

RISQUES LIES A L'EXPOSITION PRENATALE ET POSTNATALE AU MERCURE

Contribution à l'Appel du Luxembourg lancé le 10 novembre 2007

Marie GROSMAN¹ et André PICOT²

1. PRISE DE CONSCIENCE DES DANGERS DU METHYLMERCURE POUR L'EMBRYON ET LE FŒTUS	2
2. IMPREGNATION PLACENTAIRE ET FŒTALE PAR LE MERCURE DES AMALGAMES DENTAIRE	3
3. REDISTRIBUTION ET ACCUMULATION CEREBRALE DU MERCURE CHEZ LE NOURRISSON	4
4. CONTAMINATION DU LAIT MATERNEL PAR LE MERCURE DENTAIRE	4
5. PRINCIPALES CONSEQUENCES DE L'EXPOSITION PRE ET POSTNATALE AU MERCURE DENTAIRE	5
6. EFFETS A PLUS LONG TERME ET CONSEQUENCES ECONOMIQUES D'UNE EXPOSITION PRECOCE AU MERCURE	6
7. PROTEGER LES ENFANTS ET LES FUTURS ADULTES EN ARRETANT L'USAGE DE L'AMALGAME	7
REFERENCES	9

Abréviations, sigles et unités utilisés

Hg : mercure métallique ou mercure élémentaire	AD : amalgames dentaires
Hgi : mercure inorganique (cation mercurique)	ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US)
MeHg : cation méthylmercurique (mercure organique)	NAS : National Academy of Science (US)
µg : microgramme (1/1000 mg)	QI : quotient intellectuel
DHTP : Dose hebdomadaire tolérable admissible	SCENIHR : Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (UE)
EPA : Environmental Protection Agency (US)	

¹ Association Non au Mercure Dentaire

² Association Toxicologie-Chimie

1. 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**.

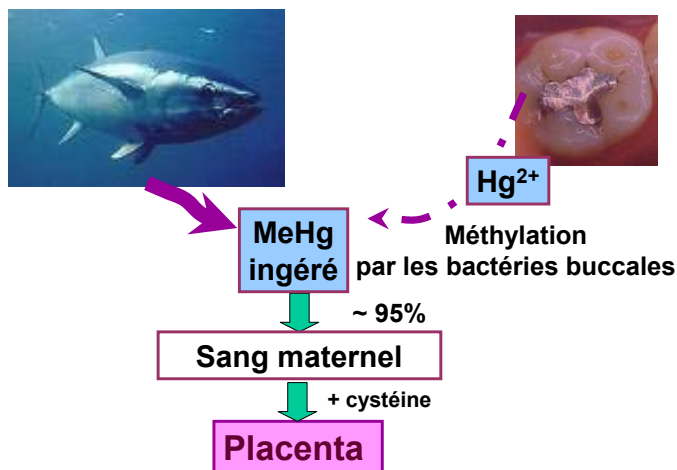
▪ Une prise de conscience très insuffisante

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**.

