

MERCURE

VEILLE SCIENTIFIQUE 2013

2^e partie : les soins

Soins dentaires

- **Nécessité de lire le patch-test après 1 semaine pour détecter les réactions cutanées positives chez les patients atteints de lésions orales lichénoïdes**

Ahlgren C, Isaksson M, Möller H, Axéll T, Liedholm R, Bruze M. **The necessity of a test reading after 1 week to detect late positive patch test reactions in patients with oral lichen lesions.** Clin Oral Investig. 2013 Oct 6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24097341>

On a soumis 83 patients souffrant de lésions orales lichénoïdes à un patch-test. Le patch a été retiré au bout de 48 h et les résultats ont été lus 3 jours puis une semaine après l'application. On a trouvé au total 129 allergies de contact ; 20 % d'entre elles, concernant 23 patients, n'étaient visibles qu'après une semaine. Les métaux étaient les substances les plus fréquentes parmi celles qui déclenchaient les réactions retardées. Il s'ensuit qu'une lecture tardive du patch-test est nécessaire pour déterminer le rôle éventuel des matériaux dentaires dans les lésions orales lichénoïdes.

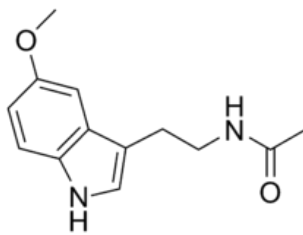
Les substances protectrices

Études in vitro

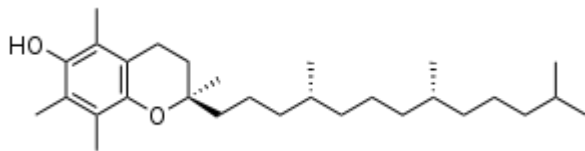
- **Rôle d'atténuation de la mélatonine et de l' α -tocophérol contre la génotoxicité induite par le mercure.**

Purohit AR, Rao MV. **Mitigative role of melatonin and α -tocopherol against mercury-induced genotoxicity.** Drug Chem Toxicol. 2013 Nov 6.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24195647>



Mélatonine



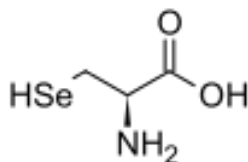
α -tocophérol – vitamine E

Des cultures de lymphocytes humains ont été traitées avec du mercure inorganique, ce qui a entraîné une baisse de leur indice de réplication, par rapport aux échantillons témoins. L'effet génotoxique a été atténué quand on ajoutait de la mélatonine et de l' α -tocophérol en combinaison ou même (mais avec un moindre effet) une seule de ces deux molécules.

- **Mécanismes moléculaires impliqués dans l'effet protecteur de la sélénocystéine contre la mort cellulaire induite par le méthylmercure dans des cellules HepG2 humaines**

Cordero-Herrera I, Cuello S, Goya L, Madrid Y, Bravo L, Cámara C, Ramos S. **Molecular mechanisms involved in the protective effect of selenocystine against methylmercury-induced cell death in human HepG2 cells.** Food Chem Toxicol. 2013 Sep;59:554-63.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23838314>



Sélénocystéine

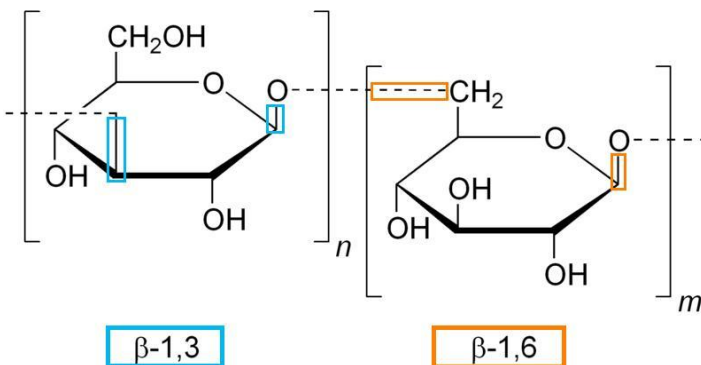
Cette étude montre *in vitro* que l'administration de sélénocystéine protège des cellules humaines du foie contre les effets délétères du méthylmercure, comme la production de stress oxydatif, la précipitation de l'apoptose (mort cellulaire programmée) ou la réactivation de protéines nécessaires à la croissance, la prolifération et la différenciation cellulaire (les ERKs).

