

Les effets néfastes des amalgames

Détection et thérapie

Dr. Dauderer

traduit de l'allemand par Henri Gluck, Docteur
en chirurgie dentaire (Mulhouse, France.)

Table des matières

1	Obturations dentaires	8
1.1	Amalgames au mercure	8
1.2	Composition	8
1.3	Augmentation des Taux de métaux	9
1.3.1	Accumulation dans l'organisme	9
2	Pratique dentaire	13
2.1	Intoxications par le mercure dans les cabinets dentaires	13
2.2	Mercure dans l'hypophyse des dentistes	14
3	Mercure et composés mercuriels	15
3.1	Mode d'action	15
4	Toxicité	18
5	Valeurs limites	20
5.1	Intoxication aiguë par le mercure métallique	20
5.2	Effets tératogènes	21
5.3	Cancérogénéité	22
5.4	Mutagénéité	22
6	Symptômes	22
6.1	Symptômes	25
6.2	Allergies	26
6.3	Conséquences à long terme	27
6.4	Autres sources de mercure	27
6.5	Diagnostic différentiel	28
7	Mise en évidence et traitement	29
7.1	Test du chewing-gum Application	29
7.2	Evaluation du test	29
7.3	Conséquences financières	30
7.4	Notre expérience	30
7.5	Test DMPS	30
7.6	Remobilisation	31
7.7	DMSA	31
7.8	Tests des amalgames	32
7.9	Action du DMPS	32
7.10	Traitement	34
7.11	Après mâchage	35
7.12	Nombre d'amalgames	35
7.13	Alternatives	37
7.14	Substitution de sélénium	37

7.14.1	Évaluation	38
8	Élimination des métaux dans l'ordre	38
8.1	Proposition de traitement après Test-DMPS	40
9	Expérience thérapeutique	41
10	Description des autres composants des amalgames.	44
10.1	Cuivre	44
10.1.1	Mode d'action	44
10.1.2	Mise en évidence	45
10.1.3	Symptômes	45
10.1.4	Traitement	45
10.2	Étain	46
10.2.1	Mode d'action	46
10.2.2	Symptômes	46
10.2.3	Mise en évidence	46
A	ANNEXE	46
A.1	Toxicologie de l'environnement	46
A.2	Interdiction	47
A.3	Prophylaxie	47
A.4	Conséquences juridiques	47
B	Enlèvement des amalgames	48
C	Alternatives	48
D	Questions non encore élucidées	48
E	Demande d'interdiction des amalgames. Premier rapport annuel.	49
E.1	Motif	49
E.2	Cas traités	50
E.3	Valeurs extrêmes	50
E.4	Observations	51
E.5	Symptômes	51
E.6	Contre-indications des amalgames	51
E.7	Test du chewing-gum	52
E.8	DMPS	52
E.9	Interdiction des amalgames	52
E.10	Valeurs limites	52
E.11	Urines de 24 heures	53
E.12	Médecin de famille	53
E.13	Politique	53
E.14	Pseudo-colloque	54

E.15	Chirurgiens-dentistes	54
E.16	Conséquences juridiques	54
E.17	Histoire	55
E.18	Perspectives	55
F	CAS N° I. Enfant, 9 ans.	56
F.1	Anamnèse	56
F.2	Symptômes	56
F.3	Résultats	57
F.4	Diagnostic neurologique	57
F.5	Décours (déclin) de la maladie	57
G	Cas N°2	59
G.1	Annèse	59
H	CAS N° III. Femme 45 ans	63
H.1	Déroulement de la maladie	63
H.2	Valeurs	63
I	CAS N° IV	63
I.1	Anamnèse	64
I.2	Valeurs	65
J	CAS N° V	65
J.1	Déroulement de la maladie	65
K	CAS N° VI	66
K.1	Symptômes	66
L	CAS N° VII	67
L.1	Anamnèse	67
M	CAS N° VIII. Homme, 34 ans.	67
M.1	Anamnèse	67
M.2	Déroulement de la maladie	68
N	CAS N°IX. Homme, 38 ans	68
N.1	Symptômes	69
O	CAS N° XII	69
O.1	Anamnèse	69
O.2	Diagnostic	69
O.3	Examens neurologiques	70
O.4	Examen neuroorthopédique	70
O.5	Examen général	71

O.6 Examens de laboratoire	71
O.7 Liquide céphalo-rachidien	71

Avertissement

L'éditeur n'assume pas la responsabilité de fautes éventuelles de contenu.

Les effets néfastes des Amalgames

Leur détection – Leur thérapie

Monographies cliniques et toxicologiques sur les substances

Dr. M. Dauderer, traduit de Allemand par le docteur en chirurgie dentaire

Henri Gluck, Mulhouse, France.

© 1995 ecomed verlagsgesellschaft AG & Co. KG, Landsberg Rudolf-Diesel-
Str. 3, D-86899 Landsberg Tel. 0049/81 91/125-0, Fax 0049/8191/125-292, Telex 5 72
114

Tous droits de traduction sont réservés pour tous pays

Toute reproduction même partielle de cet ouvrage est interdite.

Une copie ou reproduction soit photographie, microfilm, bande magnétique, disque
ou autre doit être autorisée par l'éditeur.

Satz : Satzstudio TypoGrafik S. Kampczyk, 86415 Mering

Druck : WB-Druck, D-87669 Rieden

ISBN 3-609 62819-7

Préface

Ce livre a toute une histoire. L'original, en allemand, intitulé "AMALGAM", a été 'découvert' par Henri Gluck, docteur en chirurgie dentaire à Mulhouse. Cet exposé du Dr. Dauderer, médecin allemand et toxicologue, sur la toxicité de l'amalgame, a été une révélation, ou plutôt une confirmation capitale pour la pratique journalière de notre confrère au cabinet dentaire. Son sens aigu de la responsabilité de thérapeute lui a fait former le projet impératif de communiquer le précieux contenu de ce livre à ses confrères dentistes francophones, ainsi qu'aux médecins qui butent souvent sur des barrages inexplicables dans leur art de soigner et de guérir.

Henri Gluck en a entrepris la traduction, mais n'a pu mener à bout son oeuvre : le 15 avril 1994, une maladie foudroyante l'emportait ... à 37 ans. Conscients de l'importance que représentait pour leur fils la parution de ce livre, ses parents ont tout fait pour qu'il soit édité, en son souvenir, lui qui voulait :

- Informer ses confrères de leur responsabilité vis à vis des patients qui se confient à leurs soins
- éviter aux patients des cabinets dentaires de subir les effets néfastes des métaux lourds contenus dans les amalgames, obturations encore courantes actuellement
- par delà les dentistes, informer les médecins sur les moyens de détecter une intoxication latente à l'amalgame (Hg-Ag-Sn-Pb-Cu etc.) et mettre à leur disposition une thérapie restauratrice de la santé

Puisse l'édition de ce livre répondre au souhait d'Henri Gluck, récompenser la ténacité généreuse de ses parents, et permettre un grand pas vers l'heureuse solution de cet important Problème de santé !