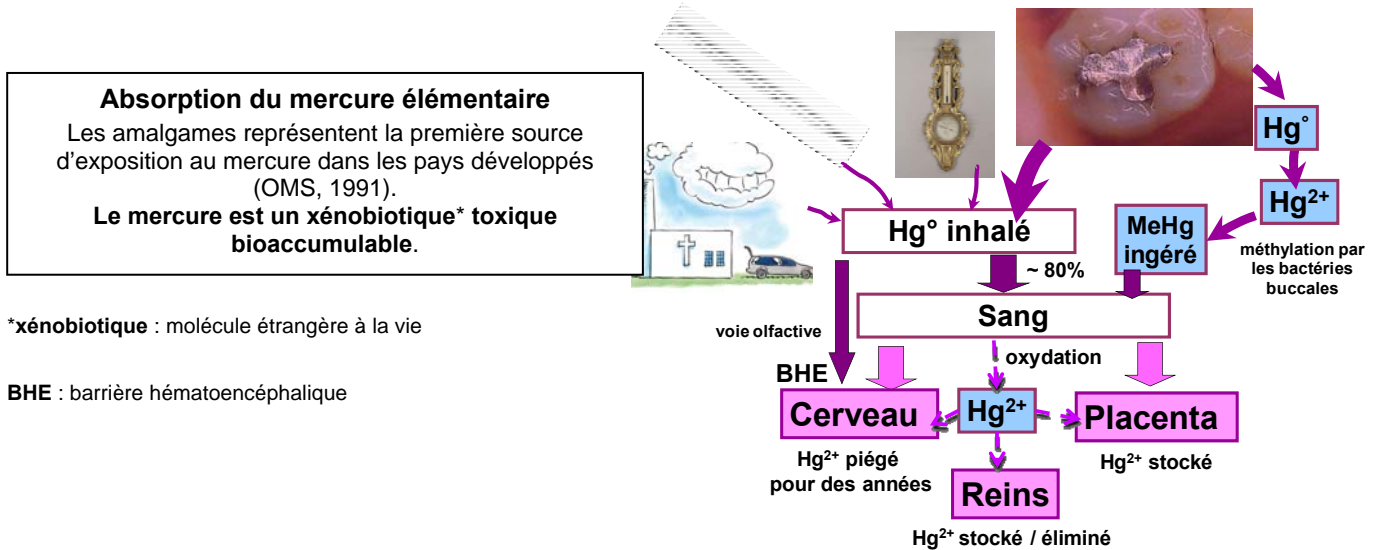


Origine du méthylmercure arrivant au placenta

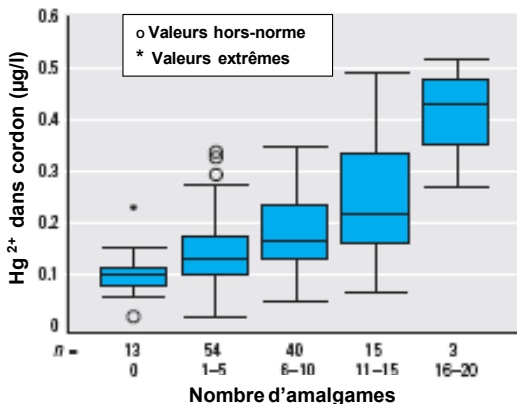
La première source d'exposition au MeHg est constituée par la consommation de poissons de bout de chaîne alimentaire, ayant bioaccumulé du mercure. Cependant les amalgames peuvent être à l'origine d'un apport faible mais continu de mercure organique.

2. Imprégnation placentaire et fœtale par le mercure des amalgames dentaires

Le mercure est libéré par les amalgames dentaires (AD) sous forme de **vapeurs** (Hg^0) qui sont alors inhalées et pénètrent dans l'organisme principalement par la voie pulmonaire au niveau des alvéoles et par la voie olfactive. Le mercure élémentaire passe dans le sang (à 80 %) puis arrive **au placenta**, dans lequel il pénètre aisément. Il est alors oxydé en ions mercuriques (Hg^{2+}), forme active de la toxicité du mercure élémentaire qui **s'accumule dans le placenta tout au long de la grossesse**, et y atteint des concentrations corrélées au nombre d'AD des mères (3). Cette imprégnation mercurielle placentaire est suspectée de perturber les sécrétions d'hormones et d'enzymes, mais aussi de diminuer le passage de nutriments (glucose et acides aminés) et de dioxygène vers le sang fœtal donc de freiner la croissance du fœtus.



Une partie du mercure du placenta passe dans le **cordon**, à une concentration étroitement corrélée au nombre d'amalgames maternels, **souvent supérieure à celle du sang maternel**. C'est pourquoi certains scientifiques recommandent d'**utiliser avec prudence les AD chez les filles et femmes en âge de procréer**, ceci afin de **limiter l'exposition mercurielle prénatale** (4).



Corrélation entre la quantité de mercure inorganique (Hg^{2+}) du cordon et le nombre d'amalgames maternels

K. Ask Björnberg et coll. Methyl Mercury and Inorganic Mercury in Swedish Pregnant Women and in Cord Blood: Influence of Fish Consumption. Environ Health Pers 2003.

Ultérieurement, le mercure pénètre dans les **organes fœtaux** où il s'accumule progressivement notamment dans le **foie** et les **reins**, mais aussi dans le **système nerveux central** et dans le **système neuroendocrinien**, en particulier dans l'**hypophyse** (4). Notamment, G Drasch, après avoir autopsié des fœtus et des nourrissons et trouvé que la concentration en mercure de leurs organes était proportionnelle au nombre d'amalgames maternels, conclut ainsi : **«La pose d'amalgames chez les femmes en âge de procréer et les fillettes devrait être reconsidérée »** (6).

