



Dr Georges MOUTON MD

Functional Medicine

TWEET GM #28

09/05/2018

Titre

Créé le

JE VOUS AVAIS BEL ET BIEN PRÉVENUS CONCERNANT LE PARACÉTAMOL !

Depuis au moins dix ans, je suis très préoccupé par la toxicité hépatique redoutable du **paracétamol** (également appelé **acetaminophen** aux États-Unis).

J'ai systématiquement recommandé à mes patients de ne jamais s'approcher du seuil de sécurité supérieur, arbitrairement fixé à 4 grammes de paracétamol par jour.

Nous savons maintenant que de tels taux « anodins » peuvent déjà entraîner la mort par insuffisance hépatique aiguë, et ce via une hépatite fulminante.

Je peux vous présenter des cas cliniques concrets dans lesquels mes patients ont souffert d'une forte toxicité due à des doses de paracétamol inférieures aux 4 grammes quotidiens. Il s'agit généralement d'automédications initialisées par les patients pour traiter, par exemple, une lombalgie ou une rage de dents pendant quelques jours, pire si cela dure quinze jours.

Une telle toxicité cumulée résultant de la prise en continu de doses plus faibles a également été récemment mise en avant dans des publications scientifiques. Heureusement, les dangers du paracétamol commencent à être reconnus et de nombreux articles ont fleuri dans des revues médicales renommées.

J'ai également averti mes patients d'éviter systématiquement ce médicament classique et disponible sans ordonnance en cas de faiblesse hépatique reconnue, ou en présence d'une augmentation documentée des enzymes hépatiques ALAT (ou SGPT) et/ou gamma-GT.

C'est plutôt logique et j'ai récemment aussi insisté sur les risques en cas d'absence de certains isoenzymes de la glutathion-S-transférase (GST), à savoir GST M1 et GST T1 ; *a fortiori* lorsqu'un patient était dépourvu des deux isoenzymes GST M1 et GST T1.

Ces patients présentent les génotypes variants homozygotes correspondants, ce qui signifie qu'ils ont hérité de la version défectueuse des gènes GST de la part des deux parents. Hélas, lorsque cela se produit pour le GST M1 et/ou le GST T1, ces enzymes ne se contentent pas d'être juste « paresseux » : ils perdent leur activité, ce que l'on appelle le génotype *nul-nul*.

Ces polymorphismes affectent de manière dramatique la capacité des patients à détoxifier le paracétamol ; malheureusement, de tels génotypes s'avèrent relativement communs...

Je vous invite également à lire la [citation #28](#) postée ce jour. Vous y verrez que je ne suis pas le seul à m'inquiéter de la toxicité du paracétamol, du moins plus maintenant.

Aide à la traduction : www.medicatrix.be et Christel Heintz