Docteur Joseph Freymann.
Président honoraire de l'A.N.P.H.O.S.

1 Obturations dentaires

Les dentistes observent depuis de nombreuses années des troubles divers chez certains de leurs patients dont ils ont obturé une ou plusieurs dents avec de l'amalgame. Les taux urinaires de mercure ne présentant une augmentation de 5 à 40 μg que dans les premiers jours suivant l'obturation et diminuant ensuite de façon sensible, on a pensé qu'il s'agissait simplement d'une réaction d'hypersensibilité. L'étude de l'anamnèse¹ d'un certain nombre de patients a cependant révélé que les douleurs survenaient plusieurs mois, voire plusieurs années après la mise en place des amalgames, et s'aggravaient considérablement après la pose de nouveaux amalgames ou au plus tard au bout de 10 ans. Ces observations ne concernent pas uniquement des patients porteurs par ailleurs de prothèse en or ou autre métal, chez lesquels des réactions locales désagréables résultant de phénomènes électrochimiques et une élévation de la résorption des métaux sont à attendre.

Même après enlèvement des obturations, les troubles ne se sont améliorés qu'après plusieurs années. Notre étude comporte quelque 8 000 patients, porteurs de 1 à 22 amalgames depuis une moyenne de 8 ans. Les troubles manifestes sont apparus au cours de la 6^{ème} année. L'étude approfondie de ces patients révèle qu'un très grand nombre d'entre eux présentaient, avant enlèvement des amalgames et désintoxication, des troubles graves, caractéristiques. Il est extrêmement étonnant que les chirurgiens-dentistes aient négligé les mises en garde publiées dans la littérature mondiale en les considérant comme polémiques.

1.1 Amalgames au mercure

Mis au point par Taveau (Paris) en 1826. En 1840, les amalgames sont interdits aux États-Unis en raison des empoisonnements au mercure qu'ils provoquent. Autorisés à nouveau en 1855. En 1926, le chimiste Stock, de l'institut Kaiser Wilhelm lançait une nouvelle mise en garde ("Les dangers des vapeurs de mercure") et décrivait en 1939 l'empoisonnement chronique causé par l'instabilité de l'amalgame. Les amalgames sont interdits dans les pays de Test en 1985, et abandonnés au Japon.

1.2 Composition

Les amalgames sont obtenus par le mélange de quantités à peu près égales de poudre d'alliage et de mercure, c'est-à-dire qu'ils contiennent 53% de mercure métallique. Composition de la poudre d'alliage (en pourcentage de masse) : Ag, au moins 40%, Sn max. 32%, Cu max. 30%, Hg max. 3%, Zn max. 2%. Agestan 68, Bayer : 36 ppm Ni, 24 ppm Cd.

1. Anamnèse : histoire de la maladie, récit des antécédents.

Les amalgames durcis se composent principalement des phases initiales Ag₃Sn, Cu₃Sn et souvent du système eutectique Cu/Ag, ainsi que des phases de réaction Ag₂Hg₃ et Cu₃Sn, la phase SnHg étant absente ou en très petite quantité. Outre les amalgames traditionnels, composés de fragments et de limailles d'argent à 65-70%, d'étain à 25-30% et de cuivre à 2-3%, et contenant de la phase gamma 2, particulièrement sensible à l'érosion, il existe également les alliages suivants : Les amalgames à haute teneur en argent, du type dit "de dispersion", se composent de poudre d'alliage classique et de boules d'un alliage eutectique argent-cuivre dans les proportions de 65-70 % d'argent, 12% de cuivre et 18% d'étain. Les représentants de cette classe d'amalgames sont Amalcap-Ng-2, Dispersalloy, Goodfill NG2 et Starcap.

Les amalgames à faible teneur en argent se composent d'un alliage ternaire homogène d'argent à 40 - 50%, 12 - 15% de cuivre et 24 - 30% d'étain, sous forme de particules sphériques. Citons notamment Oralloy et Tytin. Les amalgames riches en cuivre sont composés d'un alliage homogène contenant seulement 40 à 50% d'argent ; Contour et Cupralloy en contiennent cependant seulement 20 à 30%, et il est sous forme de fragments ou de sphères dans Vivalloy HR. Duralloy contient de l'Alloy et des sphères à haute teneur en cuivre (Della Volpe, 1985).

1.3 Augmentation des Taux de métaux

1.3.1 Accumulation dans l'organisme

La durabilité d'un amalgame dépend du matériel, du patient, mais également de la façon dont il est travaillé par le praticien. En effet, tant la pose que l'enlèvement des amalgames libère une quantité accrue de tous les métaux qui s'accumulent dans les organes et provoquent un empoisonnement chronique. Les aliments chauds ou acides, ainsi que la mastication, libèrent en permanence d'infimes quantités de métal des amalgames. Le mercure, l'étain et l'argent sont les plus toxiques. Sur le plan de l'allergologie, outre le mercure et le cuivre, citons particulièrement le nickel provenant d'amalgames anciens.

La mise en place de plusieurs amalgames, de même que leur enlèvement en l'absence de protection par un coffrage, provoquent également un empoisonnement aigu, avec la symptomatologie de l'intoxication au mercure. L'intoxication chronique par le mercure devient particulièrement inquiétante lorsque l'accumulation dans l'organisme du cuivre provenant des amalgames provoque une diminution du zinc organique. Une infection durable ou une anti-biothérapie ont le même effet, c'est-à-dire qu'elles "mangent" le zinc et en diminuent les taux dans l'organisme. Or, le zinc favorise l'élimination des métaux lourds toxiques comme le mercure, le plomb et le cadmium. En cas de carence en zinc, tous les métaux lourds toxiques s'accumulent dans l'organisme et potentialisent mutuellement leurs effets. De

nombreuses affections de type immunologique provoquées par les amalgames sont en fait la conséquence directe de la carence en zinc ; dans ce cas, la concentration sérique de zinc est simplement faible, alors que la concentration sanguine érythrocytaire est nettement insuffisante. Cette carence se traduit également au niveau de l'effet d'accumulation. Les intoxications légères par les amalgames peuvent être traitées par l'administration au long cours de substituts du zinc (aspartate de zinc). Le traitement de fond ne peut être évidemment que l'enlèvement de l'amalgame.