Transfert mère-fœtus du mercure et imprégnation des organes

Le chercheur canadien MJ Vimy a pu suivre le **trajet du mercure** (après marquage radioactif) libéré par des amalgames posés à des brebis gravides, puis a mesuré la quantité de mercure imprégnant les organes des mères et des fœtus : les **taux de mercure dans l'hypophyse des fœtus**, importante glande endocrine située à la base du cerveau, responsable de la sécrétion de plusieurs hormones (hormone de croissance, gonadotropines, stimulines,...) **se sont révélés très élevés, 1000 fois supérieurs à la recommandation de l'EPA** (concentration maximale sans risque pour les cellules vivantes : **0,1 µg de mercure par kg**).

MJ Vimy et coll (5)

Hypophyse 10 à 100 µg/kg

Foie 1 000 µg/kg

Rein 9 000 µg/kg

Hypophyse >100 µg/kg

Rein 10 à 80 µg/kg

Foie >100 µg/kg

Placenta ~ 300 µg/kg

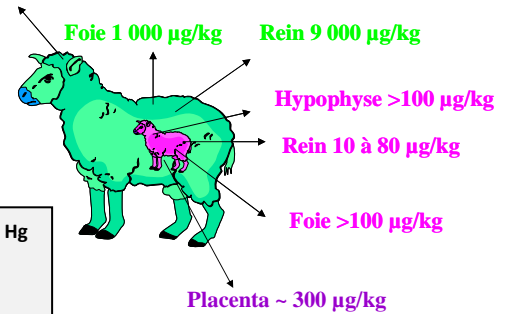
Concentration moyenne Hg

(µg/l) :

sang maternel = 4

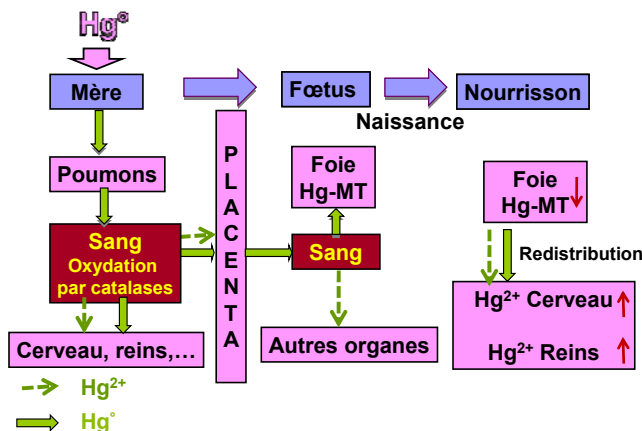
liquide amniotique = 4

sang cordon = 16



3. Redistribution et accumulation cérébrale du mercure chez le nourrisson

Après la naissance, le **mercure, puissant neurotoxique**, est redistribué dans l'organisme du nourrisson et **s'accumule dans différents compartiments du cerveau en développement, notamment dans l'hippocampe** (siège de l'apprentissage et de la mémoire), le **cortex cérébral, le cervelet** (responsable de la coordination des mouvements) et la **rétine**. Ainsi la partie corticale du cerveau d'un jeune enfant, constituée de substance grise, **contient d'autant plus de mercure que sa mère a plus d'amalgames** (6).



Transfert placentaire du mercure et redistribution après la naissance

Le mercure absorbé par la mère traverse le placenta, s'accumule surtout dans le foie foetal, fixé à des protéines riches en cystéine (méthionines : MT).

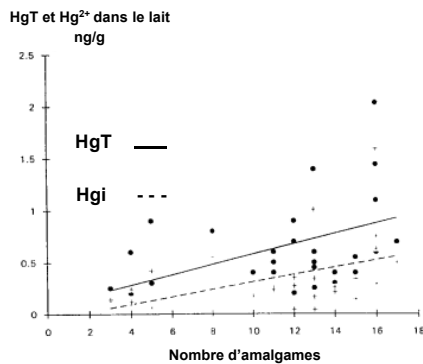
Après la naissance, le mercure quitte le foie du nouveau-né et s'accumule dans son cerveau et ses reins.

D'après M. Yoshida, *Placental to fetal transfer of mercury and fetotoxicity*. 2002.

