

Zinc

Le zinc est un métal impliqué dans de nombreux métabolismes. Par ailleurs, étant très utilisé dans l'industrie (peinture, agriculture, métallisation, fabrication d'ustensiles ménagers, de batteries, de porcelaines), des intoxications sont possibles chez les personnes exposées professionnellement.

Les principales sources alimentaires sont les produits d'origine animale (viandes, poissons, œufs, lait). Le zinc est absorbé dans le tractus gastrointestinal par un mécanisme actif mettant en jeu un facteur de liaison sécrété par le pancréas. Plusieurs composés semblent pouvoir jouer ce rôle, en particulier la prostaglandine E2, le citrate, l'histidine. Certains facteurs (phytates) diminuent l'absorption alimentaire du zinc.

Les besoins journaliers sont variables avec l'âge et sont normalement couverts par l'alimentation :

- 0 à 1 an : 3 à 7 mg/j ;
- 1 à 10 ans : 10 mg/j ;
- > 10 ans : 15 mg/j.

Dans le sang, le zinc se répartit en deux fractions :

- une fraction fixe non échangeable (30 à 40 %) dans laquelle l'association zinc-protéine (surtout α 2-macroglobuline) n'est pas dissociable ;
- une fraction échangeable (50 à 70 %) dans laquelle le zinc est lié de façon labile à l'albumine.

Une faible partie (quelques pour cent) du zinc plasmatique est ultrafiltrable.

Le zinc sanguin est cependant essentiellement cellulaire (le zinc sérique ne représente que 1 % environ du zinc total de l'organisme), localisé en particulier dans les hématies et dans les leucocytes, dont la teneur très élevée est liée à la richesse de l'équipement enzymatique. Les plaquettes en contiennent également des quantités non négligeables. Ces données rendent compte de la nécessité d'un prélèvement parfaitement exempt d'hémolyse et convenablement centrifugé pour la détermination du zinc sérique.

L'élimination du zinc est principalement fécale (sécrétions pancréatiques, biliaires, digestives), l'excrétion urinaire étant normalement mineure, à hauteur de l'élimination sudorale.

Essentiel à de très nombreuses activités enzymatiques (plus de 200 métallo-enzymes à zinc sont actuellement connues), il intervient dans de nombreuses voies métaboliques, soit en tant que constituant fixe dans une métallo-enzyme (phosphatases alcalines, aldolases, amylase, ARN-polymérase, superoxyde-dismutase,

ALA-déshydratase...), soit en tant qu'activateur non spécifique (nombreuses amino-peptidases).

Le zinc joue ainsi un rôle important dans la synthèse protéique (cofacteur de la thymidine-kinase et de l'ARN-polymérase) ; il est un modulateur de la mort cellulaire. Cet élément est impliqué dans l'homéostasie glycémique, il potentialise l'insuline par l'intermédiaire de ses récepteurs dont il module l'expression ; cette expression n'est pas augmentée, mais reste stable même en présence de fortes concentrations de glucose. Chez le diabétique, on note une hyperzincurie quasi constante, alors que la concentration sérique est variable. Une redistribution dans les différents milieux biologiques semble avoir lieu en fonction des différentes formes de complications de cette affection.

Le zinc possède un rôle fondamental dans les fonctions germinatives des testicules, dans les fonctions digestives (carboxypeptidase), dans la croissance (la carence en zinc semble entraîner une hyposécrétion d'hormone de croissance en réponse aux stimulations). Il possède également une activité stimulante de l'immunité à médiation cellulaire. Enfin, il joue un rôle essentiel dans la réparation des blessures et l'ensemble des processus de cicatrisation.

Le zinc est un antagoniste du cuivre ; une surcharge en zinc entraîne une hypocuprémie.

Son rôle antioxydant s'effectue par l'intermédiaire de la superoxyde dismutase, enzyme cuivre- et zinc-dépendante. Il entre également en compétition avec le fer, qui est un puissant oxydant. Grâce à son pouvoir inducteur sur la synthèse des protéines à groupements thiols, il protège les enzymes contre le stress oxydatif en diminuant la production des peroxydes d'hydrogène.