Si l'amalgame est enlevé sans coffrage de protection, la quantité de mercure ingérée est de 160 µg par amalgame (Brune, 1986) La flore bactérienne habituellement présente dans la plaque dentaire et la salive provoque une méthylation du mercure libéré des amalgames (Heintze - Till). La concentration intra-buccale de vapeur de mercure juste avant inspiration, et sans stimulation a été mesurée à l'aide d'un détecteur "Jerome" chez 135 sujets porteurs d'amalgames. Elle était d'environ 5 µg Hg/m³, soit 9 fois plus élevée que chez des personnes sans amalgames. Par ailleurs, après mastication pendant 10 minutes d'un chewing-gum sans sucre, le taux de mercure en bouche augmentait et atteignait chez les porteurs d'amalgames 29,1 µg Hg/m³, soit 9 fois plus que sans stimulation. Ce taux était 54 fois plus élevé que chez les sujets-témoins sans amalgames. Aucune corrélation significative n'a cependant été démontrée entre la concentration des vapeurs de mercure dans la bouche et le nombre ou le type ces amalgames (Vimy et al. 1985).

Lors d'une stimulation de 30 minutes par mastication d'un chewing-gum sans sucre, la concentration buccale de Hg est montée à 29,1 µg/m³ en 10 minutes, a ensuite atteint un plateau de 29,8 µg/m³ jusqu'à la fin de la mastication, et a ensuite diminué, d'abord de façon brusque puis plus lentement. Après une heure, le taux de mercure dans l'air intra-buccal était encore de 13 µg/m³, contre 4,9 µg/m³ au début du test. Chez 10 personnes porteuses de 12 amalgames, la concentration de Hg est très vite montée à 43 µg/m³, alors que les sujets ayant moins de 4 amalgames, le taux n'était que de 12,4 µg/m³ au bout de 10 minutes. On a pour calculer la quantité moyenne de Hg absorbée par seule voie respiratoire, pris pour base un volume respiratoire moyen de 6 l/min, une rétention de 80% du mercure (Nielsen-Kudsk) et une relation respiratoire oro-nasale de 50% chew pendant le test du chewing-gum et de 35% après. Les résultats sont les suivants :

- 19,8 µg Hg/m³ pour une moyenne de 8,6 occlusions par amalgame
- 29,4 µg Hg/m³ pour 12 amalgames, et
- 8,2 µg pour 4 amalgames (Vimy et al. 1985 b).

Sachant que la quantité de mercure ingérée quotidiennement dans la nourriture est de 20 µg, la dose est plus que doublée si l'on a en bouche 2 amalgames d'un cm² chacun (Brune et 1984). La mesure des taux de mercure dans l'air expiré a donné les résultats suivants : chez 15 patients sans

amalgames, 0,01 à 0,15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne de 0,05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; chez 54 sujets porteurs de 7 amalgames en moyenne, 0,03 à 3,10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne de 0,29 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). 10 minutes de mastication de chewing-gum, les taux de Hg dans l'air expiré sans/avec amalgames étaient respectivement de 0,02 - 0,08 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,15 - 12,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec des moyennes de 0,05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 1,35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La mastication a donc élevé la concentration de mercure dans l'air expiré de 0,29 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 1,35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ott et al. 1984). Chez 29 sujets adultes, la concentration moyenne de mercure dans l'air expiré est passée de 0,29 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à 1,88 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ après 5 minutes de mastication d'un chewing-gum sans sucre, pour redescendre à 0,46 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ au bout de 45 et 100 minutes respectivement. Dix sujets porteurs de 10 à 18 amalgames présentaient immédiatement après mastication du chewing-gum une moyenne de 3,35 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, alors que chez 19 personnes ayant moins de 10 amalgames, cette concentration n'était que de 1,58 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Ott et al. 1986).

Chez 47 sujets porteurs d'amalgames, la concentration intra-buccale de mercure a augmenté de façon significative après 3 minutes de mastication de chewing-gum, alors qu'elle est restée inchangée chez des patients (n=13) sans amalgames (Abraham, 1984).

On a enregistré dans la salive des taux de mercure de 0,10 - 2,70 $\mu\text{g}/\text{L}$ sans amalgame et 0,6 - 143,0 $\mu\text{g}/\text{L}$ avec amalgame, les moyennes étant respectivement de 0,3 $\mu\text{g}/\text{L}$ et 4,9 $\mu\text{g}/\text{L}$. après dix minutes de mastication de chewing-gum, les taux de mercure étaient respectivement de 0,1-1,5 $\mu\text{g}/\text{L}$ et 0,3-4,9 $\mu\text{g}/\text{L}$ avec des moyennes de 0,4 $\mu\text{g}/\text{L}$ et 12,95 $\mu\text{g}/\text{L}$ (Ott et al. 1984).

Chez 29 sujets adultes, la concentration moyenne de Hg dans la salive est passée de 6,25 à 8,3 $\mu\text{g}/\text{L}$ après cinq minutes de mastication de chewing-gum pour retourner ensuite progressivement à la valeur initiale (Ott et al. 1986). Ceci avait déjà été mis en évidence en 1981 par Svare. Une étude réalisée en 1984 par Abraham et al. a démontré une corrélation entre les taux de mercure dans le sang de 47 sujets porteurs d'amalgames et le nombre et la surface des amalgames. Chez 13 patients sans amalgames, le taux sanguin de mercure, 0,3 ($\pm 0,3$) $\mu\text{g}/\text{mL}$, était significativement inférieur à celui enregistré chez les sujets porteurs d'amalgames, 0,7 ($\pm 0,6$) $\mu\text{g}/\text{mL}$.

Les composants organiques et inorganiques du mercure peuvent provoquer une dermatite allergique de contact. Par ailleurs, le mercure des amalgames peut, après la pose ou l'enlèvement d'une obturation, induire une dermatite avec éruptions cutanées (White et al. 1984). Le lichen plan de la bouche est caractérisé par des traits blancs sur la muqueuse buccale, qui peuvent avoir une forme réticulaire, papulaire, atrophique, ou se présenter sous forme de plaques ou de vésicules. 52 patients présentaient un lichen plan à proximité des amalgames. Ceux-ci ont été remplacés par un autre matériau chez 18 de ces sujets. Chez 16 d'entre eux, les lésions ont regressé en un à deux mois. Une guérison complète a été notée chez 6 patients sur 8. Chez ces derniers, les lésions pouvaient être dues soit à une allergie à d'autres composés (contenant du Ag, Sn ou Cu), soit à la plaque

dentaire sur des obturations mal polies. C'est la raison pour laquelle Lind et al. préconisent d'appliquer à ces manifestations le terme de "réaction lichénoïde" au lieu de "lichen plan" (Lind et al. 1986, Stadtler, 1988).