On sait par ailleurs que le **méconium**, éliminé peu après la naissance, **concentre beaucoup de mercure** (7). Etant donnée l'importance de la qualité du microbiote intestinal pour la santé future de l'enfant (développement de l'immunité innée et adaptative, protection directe contre les micro-organismes potentiellement pathogènes, risques d'allergie...), la **présence dans l'intestin du fœtus puis du nourrisson d'un bactéricide puissant à une concentration non négligeable apparaît très préoccupante**.

4. Contamination du lait maternel par le mercure dentaire

La **concentration en mercure du lait est étroitement corrélée au nombre d'amalgames maternels** (8), sa principale source de mercure, ce qui peut entraîner un dépassement de la DHTP de l'OMS chez 1 nourrisson sur 2 (9), d'où l'**urgente nécessité d'abaisser l'imprégnation mercurielle des femmes en âge de procréer** (10). En effet, le lait maternel est l'aliment idéal du nouveau-né et il doit être protégé des contaminants.



Transfert du mercure des AD dans le lait

Le Hgi issu des amalgames est mieux transféré du sang vers le lait maternel que ne l'est le cation méthylmercurique.

La concentration en mercure du lait maternel est bien corrélée au nombre d'amalgames.

A Oskarsson et coll (10)

HgT = mercure total (= Hgi + MeHg)

Hgi = mercure inorganique

5. 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 Hg²⁺.
- **Des perturbations neurocognitives.**

Dès 1999, l'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US) précise qu'une exposition pré et néonatale au Hg⁰ 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).

6. Effets à plus long terme et conséquences économiques d'une exposition précoce au mercure

La présence de substances toxiques dans l'environnement fœtal peut-elle entraîner des pathologies dans un futur plus ou moins lointain ? Cette hypothèse d'une "**programmation fœtale**", c'est-à-dire de l'influence prépondérante de l'environnement de l'embryon puis du fœtus sur la santé ultérieure, a été émise dès 2000 par Osmond et Barker (24), et est de mieux en mieux argumentée.

- **Une exposition précoce au mercure diminuerait l'efficacité économique des pays développés !**

Des chercheurs américains ont calculé qu'une **politique publique permettant de diminuer l'exposition prénatale au mercure pourrait prévenir des milliers de retards mentaux** (calculés en points de QI) à l'origine d'une perte d'efficacité économique et permettrait ainsi au pays d'économiser des milliards de dollars sur 25 ans ! Les députés européens réclament, eux, la mise en place d'une étude permettant d'estimer les coûts de santé entraînés par la contamination au mercure, notamment ceux liés à la réduction du QI des enfants européens (texte³ adopté au parlement européen le 14 mars 2006).

³ <http://www.europarl.europa.eu/sides/getDoc.do?pubRef=-//EP//TEXT+CRE+20060313+ITEM-021+DOC+XML+V0//FR>

- **Quels peuvent être les effets à long terme d'une exposition mercurielle précoce sur la santé ?**

L'exposition précoce à des neurotoxiques tels que le mercure est soupçonnée d'accroître le **risque de maladies neurodégénératives**, en particulier **les maladies d'Alzheimer** et de **Parkinson** (25), dont on observe par ailleurs une augmentation de l'incidence pour les mêmes tranches d'âge.

7. Protéger les enfants et les futurs adultes en arrêtant l'usage de l'amalgame

- **Pas d'exposition minimale sans risque pour la population**

Etant donnés les **effets redoutables du mercure**, notamment sur les **systèmes endocrinien et immunitaire**, il **semble impossible de définir pour les enfants un seuil d'exposition sans risques** (26). On observe d'ailleurs une tendance à diminuer sans cesse ce niveau estimé "sans risques", comme ce fut le cas pour le plomb.

- **Une exposition pernicieuse, entraînant une "pandémie silencieuse"**

Il est donc évident que **tout doit être mis en œuvre pour abaisser l'exposition au mercure des embryons, des fœtus et des jeunes enfants**, population la plus vulnérable aux effets neurotoxiques de ce métal, et subissant une intoxication à bas bruit, dont les conséquences sont ignorées de la médecine officielle : ce sont en effet le plus souvent des **effets neurotoxiques subcliniques (déficits d'attention et de concentration, perte de quelques points de QI)** qui ne peuvent être mis en évidence que par des batteries de tests, lors d'études épidémiologiques d'exposition. Cependant, ces effets ne sont pas sans conséquences sur l'avenir de ces enfants, très nombreux à subir ainsi les effets de substances neurotoxiques (mercure, plomb, PCB,...) dans l'indifférence de la communauté médicale : des chercheurs parlent d'une **véritable "pandémie silencieuse"** (27).