Études chez l'animal

■ Effets des β -glucanes sur quelques toxines environnementales : vue d'ensemble

* Vetricka V. **Effects of β -glucan on some environmental toxins: An overview.** Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2013 Dec 11

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24399292>

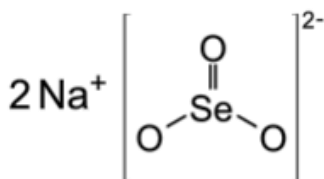


Les bêta-glucanes sont des constituants de la paroi cellulaire de certaines bactéries et champignons. Les chercheurs ont montré que ces polypeptides ont des propriétés immunostimulantes ; en particulier, alors que le mercure réduit fortement les réactions immunitaires cellulaires et humorales (réduction de la phagocytose, de la sécrétion des interleukines IL-6 et IL-12, ou de l'activité des cellules NK), l'administration orale de glucanes améliore significativement ces paramètres.

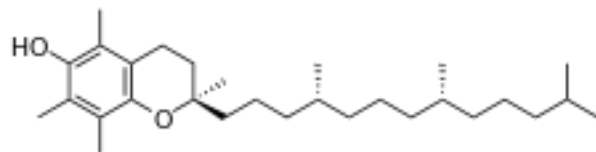
■ Toxicité induite par le chlorure de mercure sur les testicules du rat et rôle protecteur du sélénite de sodium et de la vitamine E

Kalender S, Uzun FG, Demir F, Uzunhisarcıklı M, Aslanturk A. **Mercuric chloride-induced testicular toxicity in rats and the protective role of sodium selenite and vitamin E.** Food Chem Toxicol. 2013 May;55:456-62.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23369933>



Sélénite de sodium



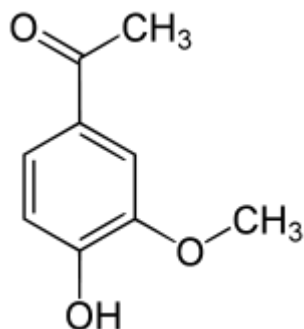
Vitamine E

Des rats mâles Wistar sexuellement matures ont été gavés pendant 4 semaines avec du chlorure de mercure (1mg/kg pc) et/ou sélénite de sodium (0,25 mg de poids corporel) + vitamine E (100mg/kg). L'exposition au chlorure de mercure a conduit à une élévation du stress oxydatif (augmentation du niveau T Bars et diminution des enzymes SOD, CAT, GPx) par rapport aux témoins. En outre, le mercure induit des altérations dans les tissus des testicules. La supplémentation en sélénite de sodium et/ou en vitamine E permet de réduire la peroxydation des lipides et de rétablir les enzymes SOD, CAT, GPx. Ces traitements atténuent aussi les effets délétères du mercure sur les testicules.

- **L'apocynine empêche les effets vasculaires causés par l'exposition chronique à de faibles concentrations de mercure**

* Rizzetti DA, Torres JG, Escobar AG, Peçanha FM, Santos FW, Puntel RL, Alonso MJ, Briones AM, Salices M, Vassallo DV, Wiggers GA. **Apocynin prevents vascular effects caused by chronic exposure to low concentrations of mercury.** PLoS One. 2013;8(2):e55806.

<http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0055806>



L'apocynine

L'enzyme appelée « NADPH oxydase » est la principale source d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) dans le système vasculaire. L'apocynine est un inhibiteur de la NADPH oxydase. Cette étude sur des rats Wistar montre que l'apocynine protège précisément les vaisseaux contre les effets nocifs que le mercure induit par l'intermédiaire de la NADPH-oxydase.