Cecerle, Till et Teherani ont démontré que les concentrations de mercure au niveau de la racine de dents obturées par un amalgame étaient sensiblement plus élevées que celles enregistrées sur des dents sans amalgame. Teherani a enregistré en outre des taux de mercure supérieurs dans les parois alvéolaires de ces dents que dans les racines. Ceci démontre également que le mercure (et le cuivre) libérés des amalgames s'accumulent dans les racines et les parois alvéolaires des dents ainsi traitées, et que ces taux élevés ne proviennent pas de l'alimentation. L'accumulation de mercure dans les racines dentaires peut provoquer des troubles nerveux et des inflammations locales. après mastication, le dégagement de vapeurs de mercure des amalgames est nettement plus élevé (J. Dent. Res 64 : 1069-75, 1985). La répartition et le lieu de stockage du mercure ainsi dégagé sont encore inconnus.

On a implanté des amalgames marqués au mercure 203 dans 12 molaires de 5 brebis gravides, au 112^e jour de gestation, et des cathéters ont été introduits dans les foetus. Les mesures de radioactivité ont été corrigées par du mercure non radioactif 201 pour ce qui concerne la dégradation des isotopes, l'activité spécifique et la dilution. Trois jours après la mise en place de l'amalgame, on a enregistré une élévation du taux de mercure dans le sang des mères et des foetus, dans le liquide amniotique et dans l'urine et les selles des mères. Le taux de Hg des mères (ng/g de tissu) était le plus élevé le 16^e jour dans les reins (2672), le foie (447), le tractus gastro-intestinal (8-791) et la thyroïde (26). Chez les foetus, en revanche, les taux étaient les plus élevés dans l'hypophyse (135), le foie (772), les reins (33) et le greffon placentaire (24). Le 29^e jour, on a effectué un scan de tout le corps avec une camera gamma, qui a révélé une importante accumulation de mercure dans les reins (7438) et le foie (772) des mères. 33 jours après la mise en place de l'amalgame (date de mise bas), le taux de mercure présentait une augmentation dans presque tous les tissus des foetus : foie (228), épiphyse (54), bile (41), moelle osseuse (38), sang (14) et cerveau (7). Pendant la lactation, le rapport lait/sérum était de 8/1. Les amalgames ont été laissés en place chez les animaux adultes pendant 73 jours : les taux de mercure dans les tissus ont continué à augmenter pendant cette période : reins (14194), foie (6450), parotide (1613), poumons (627), tractus gastro-intestinal (128 -10549), surrénales (162), pancreas (146), hypophyse (105), urine (50), bile (38), cerveau (36) et thyroïde (34). Virny et coll. en concluent que les vapeurs de mercure libérées des amalgames sont facilement absorbées par les poumons, l'estomac, les intestins et les os et s'accumulent ensuite dans les tissus de la mère et du foetus. Le matériau des amalgames atteint ensuite le nouveau-né par le biais du lait. Ces résultats montrent donc que les amalgames dentaires peuvent être la cause principale de l'intoxication

chronique par le mercure chez l'homme.

2 Pratique dentaire

2.1 Intoxications par le mercure dans les cabinets dentaires

L'intoxication par le mercure est bien connue dans les cabinets dentaires (Battistone, Stop-ford). On a noté chez certains chirurgiens-dentistes des concentrations cérébrales de mercure dix fois plus élevées que chez des sujets porteurs d'amalgames (Swenson). En pratique dentaire, le mercure inorganique pénètre dans l'organisme essentiellement par inhalation des vapeurs et/ou des fines de mercure, ou par contact direct avec la peau et l'appareil digestif.

Pour être à l'abri de toute pathologie du SNC, les chirurgiens-dentistes ne devraient pas être exposés à long terme à des concentrations de mercure supérieures à $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ d'air, soit $50 \mu\text{g}/\text{g}$ de créatinine dans les urines. Ces valeurs ne s'appliquent toutefois pas aux femmes en âge d'enfanter. Pour éviter l'apparition de troubles pulmonaires, la concentration en exposition à court terme ne devrait pas dépasser $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Nilson et al., 1986 - OMS, 1980).

Au cours d'une étude réalisée en Suisse, on a mesuré à l'aide d'un appareil de mesure Wiltronic les taux de Hg dans l'air de 38 cabinets dentaires. Les concentrations étaient en moyenne de $1,3$ à $1,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ le matin, et de $1,5$ à $1,9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ l'après-midi. L'aération joue un rôle essentiel. Selon Stadler (1988), pour que l'air dans lequel évolue le personnel contienne le moins possible de Hg, il faudrait après chaque patient :

- aérer en produisant un courant d'air et non pas en entrouvrant une fenêtre et en laissant la porte fermée ;
- utiliser des amalgames en capsules prédosées ;
- respecter des règles de propreté absolue pour les appareils de mélange et de dosage ;
- entreposer les restés d'amalgames et de Hg dans des récipients fermés et remplis d'eau ;
- ne pas stocker ou conserver les flacons de Hg dans la salle de soins (Wittz et al., 1985).

Des mesurés des concentrations de mercure effectuées dans 169 cabinets dentaires et 83 locaux de stérilisation en Suede ont révélé des valeurs supérieures à $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans 7 cabinets et 2 locaux de stérilisation. Le taux de mercure n'était cependant jamais supérieur à $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans la zone d'air respirable. Les concentrations maximales de vapeurs de mercure se situaient au niveau du sol (Nilsson et al., 1986). Le taux de Hg dans l'organisme augmente avec les années d'exercice de la profession et selon le type d'exposition. L'analyse de 4272 échantillons d'urine recueillis entre

Profession	Hypophyse	Cortex occipital	rapport
Chirurgien dentiste	4040	300	14
Chirurgien dentiste	3650	84	43
Chirurgien dentiste	2700	16	169
Chirurgien dentiste	350	40	9
Chirurgien dentiste	350	5	
Chirurgien dentiste	300	17	18
Chirurgien dentiste	135	19	7
Assistante dentaire	1300	18	72
Pas d'exposition pro, avec amalgames	28(7-77)	11(3-23)	2,5
Sans amalgames 10 :5	6 :6		

TABLE 1 – Concentrations cérébrales et hypophysaires de mercure (Source : Vylander et al.)