- **Des conséquences bien plus graves pour certains enfants**

Les enfants présentant des **systèmes de détoxification peu performants** vont subir, à exposition égale, des conséquences bien plus graves, qui pourraient aller jusqu'au **syndrome autistique**. Là encore, les causes sont officiellement ignorées, la controverse étant très vive entre les chercheurs mettant en avant des causes environnementales, et ceux les récusant, et préférant invoquer des causes génétiques (malgré l'augmentation de l'incidence de ce syndrome) ou virales, voire un stress survenu au cours de la grossesse, après avoir longtemps culpabilisé les "mères réfrigérantes". De la même façon, la reconnaissance de la **cause iatrogène**⁴ de la **"maladie rose"** (acrodynie) avait été longue et difficile : pendant la première moitié du XX^{ème} siècle, des dizaines de milliers de jeunes enfants ont souffert d'une mystérieuse maladie (extrémités des doigts roses et douloureuse, symptômes psychiatriques, hypertension, etc.), et beaucoup en ont gardé des séquelles ou en sont morts. Ces symptômes étaient en fait dus à une intoxication mercurielle causée par une poudre dentaire contenant du chlorure mercurieux (calomel) ; ils étaient présents chez seulement un enfant exposé sur 500 : ceux plus sensibles au mercure car n'arrivant pas à l'éliminer. La maladie rose a disparu avec l'arrêt du traitement, dans les années 50. **Les autorités sanitaires devraient se remémorer cette intoxication d'origine iatrogène avant de rejeter a priori le rôle du mercure des amalgames dentaires maternels et éventuellement des vaccinations infantiles dans l'étiologie des troubles envahissants du développement.**

- **Pour en finir avec une exposition précoce aux substances toxiques, il faut utiliser le principe de précaution**

Des scientifiques, conscients de cette **très grande vulnérabilité de l'embryon et du fœtus** à certains toxiques environnementaux, appellent au **principe de précaution, sans attendre la découverte des preuves irréfutables d'une relation de causalité**. Cette influence des facteurs environnementaux sur la **programmation précoce de futures maladies** aboutirait selon eux à un **nouveau paradigme** : pour Paracelse,

⁴ Cause iatrogène : due au traitement médical.

c'était « la dose qui faisait le poison » ; désormais, on sait que c'est aussi « **le moment** – de l'exposition – **qui fait le poison** ». Conscients des énormes enjeux de santé publique, 200 scientifiques ont solennellement fait une déclaration commune en ce sens (*The Faroes Statement*, mai 2007). L'année précédente, un groupe de scientifiques avait lancé *l'Appel de Brescia*, appelant à une **réduction drastique de l'exposition précoce aux neurotoxiques**, tels que le mercure (sous sa forme méthylée), le plomb, le manganèse,...

- **Comment expliquer la carence des autorités sanitaires européennes, et en particulier françaises ?**

Il faut dénoncer un **grave retard dans la prise en compte par les autorités sanitaires européennes de la dangerosité du mercure métallique sur le cerveau en développement**, et déplorer l'absence de mesures de protection de la population, notamment la plus vulnérable, en dépit des réalités scientifiques de plus en plus probantes.

En effet, comment peut-on encore, au 21^{ème} siècle, mettre en bouche un "dispositif de santé" contenant pour moitié un métal à la neurotoxicité, néphrotoxicité, immunotoxicité, endocrinotoxicité et reprotoxicité reconnues, dont on sait qu'il traversera le placenta, ira s'accumuler dans le cerveau du futur enfant et passera dans le lait maternel, ce qui élèvera encore l'exposition du nourrisson.