- **Rôle protecteur d'un polysaccharide extrait de l'*Aralia elata* sur les lésions oxydatives cardiovasculaires induites par le mercure (II) chez le rat**

Zhang J, Lu S, Wang H, Zheng Q. **Protective role of *Aralia elata* polysaccharide on mercury(II)-induced cardiovascular oxidative injury in rats.** Int J Biol Macromol. 2013 Aug;59:301-4.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23612361>

Le polysaccharide AEP-w1, donné à des rongeurs en même temps qu'un traitement au chlorure de mercure, réduit les lésions oxydatives induites par ce dernier, avec des effets bénéfiques sur le plan cardiovasculaire.

Études chez l'homme

- **La consommation d'aliments contenant de la tomate est associée à une diminution des niveaux de mercure sanguin chez les enfants Inuits d'âge préscolaire**

Gagné D, Lauzière J, Blanchet R, Vézina C, Vaissière E, Ayotte P, Turgeon O'Brien H. **Consumption of tomato products is associated with lower blood mercury levels in Inuit preschool children.** Food Chem Toxicol. 2013 Jan;51:404-10.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23127601>

Chez 155 enfants Inuits de 1 à 3 ans, recrutés au nord du Québec, on a mesuré une concentration sanguine moyenne de mercure de 9,5 nmol / L. Les niveaux de mercure sont positivement corrélés à la durée de l'allaitement maternel et à la fréquence de la consommation de viande de phoque. En revanche, chaque fois qu'un enfant participant a consommé des aliments à base de tomates pendant le mois précédant la mesure, son niveau de mercure sanguin a été diminué de 4,6 %.

- **Effet antioxydant de la gomme arabique contre la néphrotoxicité induite par le chlorure de mercure**

* Gado AM, Aldahmash BA. **Antioxidant effect of Arabic gum against mercuric chloride-induced nephrotoxicity.** Drug Des Devel Ther. 2013 Oct 21;7:1245-52.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3808154/>

Cette étude montre que la gomme arabique est un agent cytoprotecteur efficace contre la néphrotoxicité induite par une injection de chlorure de mercure. Le mécanisme d'action est lié, au moins en partie, à sa capacité à réduire le stress oxydatif et nitrosatif ainsi qu'à préserver l'activité des enzymes anti-oxydantes dans les tissus rénaux.

Chélation

Généralités

- **Chélation : exploiter et améliorer la désintoxication des métaux lourds**

* Sears ME. **Chelation: harnessing and enhancing heavy metal detoxification--a review.** ScientificWorldJournal. 2013 Apr 18;2013:219840.

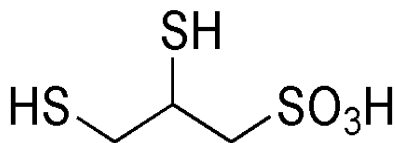
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23690738>

Selon cette revue, l'usage des chélateurs, qui a été en grande partie limité aux intoxications aiguës, devrait être étendu aux intoxications chroniques, afin d'endiguer le « flot de maladies chroniques débilantes et coûteuses ». L'auteur reprend les connaissances sur les principaux chélateurs utilisés en ce sens et plaide pour un approfondissement de la recherche.

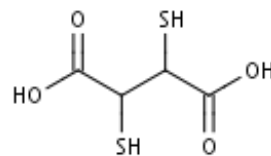
- **Recommandations pour les tests urinaires de mobilisation**

Ruha AM. **Recommendations for provoked challenge urine testing.** J Med Toxicol. 2013 Dec;9(4):318-25.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24113861>



DMPS



DMSA

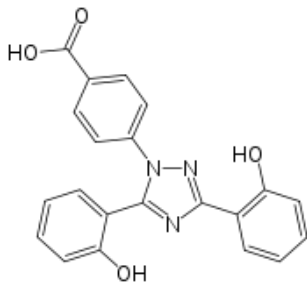
Cet article se prononce contre l'usage des « tests de mobilisation », qui utilisent le DMPS ou le DMSA pour ensuite mesurer les concentrations de mercure urinaire. Selon l'auteur, ces tests ne seraient pas pertinents pour diagnostiquer une intoxication éventuelle, et les produits utilisés sont associés à des réactions indésirables graves.