1975 et 1983 auprès de personnes travaillant en cabinet dentaire a révélé une concentration moyenne de 14,2 à 25,2 μg de mercure/L d'urine. 4,2% des sujets présentaient un taux supérieur à 50,0 μg /L d'urine, et chez 1,3%, la concentration dépassait 100 μg de Hg/L d'urine.

2.2 Mercure dans l'hypophyse des dentistes

Des autopsies ont révélé une très forte corrélation entre la concentration totale de mercure dans le cortex cérébral et le nombre d'obturations-amalgames. Nylander a étudié les taux de Hg dans l'hypophyse de cadavres. Trois de ces sujets étaient des dentistes, et Nylander a enregistré dans leur hypophyse des taux de Hg étonnamment élevés par rapport aux quantités trouvées dans le lobe occipital.

Les quatre sujets témoins, qui n'avaient pas été exposés au Hg de par leur profession (2 d'entre eux portaient des prothèses dentaires depuis plusieurs années), présentaient de faibles concentrations dans le lobe occipital et l'hypophyse (voir tableau 1). L'un des sujets-témoins était porteur de nombreuses obturations amalgames. Chez un autre patient, on avait retiré plusieurs amalgames au cours de l'année précédant sa mort (l'enlèvement d'amalgames provoque à court terme une forte élévation des taux de Hg).

Ces données démontrent que les patients porteurs de plusieurs amalgames présentent des taux hypophysaires de mercure élevés et que les dentistes doivent utiliser les amalgames avec une extrême prudence.

L'amalgame dentaire, qui contient environ 53% de mercure, n'est pas un matériau stable. Il y a 50 ans, le chimiste allemand A. Stock a démontré que l'amalgame dentaire libérait du mercure qui, par la respiration, aboutissait dans le système cardio-vasculaire et se répandait dans tout l'organisme, y

compris le cerveau.

Bien plus dangereuses encore sont les vapeurs de mercure. Celles-ci se déposent sur la muqueuse nasale et de là, le mercure est transporté directement au cerveau et à l'hypophyse. Le test du chewing-gum, dans lequel on établit une comparaison avec la salivation spontanée, prouve que le mercure libère provient bien des amalgames dentaires (voir plus loin). Le mercure est transporté via les nerfs olfactifs et les veines crâniennes dépourvues de clapets (Storbecker 1985-1987). Il passe directement de la zone oro-nasale à l'intérieur du crâne, évitant le système cardio-vasculaire et l'action désintoxicante du foie. Le passage direct du nez au cerveau est ouvert non seulement aux métaux tels que l'aluminium (Perl), le cadmium (Tjälve) et le mercure, mais également à d'autres substances (comme les microorganismes, les toxines et les acides aminés).

On sait par ailleurs depuis longtemps que le virus de l'herpes est transporté par voie neuronale, le long du nerf trijumeau, et la peroxydase de raifort qui est implantée dans la pulpe dentaire se déplace rapidement vers le cerveau (Arvidson).

L'analyse post-mortem de l'hypophyse de dentistes a révélé des taux de mercure étonnamment élevés, nettement supérieurs à ceux enregistrés en d'autres zones du cerveau et notamment dans le cortex occipital (voir tableau). Ces différences de concentration de mercure entre le cortex occipital et l'hypophyse ne s'expliquent que par le fait que le métal emprunte des voies différentes pour parvenir à ces organes. Le mercure est amené en petites quantités par voie sanguine dans l'occiput et l'hypophyse, mais cette dernière reçoit une dose supplémentaire par liaison avec la cavité nasale (Storbecker, 1989).

3 Mercure et composés mercuriels

3.1 Mode d'action

Les vapeurs de mercure se diffusent très facilement et sont donc rapidement resorbées par la membrane alvéolaire après inhalation. De même, l'inhalation de s contenant de fines particules de mercure fait très vite apparaître des signes d'intoxication. Les érythrocytes peuvent se lier au mercure et l'oxyder de telle sorte qu'il se transforme en forme bivalente. Ce processus est cependant inhibé par l'alcool et l'aminotriazol.

Le mercure liquide est très difficilement résorbé par un tractus gastro-intestinal sain, et n'est donc guère toxique. La surface du métal liquide libère certes des vapeurs de mercure dans l'intestin, mais ce processus est très lent. Par ailleurs, l'évaporation du mercure est encore réduite du fait de la formation d'une couche de sulfure de mercure à la surface. Cependant, si le mercure absorbé par voie orale se divise en petites gouttelettes dans

le tractus intestinal, la quantité de métal résorbée peut dépasser le seuil de toxicité.

La quantité de mercure libérée par les amalgames baisse sensiblement au bout de 14 jours. Il a été démontré que la mastication de chewing-gum libérait le mercure d'amalgames anciens : la teneur en mercure de la salive et de l'air exhalé est en effet multipliée par 4 au bout de 15 minutes (Ott). Cependant, ce n'est pas uniquement chez les enfants que les amalgames risquent de provoquer des intoxications graves, puisqu'on a enregistré des décès parmi les assistantes dentaires.

Environ 10% du mercure bivalent appliqué est résorbé dans le tractus gastro-intestinal. Dans le sang, il apparaît en quantité égale dans le plasma et dans les érythrocytes et se fixe aux groupements sulfhydryls de l'hémoglobine ainsi qu'aux protéines plasmatiques. On peut également absorber des quantités toxiques de mercure par voie cutanée, comme par exemple par l'application sur des zones étendues de pommades contenant du mercure. Il a été démontré qu'après application d'un produit contenant 3% de précipité de mercure, la résorption est de $2,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ au bout de 24 heures. Le mécanisme d'absorption par la pénétration cutanée est cependant encore inconnu.

Contrairement au mercure métallique dont le mécanisme d'action est décrit plus haut, le mercure bivalent ne franchit pas facilement la barrière hémato-encéphalique et la barrière placentaire. Les concentrations les plus élevées se trouvent dans les reins (et notamment dans les tubules). Son élimination est similaire à celle du mercure métallique. Cette élimination peut être représentée sous forme de courbe exponentielle multiphasique. À une première phase d'élimination rapide, avec une demi-vie d'environ 5 jours, succède une seconde phase avec une demi-vie d'un mois, et enfin une troisième phase avec une demi-vie de 3 mois. Environ 80% du mercure est éliminé au cours des deux premières phases, le reste étant stocké dans l'organisme.

