

Principales conséquences de l'exposition pré et postnatale au mercure dentaire

▪ Un métal aux effets redoutables

Le mercure métallique est désormais classé par l'Union Européenne, comme le MeHg, dans la catégorie à haut risque des **substances CMR** (Cancérogènes, Mutagènes et Reprotoxiques). Il est actuellement considéré comme un **reprotoxique** de catégorie 2 : « **risque pendant la grossesse d'effets néfastes pour l'enfant** ».

Une femme enceinte portant des amalgames expose donc son fœtus à un métal aux effets reprotoxiques, neurotoxiques, qui de plus est un perturbateur endocrinien puissant.

▪ Que nous apprennent les études scientifiques menées chez l'Homme ?

Les nombreuses études chez l'animal, menées surtout chez les rongeurs et les primates, ne seront pas prises en considération ici.

Que constate-t-on dans l'espèce humaine ?

- **Le risque d'accouchement prématuré** s'élève avec le **nombre d'amalgames** et de **repas de poisson** de la mère, corrélés au taux de mercure du cordon.
- **Le poids et la taille** du nourrisson sont **inversement corrélés au taux de mercure** du cordon, dès que la mère consomme plus de 2 repas hebdomadaires de poisson et a plus de 5 amalgames.
- **Des perturbations hormonales** : la concentration en thyroxine du sang du cordon de nouveau-nés est inversement corrélée à sa concentration en Hg^{2+} .
- **Des perturbations neurocognitives.**

Dès 1999, l'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US) précise qu'une exposition pré et néonatale au Hg^0 a des **effets comparables à ceux du MeHg** sur le développement des jeunes : **perturbations du comportement et de l'apprentissage, hyperactivité, ...** (11). La NAS, pour sa part, estime que l'exposition précoce à des neurotoxiques comme le mercure ou le plomb pourrait expliquer **plus du quart des perturbations du développement de l'enfant** (NAS, 2000a).

- **Le risque de retard d'apprentissage** chez l'enfant augmente avec la concentration en mercure du cordon (12).

- **Syndrome autistique et troubles envahissants du développement**

La fréquence des troubles autistiques est en notable augmentation dans les pays développés depuis ces dernières décennies, ce qui indique bien **l'implication de toxiques environnementaux** dans le déclenchement de ce syndrome. Une exposition précoce au mercure (des amalgames, des vaccins, de la pollution atmosphérique) est notamment mise en cause par de nombreuses publications. Cette piste demande à être approfondie, même si le syndrome autistique est actuellement considéré comme multicausal.

En résumé, ces études montrent que **les enfants autistes seraient en moyenne davantage exposés au mercure** et auraient plus souvent des **capacités de détoxification mercurielle déficientes** (13, 14, 15, 16, 17), ce qui entraînerait chez eux une **rétenion plus importante de mercure** (18). Des chercheurs ont d'ailleurs mis en évidence que **le sang d'enfants autistes contient davantage de mercure** (16) et **leur urine, une grande quantité d'un marqueur spécifique de l'exposition mercurielle** (coproporphyrines), marqueur dont l'excrétion diminue après un traitement chélateur (19).

Les enfants souffrant de **déficit de l'attention et d'hyperactivité** auraient aussi davantage de mercure dans le sang que les enfants témoins (20).

Par ailleurs, une **relation entre la prévalence de l'autisme et l'intensité de la pollution mercurielle atmosphérique** a été mise en évidence au Texas, venant confirmer l'hypothèse de l'implication du mercure parmi les causes environnementales de l'autisme : à chaque millier de livres de mercure rejeté dans l'atmosphère correspondrait une élévation de 2,6 % de la prévalence de l'autisme (21). La synergie entre différents métaux neurotoxiques tels que le Plomb et le Mercure pourrait de plus jouer un rôle non négligeable.

Un chercheur américain a récemment proposé une **hypothèse sur le lien entre une exposition prénatale au mercure et le syndrome autistique**. La présence dans l'environnement de **substances antithyroïdiennes**, au premier rang desquelles le **mercure de l'air**, pourrait être responsable de l'hypothyroïdie maternelle puis fœtale qui mènerait à l'autisme. En effet, de faibles taux de T3 (la triiodothyronine, une hormone thyroïdienne) dans le cerveau fœtal à la période cruciale de la migration neuronale (entre 8 et 12 semaines de grossesse) entraînent des changements morphologiques cérébraux qui pourraient être à l'origine de l'autisme (23).

▪ **Comment les cations mercuriques agissent-ils sur le cerveau en développement ?**

Les **propriétés catalytiques pro-oxydantes** des cations mercuriques, comme d'ailleurs du Plomb, expliquent sans doute en partie les effets de ces métaux traces toxiques sur le coefficient intellectuel des jeunes enfants, ceci par une **accélération du vieillissement cellulaire**. La **grande réactivité de ces 2 métaux pour les fonctions thiols des protéines** est aussi à l'origine de leur neurotoxicité.

On sait par ailleurs que les cations mercuriques affectent la **capacité de prolifération et de différenciation de cellules souches de neurones, perturbent le mécanisme de l'apoptose** (mort cellulaire programmée) et **modifient la morphologie des astrocytes**, cellules de soutien indispensables à la vie neuronale (22).

▪ **Le cerveau en développement, organe particulièrement vulnérable**

On connaît maintenant la **grande vulnérabilité de l'embryon, du fœtus et du jeune enfant aux effets de plusieurs neurotoxiques environnementaux** (mercure, plomb, dioxine de Seveso, certains pesticides, ... et sans doute aussi ondes électromagnétiques). D'une part le développement du cerveau humain, organe éminemment complexe, présente une succession programmée d'étapes à atteindre : il suffit qu'une seule de ces étapes soit perturbée au cours d'une fenêtre de vulnérabilité pour que les étapes suivantes le soient aussi, ce qui pourra avoir des conséquences irréversibles. D'autre part, **l'embryon, le fœtus et le jeune enfant sont bien plus exposés que les adultes**, du fait de leur faible poids et d'une plus grande absorption gastro-intestinale, ainsi que de l'immaturité tant de leurs mécanismes de détoxification que de leur barrière hématoencéphalique (qui devient mature environ 6 mois seulement après la naissance).