Études chez l'animal

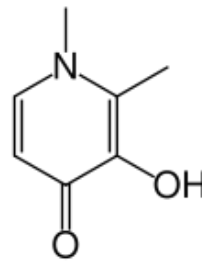
- **Traitement de la toxicité des vapeurs de mercure par une combinaison de déférasirox et de déféripone chez le rat**

Iranmanesh M, Fatemi SJ, Golbafan MR, Balooch FD. **Treatment of mercury vapor toxicity by combining deferasirox and deferiprone in rats.** Biometals. 2013 Oct;26(5):783-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23846228>



Déférasirox



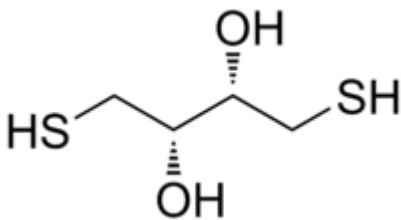
Déféripone

Des rats ont été exposés à des vapeurs de mercure pendant 2 semaines, ce qui a provoqué une coloration rouge autour des yeux, des marbrures verdâtres sur le foie, de la faiblesse, la chute des poils et une perte de poids. L'administration orale de déférasirox et de déféripone (qui sont surtout utilisés d'ordinaire comme chélateurs du fer) a permis de diminuer les symptômes et de réduire la teneur en mercure des tissus.

- **Un traitement combinant du dithiothréitol, du zinc et du sélénium protège contre les lésions oxydatives induites par une intoxication aiguë chez le rat**

Deepmala J, Deepak M, Srivastav S, Sangeeta S, Kumar SA, Kumar SS. **Protective effect of combined therapy with dithiothreitol, zinc and selenium protects acute mercury induced oxidative injury in rats.** J Trace Elem Med Biol. 2013 Jul;27(3):249-56.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23428462>



Dithiothréitol

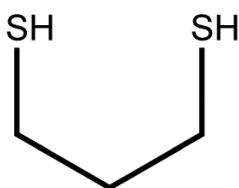
Des rats ont été exposés à une dose importante de diméthylmercure, ce qui a entraîné une augmentation significative de certaines activités enzymatiques (ASAT, ALAT, phosphatase alcaline, lactate déshydrogénase) ainsi que des niveaux de peroxydation lipidique et de la concentration en ions mercuriques. En parallèle, on a observé une diminution significative du glutathion réduit (foie, rein et cerveau) et de l'activité de l'acétylcholinestérase dans différentes régions du cerveau. Ces constats étaient accompagnés de modifications

histopathologiques. Un traitement combinant du dithiothréitol, du zinc et du sélénium a permis de restaurer sensiblement ces altérations chimiques et histologiques.

- **Caractérisation structurale de 1,3-propanedithiols comportant des acides carboxyliques : homologues d'agents chélateurs du mercure**

Sattler W, Palmer JH, Bridges CC, Joshee L, Zalups RK, Parkin G. **Structural characterization of 1,3-propanedithiols that feature carboxylic acids: Homologues of mercury chelating agents.** Polyhedron. 2013 Nov 12;64.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24187425>



Selon des études *in vivo*, certains 1,3-propanedithiols contenant des groupes acides carboxyliques – les acides rac- et méso-2,4-dimercaptoglutariques (H4DMGA) et le 2-carboxy-1,3-propanedithiol (H3DMCP) – permettent de réduire la charge de mercure rénal chez le rat ; toutefois ces composés ne sont pas aussi efficaces que le DMPS ou le DMSA.

Études chez l'homme

- **Personnalisation des traitements de la sclérose en plaques: approche de la thérapie par chélation**

Zanella SG, Roberti di Sarsina P. **Personalization of multiple sclerosis treatments: using the chelation therapy approach.** Explore (NY). 2013 Jul-Aug;9(4):244-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23906103>

Sur deux patients atteints de sclérose en plaques, on a procédé à deux traitements différents chargés de chélater les métaux toxiques et de redynamiser l'organisme. Le bon fonctionnement de ces traitements renforce l'hypothèse selon laquelle l'empoisonnement aux métaux toxiques serait à l'origine de la sclérose en plaques.