Le mercure possède une affinité prononcée pour certains organes. Il se concentre surtout :

- dans l'épithélium du tractus gastro-intestinal
- dans l'épithélium de la peau
- dans les cheveux
- dans les glandes salivaires et sudoripares
- dans la thyroïde
- dans le foie, le pancréas et les reins
- dans les testicules et la prostate
- dans le cerveau, principalement dans la substance grise, les noyaux du tronc cérébral et dans certaines parties du cervelet. Dans le cortex cérébral, le mercure est surtout stocké dans les lobes pariétal et occipital.

La durée du séjour du mercure est très variable d'un organe à l'autre,

les demi-vies biologiques allant de quelques jours à plusieurs mois. La durée de rétention est la plus longue dans le cerveau (18 ans), les reins et les testicules. En cas d'intoxication chronique, le mercure peut également séjourner très longtemps dans le système réticulo-endothelial (RES). Une infime partie des vapeurs de mercure inhalées sont à nouveau exhalées sous forme de vapeur. La plus grande partie est éliminée sous forme de mercure bivalent dans les selles, les urines et la salive, ainsi que par la sécrétion des glandes lacrymales et sudoripares. Le taux d'élimination est fonction de la dose.

L'élimination normale du mercure dans les urines est de 5 à 10 $\mu\text{g}/24$ heures (ce qui correspond à une concentration urinaire d'environ 4 μg de mercure/L). Lorsque les concentrations éliminées dépassent 50 $\mu\text{g}/24$ heures, il y a lieu de suspecter une intoxication. Le mercure absorbé se fixe principalement sur les groupements sulfhydryls des protéines. Dans le cerveau, la résorption est certes plus lente que dans les autres tissus, mais les valeurs atteintes sont plus élevées et la demi-vie biologique y est de 13 à 28 ans, contre 70 jours dans les autres organes. Seule une petite partie du mercure résorbé est éliminée par voie intestinale ou rénale. Le reste est stocké, principalement dans le SNC et le RES.

D'après Till et Teherain, le mercure se libère des amalgames en cas de baisse du pH (par exemple après ingestion d'aliments acides), mais aussi et surtout sous l'effet de la chaleur (boissons chaudes), le mercure se transformant en vapeur par l'échauffement (Weinheim-Rompp).

Échantillon	pH 7 (37°C)	pH 3 (37°C)	pH(70°C)	pH (70°C)
Amalcap(72,4% Hg)	1,4	9,1	146	150 $\mu\text{g}/\text{mL}$

Wagner et Till ont également observé en 1973 une élévation du taux de mercure sous l'effet de la mastication. Reis (1960) et Raue (1984) ont décrit l'augmentation du taux de mercure dans le cerveau de sujets porteurs d'amalgames. Stortebecker attribuait certains syndrômes de lésions cérébrales à une intoxication par le mercure libéré des amalgames. Gasser a démontré que la teneur en mercure des amalgames était nettement moindre dans les zones corrodées du bord. Une seule dent peut libérer 30 à 40 mg de mercure. Si toutes les prémolaires et molaires sont plombées, la quantité de mercure libérée peut atteindre 250-560 mg, ceci bien sûr sur plusieurs années. De nombreuses études, notamment celles de Till, ont démontré que le mercure pouvait se diffuser dans la pulpe du fait de son transport par voie sanguine.

En ce qui concerne la formation de dépôts de mercure dans les racines des dents et les os des mâchoires, Teherain et Till estiment qu'ils sont dus à certaines habitudes des patients. Ainsi, elle est plus importante en cas de mastication vigoureuse, d'absorption d'aliments très chauds ou acides, ou lors de l'utilisation de dentifrice au fluor. La libération de mercure est liée à

la modification du pH buccal, à la corrosion, l'abrasion, au rechauffement et à des mécanismes galvaniques.

Eggleston et nous-mêmes avons observé un affaiblissement du système immunitaire dû à la baisse des lymphocytes T induite par le mercure. Till a décrit l'influence du mercure (chlorure de mercure méthylique et acétate de mercure) qui, même à l'état de traces peut inhiber la synthèse et la réparation de l'ADN. Dans une de ses études, Hansen décrit l'effet du mercure sur le SNC : le métal est transporté par voie neuronale et peut atteindre le SNC, comme le font le plomb, le thallium et certains virus (ce fait a été démontré entre-temps).

Les bactéries buccales aérobies et anaérobies, ainsi que la flore intestinale, transforment le mercure inorganique -relativement peu dangereux- en sels de mercure qui sont, eux, extrêmement toxiques (Heintze 1983).

La taille des dépôts de mercure aux racines dentaires dépend du volume des amalgames (Till, 1978). Les amalgames dépourvus de gamma 2 provoquent également des intoxications. Aucune différence n'a pu être démontrée.

La quatrième plus grave intoxication jamais enregistrée sous amalgame a été observée chez une patiente de 30 ans, chez qui on avait retiré un an auparavant 11 anciens plombages pour les remplacer par des amalgames ne contenant pas de gamma 2 : son taux de mercure après DMPS était de 2665 $\mu\text{g/L}$. L'injection l'a immédiatement transformée. Les migraines continues, les affections polynévritiques du bas-ventre ainsi que les troubles psychiques disparurent immédiatement. Ce n'est toutefois qu'après enlèvement des amalgames que les troubles et l'intoxication ont définitivement disparu.

La demi-vie du mercure organique est de 3 mois dans le sang, et 13-28 ans dans le cerveau en l'absence de traitement antidote. Sous traitement par antidote DMPS, les observations cliniques indiquent que la demi-vie dans le cerveau est d'environ 6 mois. Le mercure réagit très fort aux halogènes (Seeger), ce qui explique que le dentifrice fluore libère le mercure des amalgames. Les composés de mercure organique pénètrent facilement dans les membranes biologiques et ont une affinité prononcée pour les groupements sulfhydryls, notamment ceux des protéines (Seeger). Le plus toxique est le mercure diméthyle ($\text{H}_3\text{C-Hg-CH}_3$), qui se forme à partir du mercure élémentaire ou de composés du mercure par réaction biologique de méthylation, (poids moléculaire 230,66 - densité 3,069 kg/l - point d'ébullition 96 °C).

4 Toxicité

La toxicité du mercure dépend entre autres de son état physique et de son degré de dispersion. La fine poussière contenant du mercure et les vapeurs

sont, contrairement au mercure liquide, très toxiques. Certains composés de mercure sont également d'une très haute toxicité, les composés de mercure bivalent étant généralement plus toxiques que les composés de mercure monovalent.

