsi que d'autres médicaments anti-acide contenant de l'hydroxyde d'aluminium largement utilisés et même prescrits aux femmes enceintes.

Paul LEHR répond à toutes ces questions tout en soulignant que tout n'est pas connu sur ces problèmes. Les recherches qu'il poursuit sur les rats en particulier devraient apporter des éclaircissements sur la nature de l'action de l'aluminium sur les cellules nerveuses.

Il souligne également que le rôle éventuel de l'aluminium en tant qu'oligo-élément est inconnu, les expériences de carence étant pratiquement impossibles à réaliser étant donné l'innécessité de cet élément.

Après avoir remercié à nouveau notre collègue Paul LEHR pour sa très intéressante communication, le Président fait état d'une lettre que M. FAUDON, Premier Adjoint au Maire de METZ, lui a adressée au sujet d'un projet d'exposition consacrée aux Sociétés Savantes de METZ qui pourrait être organisée début décembre sous le Péristyle de l'Hôtel de Ville à l'occasion de la séance solennelle de l'Académie Nationale de METZ.

Une première réunion préparatoire aura lieu à l'Hôtel de Ville le mercredi 22 juin 1988. Le Président et M. FEUGA y participeront.

Monsieur FEUGA annonce que notre collègue Jean MEGUIN a été distingué par l'Académie Nationale de METZ pour son activité ornithologique, en particulier au sein de la S.E.P.O.M., et qu'il recevra un prix scientifique accompagné d'une médaille au cours de la séance solennelle évoquée précédemment.

Le Président signale qu'en liaison avec la F.LOR.E., il est intervenu au nom de la S.H.N.M. dans la procédure d'enquête publique à laquelle a été soumis le projet de Réserve Naturelle des Etangs de Lindre, afin de faire prévaloir le point de vue des protecteurs de la nature.

Le Président présente enfin

"l'Atlas des oiseaux nicheurs du Grand-Duché de LUXEMBOURG",
rédigé en trois langues (français, allemand, anglais)

et indique les conditions de son acquisition ainsi qu'un exemplaire de la thèse de notre collègue Yves MULLER présentée pour l'obtention du grade de Docteur ès-sciences et intitulée

L'Avifaune forestière nicheuse des Vosges du Nord.

La séance est levée vers 23 H 30.

Le Secrétaire de séance : G. SCHUTZ.