Au niveau de la glutathion-peroxydase, le zinc semble jouer un rôle protecteur contre la glycation, rôle pour lequel il agirait en synergie avec le sélénium.

Le dosage du zinc est effectué par spectrophotométrie d'absorption atomique en flamme à 213,9 nm de longueur d'onde.

Les valeurs usuelles sont :

- érythrocytes : 150 à 230 $\mu\text{mol/l}$;
- sérum : 1 à 24 $\mu\text{mol/l}$;
- urine : 4,5 à 9 $\mu\text{mol/24 h}$.

Des sels de zinc étant utilisés dans la fabrication des bouchons en caoutchouc, ils peuvent être la source d'une contamination non négligeable lors de contacts prolongés avec le prélèvement. Il est donc conseillé d'utiliser des tubes en polypropylène ou polystyrène avec bouchon plastique.

La zincémie semble suivre un rythme nyctéméral, avec un maximum vers 8 à 9 heures du matin et un mini-

num nocturne entre 2 et 6 heures. La zincémie à la naissance (15 $\mu\text{mol/l}$) est pratiquement égale à celle de l'adulte. Elle diminue significativement vers le 3^e mois de la vie pour atteindre de nouveau les valeurs de l'adulte à l'adolescence. La baisse du zinc sérique fréquemment enregistrée chez les sujets âgés traduirait davantage un état de subcarence qu'une baisse physiologique. La zincémie diminue pendant la grossesse, mais ne semble pas influencée par la prise de contraceptifs oraux. L'hypo-zincémie au cours de la grossesse a été corrélée à la survenue de défauts de fermeture du tube neural. La quasi-totalité du zinc échangeable plasmatique étant liée à l'albumine, la zincémie doit toujours être interprétée en fonction de l'albuminémie.

Des hypo-zincémies sont retrouvées au cours d'anémies pernicieuses, de maladies infectieuses, d'infarctus du myocarde, de certaines stérilités masculines, de certaines thérapeutiques (corticostéroïdes, éthambutol, etc.), de cirrhoses (alors que la zincurie augmente), d'acrodermatite entérohépatique (maladie héréditaire à transmission autosomique récessive, caractérisée par un déficit d'absorption intestinale).

Tout état de stress s'accompagne d'une diminution de la zincémie par suite de la redistribution du zinc de l'albumine vers les tissus sous l'effet des décharges d'ACTH. Le phénomène est particulièrement marqué en cas d'infection aiguë.

Une diminution de la concentration du zinc dans le sperme s'observe au cours de certaines stérilités et d'affections prostatiques.


Au cours du kératocome, le zinc lacrymal est diminué alors que le cuivre lacrymal est plus élevé (ceci par diminution de l'activité thymidine-kinase).


Le zinc urinaire varie en fonction du mécanisme propre à la carence. Dans le cas d'une carence pure en zinc, la diminution de l'élimination urinaire est significative en quelques jours à quelques semaines. Elle précède la chute de zinc plasmatique et serait un des meilleurs indicateurs de carence chez le sujet sain. Au contraire, le zinc urinaire augmente lors de toutes les situations d'hypercatabolisme, de traitements chélateurs ou diurétiques. La détermination du zinc urinaire devant une suspicion de carence peut ainsi aider à préciser l'étiologie du déficit.

Des intoxications aiguës chez les personnes exposées peuvent exister et sont essentiellement connues sous le nom de « fièvre des fondeurs », due aux fumées d'oxyde de zinc. Les principaux signes sont une altération de l'état général, une hyperthermie, une atteinte pulmonaire.

Des hyperzincémies s'observent au cours de blessures cutanées, de maladie de Pick, de défaillances cardiaques

et d'hyperzincémie familiale. Les intoxications chroniques sont plus courantes et entraînent des dermatoses allergiques, des conjonctivites, des cataractes et des bronchites.

 *Marqueurs biochimiques du sperme, Oxydants et anti-oxydants*

 Ghayour-Mobarhan M, Taylor A, New SA, Lamb DJ, Ferns GAA. Determinants of serum copper, zinc and selenium in healthy subjects. *Ann Clin Biochem* 2005 ; 42 : 364-375.