La toxicité des composés inorganiques de mercure augmente en fonction de la solubilité. Elle reste néanmoins dans la plupart des cas inférieure à celle des composés organiques de mercure.

La toxicité du mercure est due à son effet de poison sur les cellules et le protoplasma : liaison du Hg aux groupements sulfhydryls des protéines, abaissement de l'albumine, lésion des membranes, réduction de la teneur des cellules en ARN. Il se produit essentiellement un blocage de plusieurs systèmes enzymatiques. Le système nerveux et les reins sont particulièrement menacés.

Chez l'animal, le méthylmercure et le Hg Cb induisent, en fonction de la dose, une suppression de la spermiogénèse.

En administration unique, la dose léthale est de 0,2 à 1 g sous forme de sels de Hg tels que le phlorure mercurique ou le cyanure de mercure. On a cependant constaté des décès après ingestion de 0,02 g, alors que des doses allant jusqu'à 10 g se sont révélées non léthales. Des intoxications aiguës apparaissent lorsque la concentration d'ions Hg dans le sang atteint 0,2 mg/100 mL. Le HgS est très peu toxique. En revanche, inhalées quotidiennement pendant 5 heures, les vapeurs de Hg provoquent une intoxication grave dès les concentrations de 0,1 mg/m³.

Ainsi donc, même après enlèvement des amalgames, les symptômes d'intoxication ne peuvent s'améliorer qu'extrêmement lentement. Chez les sujets traités, les migraines, notamment, n'ont totalement disparu qu'au bout de 4 mois. Les obturations étroites et profondes sont moins dangereuses qu'une obturation occlusale de grande surface. Un gros amalgame se traduit au bout d'un an par des taux urinaires de 40 µg/L après mobilisation. Or, lorsque les valeurs atteignent 50 µg/L et plus, apparaissent des troubles neurologiques tels que maux de tête et neurasthénie. Au-dessus de 10 amalgames (jusqu'à 42000 µg Hg/L après DMPS), on observe généralement des syndrômes douloureux.

Dans les travaux de Gundgren et al. et Swensson, le taux de mercure dans le SNC du lapin après absorption de composés organiques de Hg était 10 fois plus élevé qu'après ingestion de composés inorganiques. En ce qui concerne les composés organiques de Hg, Schmidt et Haamann (1969) ont observé des lésions du cortex du cervelet et du champ strié et ont conclu à une élévation de la concentration du mercure dans cette région du cerveau. Des études effectuées par Curley et al. confirment que les composés C-Hg ne peuvent être dissociés dans l'organisme des animaux vertébrés et exercent un effet toxique direct. Après administration aiguë de mercure organique, on enregistre des concentrations élevées dans le foie, le cœur, la rate, les reins et les cheveux. L'élimination urinaire augmente jusqu'au 10^e jour,

puis diminue et atteint à nouveau au 21^e jour la valeur du 1^{er} jour.

L'élimination par les selles se déroule selon le même schéma (Cabella 1974). Simultanément, il se forme des dépôts de Hg dans l'organisme. De par leur affinité avec le tissu nerveux, les composés de mercure organique ont la faculté de franchir la barrière hémato-encéphalique et d'agir directement sur le SNC (Fridberg 1957). La concentration dans les cheveux dépend des doses toxiques de Hg absorbées de façon aiguë (Iyengar). Elle ne fournit aucune indication quant à la gravité de l'intoxication chronique du SNC. L'analyse des cheveux permet d'établir un diagnostic différentiel par rapport à l'absorption de grandes quantités d'autres métaux lourds dans un passé plus éloigné.

5 Valeurs limites

- Les personnes non exposées présentent des taux de mercure inférieurs à 4 $\mu\text{g/L}$ d'urine, ou 4 $\mu\text{g/g}$ de créatinine (Oster 1981).
- Chez un groupe de 50 patients présentant des intoxications par d'autres métaux lourds tels qu'arsenic, plomb ou cadmium, mais n'étant pas porteurs d'amalgames, on enregistre un taux moyen de 20 $\mu\text{g/L}$.
- Lorsque le taux après mobilisation était supérieur à 50 $\mu\text{g/L}$, on notait dans tous les cas des symptômes de neurasthénie.

5.1 Intoxication aiguë par le mercure métallique

Le directeur du centre d'urgence anti-poisons de Vienne a avalé 100 mg de mercure métallique.

Date(1975)	Taux Hg
13/02	Ingestion de 100 μg Hg
14.02	0,85 $\mu\text{g/L}$
15/0.2	16,8 $\mu\text{g/L}$
16/02	17,4 $\mu\text{g/L}$
17/02	45,0 $\mu\text{g/L}$
07/03	81,6 $\mu\text{g/L}$
15/04	66,0 $\mu\text{g/L}$
14/05	0,3 ppm=300

Étant donné qu'une partie du mercure reste dans l'appendice, les taux de Hg restent élevés pendant longtemps. Ceci constitue également une preuve de la résorption partielle du mercure métallique. Le mercure et le sélénium sont antagonistes. Chez l'animal, le sélénium retarde l'apparition des symptômes d'empoisonnement par le mercure. Il est cependant peu probable qu'il protège d'une quelconque façon contre le mercure, puisque

les poissons à l'origine de la maladie de Minamata présentaient des taux élevés aussi bien de Hg que de sélénium. (Inskip, Underwood). Le mercure exerce une action mutagène, tératogène et embryotoxique, surtout les composés mercure-alkyle (Clarkson, Friberg, Hansen, Holt, Inskip, Seeger).

5.2 Effets tératogènes

Le fœtus est 3 à 4 fois plus sensible au méthyl mercure que la femme enceinte (Berlin). Ainsi, dans la baie de Minamata (Japon), certains bébés présentaient à la naissance des lésions cérébrales 10 fois plus graves que prévu (5 à 6%) alors que les mères ne présentaient aucun signe d'intoxication (Friberg). Chez l'homme, les malformations les plus fréquentes induites par le méthyl mercure sont encéphalocèle, encéphalite et hydrocéphalie.

Contrairement au méthylmercure, les ions mercure traversent difficilement la barrière du placenta. On a cependant observé chez le hamster des lésions embryonnaires provoquées par du Hg C12 et du phénylmercure. En expérimentation animale, ces deux composés inhibent la croissance, provoquent des œdèmes sous-cutanés, des encéphalies et des anophtalmies.

