

Prise de conscience des dangers du méthylmercure pour l'embryon et le fœtus

▪ Le désastre de Minamata

Au Japon, dans les années 50, de nombreuses familles de pêcheurs s'intoxiquent du fait d'une consommation régulière de poissons contaminés par du méthylmercure (MeHg), suite à des rejets industriels de sels de mercure dans la baie quasiment fermée de Minamata. Le plus frappant est que des enfants naissent porteurs de graves malformations alors même que leur mère est exempte de symptômes, mettant en évidence que **le MeHg traverse la barrière placentaire et exerce ses effets neurotoxiques sur le cerveau en développement de l'embryon puis du fœtus**. Cette catastrophe sanitaire fera près de 1000 morts et sera responsable de très nombreuses atteintes neurologiques irréversibles (1).

Ce drame fut à l'origine de nombreuses études sur les conséquences d'une exposition prénatale au MeHg, apporté surtout par la consommation de gros poissons gras carnassiers de fin de chaîne alimentaire. **Une importante étude épidémiologique**, en particulier, a mis en évidence des **perturbations neurocomportementales** (mémoire, attention, langage) **en relation avec l'exposition du fœtus au MeHg**, ainsi qu'une **élévation de la tension artérielle** et une **diminution de la capacité adaptative cardiaque**. Ces résultats préoccupants ont poussé les experts de l'OMS à **diviser par 2**, en juin 2003, la **dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) pour le MeHg afin de tenir compte de la grande vulnérabilité du cerveau fœtal** : cette valeur est passée de **3,3 à 1,6 µg par kg de poids corporel**.

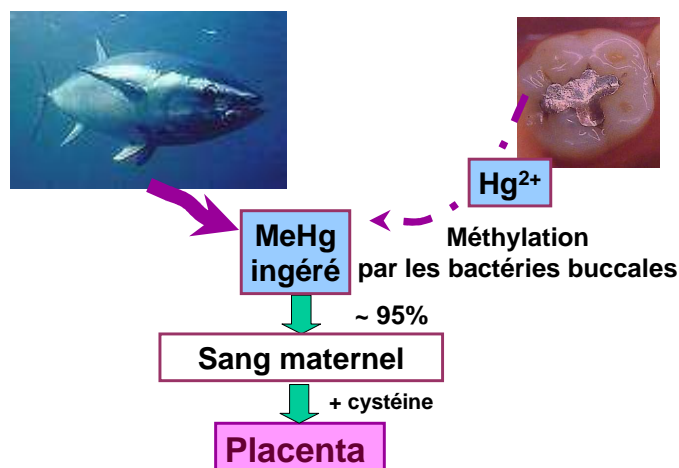
▪ Une prise de conscience très insuffisante

Il est paradoxal de constater que la prise de conscience par les autorités sanitaires de la dangerosité du mercure pour la femme enceinte ne concerne pas le mercure métallique, ce qui est un non-sens total. En fait, les effets de l'exposition prénatale au mercure élémentaire (Hg^0) ont été beaucoup moins étudiés que ceux du MeHg, et la DHTP pour le mercure total n'a ainsi pas été abaissée.

Aujourd'hui, les publications scientifiques mettant en évidence le danger, incontestable, d'une exposition précoce au mercure métallique sont nombreuses, même s'il ne s'agit pas de grandes études épidémiologiques prospectives, extrêmement longues et délicates à mener.

▪ Les amalgames peuvent être source de MeHg

Précisons que si la consommation de poissons constitue l'apport principal en MeHg, celui-ci se forme aussi en petites quantités mais de façon continue dans la bouche par **méthylation du mercure inorganique s'échappant des amalgames dentaires**, grâce à des bactéries buccales (2) : **la présence d'amalgames chez la mère est une source d'exposition continue au MeHg pour l'embryon et le fœtus**.



Origine du méthylmercure arrivant au placenta

La première source d'exposition au MeHg est constituée par la consommation de poissons de bout de chaîne alimentaire, ayant bioaccumulé du mercure. Cependant les amalgames peuvent être à l'origine d'un apport faible mais continu de mercure organique.