Force est de constater que les autorités dentaires internationales ont effectué un lobbying extrêmement efficace, qui semble encore à l'œuvre actuellement. En effet le SCENIHR, chargé par la Commission Européenne de faire le point sur les risques sanitaires liés à l'amalgame, a choisi de faire appel à 4 experts⁵ extérieurs. Cette commission, faisant fi de la plus élémentaire logique qui aurait été de faire appel à des toxicologues, toxicochimistes et épidémiologistes indépendants, a sollicité, sans doute par un pur hasard, des représentants de la profession dentaire partisans inconditionnels de l'amalgame. **Sans surprise, ces "experts" ont conclu, après un choix très sélectif de la bibliographie, à l'innocuité des amalgames dentaires, y compris chez la femme enceinte. Leur conclusion est tout à fait éloquente : « Concernant les populations à risque, il existe un manque d'informations sur les effets chez les femmes enceintes. Il n'y a pas de raison de supposer que la présence d'amalgames préexistants puisse poser le moindre risque à ces femmes et à leur fœtus, et le retrait des amalgames pendant la grossesse est susceptible d'augmenter l'exposition au mercure ».**

Pourtant le rapport officiel de Maths Berlin (28), élaboré par les experts mondiaux les plus compétents sur la toxicité du mercure, avait conclu en 2003 : **"...Considérant l'influence inhibitrice sur le cerveau en développement, il n'est pas compatible avec les données de la science d'utiliser des amalgames chez l'enfant et la femme en âge de procréer"**.

- **L'Appel du Luxembourg pour l'interdiction des amalgames dentaires : un événement salubre**

Les amalgames représentant la principale source d'exposition mercurielle de la population des pays développés (OMS, 1991), la première mesure à prendre pour abaisser l'exposition de la population au mercure est **l'interdiction de l'usage du mercure dentaire, comme le demande l'Appel du Luxembourg.**

Tous les enfants doivent être protégés de cette exposition, à l'instar des enfants de Suède (où, depuis 1999, année de son déremboursement, l'amalgame n'est quasiment plus utilisé), **de Norvège** (où, depuis janvier 2008, le mercure est interdit pour toutes ses utilisations, y compris dentaires) et du **Danemark** (où les amalgames sont interdits depuis avril 2008).

Il est grand temps que l'innocuité devienne le premier critère de choix d'un produit de santé : tout matériau dentaire devrait désormais subir des tests de toxicité dans le cadre d'une procédure d'autorisation de mise sur le marché ; en particulier, ces matériaux ne devraient contenir aucune substance toxique traversant le placenta. La santé des enfants et des futurs adultes européens doit en effet passer avant toute considération économique.

⁵ Le représentant français de ce Comité, expert de la section dentaire de l'Afssaps, a publié fin février 2008 dans une revue distribuée à 17 000 dentistes un article assassin contre la décision norvégienne d'arrêter l'amalgame, n'hésitant pas à insulter la ministre : *"On devrait élever une statue à son effigie et à la bêtise triomphante [...]"* et les Scandinaves : *"Ils sont fous ces Vikings !"*

Références

1. Harada M. *Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution*. Crit Rev Toxicol. 1995;25(1):1-24
2. Leistevuo T, Helenius H, Pyy L, Osterblad M, Huovinen P, Tenovuo J. *Dental amalgam fillings and the amount of organic mercury in human saliva*. Caries Res. 2001. May-Jun;35(3):163-6
3. Ask K, Akesson A, Berglund M, Vahter M. *Inorganic mercury and methylmercury in placentas of Swedish women*. Environ Health Perspect. 2002. May;110(5):523-6.
4. Palkovicova L, Ursinyova M, Masanova V, Yu Z, Hertz-Picciotto I. *Maternal amalgam dental fillings as the source of mercury exposure in developing fetus and newborn*. J Expo Sci Environ Epidemiol. 2007 Sep 12
5. Vimy MJ, Takahashi Y, Lorscheider FL. *Maternal-fetal distribution of mercury (203Hg) released from dental amalgam fillings*. Am J Physiol. 1990 Apr;258(4 Pt 2):R939-45
6. Drasch G, Schupp I, Höfl H, Reinke R, Roeder G. *Mercury burden of human fetal and infant tissues*. Eur J Pediatr. 1994 Aug;153(8):607-10.
7. Unuvar E, Ahmadov H, Kiziler AR, Aydemir B, Toprak S, Ulker V, Ark C. *Mercury levels in cord blood and meconium of healthy newborns and venous blood of their mothers: clinical, prospective cohort study*. Sci Total Environ. 2007 Mar 1;374(1):60-70. Epub 2007 Jan 26
8. Björnberg KA, Vahter M, Berglund B, Niklasson B, Blennow M, Sandborgh-Englund G. *Transport of methylmercury and inorganic mercury to the fetus and breast-fed infant*. Environ Health Perspect. 2005 Oct;113(10):1381-5.
9. Da Costa SL, Malm O, Dórea JG. *Breast-milk mercury concentrations and amalgam surface in mothers from Brasília, Brazil*. Biol Trace Elem Res. 2005 Aug;106(2):145-51.
10. Oskarsson A, Schültz A, Skerfving S, Hallén IP, Ohlin B, Lagerkvist BJ. *Total and inorganic mercury in breast milk in relation to fish consumption and amalgam in lactating women*. Arch Environ Health. 1996 May-Jun;51(3):234-41
11. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). *Toxicological profile for mercury*. U.S. Department of Health and Human Services. 1999. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.pdf>
12. Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E et al. *Effects of prenatal exposure to mercury on cognitive and psychomotor function in one-year-old infants: epidemiologic cohort study in Poland*. Ann Epidemiol. 2006 Jun;16(6):439-47. Epub 2005 Nov 7
13. Holmes AS, Blaxill MF, Haley BE. *Reduced levels of mercury in first baby haircuts of autistic children*. Int J Toxicol. 2003 Jul-Aug;22(4):277-85.
14. Mutter J, Naumann J, Schneider R, Walach H, Haley B. *Mercury and autism: accelerating evidence?* Neuro Endocrinol Lett. 2005
15. Kern JK, Grannemann BD, Trivedi MH, Adams JB. *Sulfhydryl-reactive metals in autism*. J Toxicol Environ Health A. 2007 Apr 15;70(8):715-21
16. Desoto MC, Hitlan RT. *Blood levels of mercury are related to diagnosis of autism: a reanalysis of an important data set*. J Child Neurol. 2007 Nov;22(11):1308-11
17. Haley BE. *Mercury toxicity : Genetic susceptibility and synergistic effects*. Medical Veritas2. 2005
18. Bradstreet J, Geier D, Kartzinel JJ, Adams JB, Geier MR. *A Case-Control Study of Mercury Burden in Children with Autistic Spectrum Disorders*. J Amer Phys and Surg Vol 8 Nb 3. 2003
19. Nataf R, Skorupka C, Amet L, Lam A, Springbett A, Lathe R. *Porphyrinuria in childhood autistic disorder: implications for environmental toxicity*. Toxicol Appl Pharmacol. 2006 Jul 15;214(2):99-108. Epub 2006 Jun 16
20. Cheuk DK, Wong V. *Attention-deficit hyperactivity disorder and blood mercury level: a case-control study in chinese children*. Neuropediatrics. 2006 Aug;37(4):234-40
21. Palmer RF, Blanchard S, Wood R. *Proximity to point sources of environmental mercury release as a predictor of autism prevalence*. Health Place. 2008 Feb 12
22. Cedrola S, Guzzi G, Ferrari D, Gritti A, Vescovi AL, Pendergrass JC, La Porta CA. *Inorganic mercury changes the fate of murine CNS stem cells*. FASEB J. 2003
23. Román GC. *Autism: transient in utero hypothyroxinemia related to maternal flavonoid ingestion during pregnancy and to other environmental antithyroid agents*. J Neurol Sci. 2007 Nov 15;262(1-2):15-26. Epub 2007 Jul 24
24. Osmond C, Barker DJ. *Fetal, infant, and childhood growth are predictors of coronary heart disease, diabetes, and hypertension in adult men and women*. Environ Health Perspect. 2000 Jun;108 Suppl 3:545-53.
25. Landrigan PJ, Sonawane B, Butler RN, Trasande L, Callan R, Droller D. *Early environmental origins of neurodegenerative disease in later life*. Environ Health Perspect. 2005 Sep;113(9):1230-3.
26. Kazantzis G. *Mercury exposure and early effects: an overview*. Med Lav. 2002 May-Jun;93(3):139-47
27. Grandjean P, Landrigan PJ. *Developmental neurotoxicity of industrial chemicals*. Lancet. 2006 Dec 16;368(9553):2167-78.
28. Maths Berlin. *"Mercury in dental-filling materials – an updated risk analysis in environmental medical terms. An overview of scientific literature published in 1997-2002 and current knowledge"*, 2003.