Si les deux formes de mercure diffèrent de par leur capacité à traverser la barrière du placenta, elles arrivent toutes deux très facilement au lait maternel. Celui-ci constitue donc pour l'enfant une importante source de contamination. La plupart des données concernant la toxicité pour le fœtus humain proviennent des observations de patients de la baie de Minamata et d'Irak. Les descendants des survivants de Minamata présentaient presque tous une intelligence réduite, des altérations du comportement émotionnel et un Q.I. diminué. On a rapporté 8 cas d'idiotie. Les patients présentaient un petit cerveau atrophié symétriquement et d'un poids réduit des 2/3 ; on notait par ailleurs des lésions étendues des neurones du cerveau et du cervelet, et des ruptures dans l'architecture des cellules.

Après une naissance normale, les nouveaux-nés présentaient léthargie, retard de la mobilité et élévation du seuil d'excitation. On observait également une mauvaise coordination de la succion et de la déglutition, et dans certains cas, des convulsions. Beaucoup de ces enfants sont restés attardés, et tous présentaient des troubles neurologiques. Cinq des 15 enfants irakiens sont devenus aveugles, et tous souffraient d'une insuffisance pondérale. Au terme des cinq ans de suivi des patients, les symptômes avaient disparu chez les mères. Chez les enfants, en revanche, les lésions du système nerveux persistaient et se manifestaient par diverses formes d'inhibition de la croissance, des réflexes exagérés au niveau des tendons et pathologiques à la plante des pieds.

Les composés alkyl-mercure à chaînes courtes sont généralement tératogènes et embryotociques chez l'animal. Même les faibles doses provoquent souvent la mort du fœtus in utero avec résorption du fœtus ou fausse couche. Une injection unique chez des rongeurs femelles ravides induit dans cer-

tains cas la mort ou la malformation du fœtus. Parmi les malformations observées, les plus fréquentes étaient fissure du palais, diverses malformations de la face, anencéphalie et amélie.

On a observé chez des ouvriers d'usine exposés à des concentrations de mercure supérieures à

0,05 mg/m³ davantage d'anomalies génétiques que dans un groupe témoin. Chez les femmes enceintes, les composés organiques de mercure traversent la barrière du placenta et s'accumulent dans le fœtus. La concentration de méthylmercure dans les érythrocytes est plus élevée de 28% chez les nouveaux-nés que chez leur mère. Cette observation a mené à l'hypothèse selon laquelle le fœtus protégerait en partie la mère contre les effets toxiques du méthylmercure. Après la naissance, le taux de Hg reste relativement stable, ce qui indique soit une excrétion ralentie, soit un apport renouvelé par le lait maternel.

5.3 Cancérogénité

Des injections intrapéritoneales de mercure métallique chez le rat peuvent induire des sarcomes. Ceux-ci n'apparaissent cependant que lorsque le corps est en contact direct avec le mercure. On n'a pas effectué d'injections dans d'autres parties du corps ni observé d'autres tumeurs, bien que d'intenses effets de résorption aient été notés.

5.4 Mutagénité

Skerfving et al. (1974) ont observé une relation entre des aberrations chromosomiques et le taux sanguin de méthylmercure chez des populations consommant de grandes quantités de poissons.

6 Symptômes

L'intoxication chronique par le mercure débute de façon insidieuse. Les premiers symptômes sont manque d'appétit, perte de poids, grande fatigue, maux de tête, douleurs aux membres, tendance à la diarrhée et augmentation de la sécrétion salivaire (Seeger). Ces symptômes non spécifiques peuvent subsister des semaines, des mois, voire des années avant que l'intoxication ne se manifeste par d'autres signes. En cas d'exposition massive et/ ou de mauvaise hygiène buccale, on observe en outre d'autres symptômes précoces tels que goût métallique et douleurs de type brûlure en bouche, inflammation des gencives et gonflement et saignement des bords et (rarement) une couleur bleue violacée due au sulfure de mercure, mobilisation des dents, maux de gorge, sécheresse buccale ou hypersalivation, et coloration rouge vif du pharynx.

L'éréthisme est une altération psychique caractérisée par instabilité d'humeur, timidité, angoisse, impressionnabilité, perte de confiance en soi, diminution de la capacité d'attention, dépression, peur des autres associée à irritabilité, agressivité, perte du contrôle de soi, tendance à des accès de colère à la moindre occasion. Dans les cas les plus graves, on observe également délire et hallucinations (Seeger). Les sujets les plus exposés sont les personnes nerveuses et les patients sujets aux céphalées vaso-actives. Le tremblement induit par le mercure est un tremblement intentionnel de faible amplitude, qui se renforce lors de mouvement volontaires. Au stade initial, on observe seulement un léger tremblement des doigts, des paupières fermées, des lèvres et de la langue tirée ; ce tremblement est ondulatoire et augmente en cas d'énervement, puis diminue au bout d'une minute à une minute et demie. Dans les formes plus graves, le tremblement est remplacé au bout de quelques minutes par des mouvements de succussion. Les sujets intoxiqués par le mercure ont une écriture tremblotante caractéristique. Ils bégaient et leur élocution est pâteuse (Psellismus mercurialis). Dans les cas graves, les tremblements et les spasmes intéressent toute la musculature du corps. Quelques cas rares de troubles de la sensibilité au niveau du tronc et des extrémités ont également été rapportés. Il peut se produire une cachexie².

En revanche, les intoxications chroniques au mercure s'accompagnent très rarement de lésions rénales. On observe tout au plus dans certains cas une protéinurie passagère, parfois récurrente. Occasionnellement, le mercure provoque une néphrose à évolution non maligne, avec albuminurie massive, hypoprotéïnémie ou œdèmes, sans relation avec la dose. En revanche, l'anémie est fréquente, parfois associée à une lymphocytose relative et à une augmentation du volume corpusculaire moyen (VCM) (diagnostic différentiel : alcoolisme chronique, intoxication par des produits de protection du bois, entre autres).

Les formes complètes d'intoxication par le mercure ne se rencontrent plus guère aujourd'hui. On observe plus souvent un syndrome d'asthénie végétative avec hypertonie, dermographisme³, gingivite, grossissement de la thyroïde et augmentation de son absorption d'iode radioactif. Les cas graves présentent des vertiges résistants aux traitements. Les enfants sont les plus facilement et les plus gravement touchés par les intoxications au mercure. Contrairement aux intoxications mercurielles aiguës, les intoxications chroniques ne provoquent pas de ralentissement de la conduction nerveuse ni d'insuffisance rénale au cours des 10 premières années. Pratiquement aucune étude n'a été réalisée sur la possibilité d'une élévation des risques de cancer, ni sur les effets embryotiques ou tératogènes.

2. La cachexie est un affaiblissement profond de l'organisme (perte de poids, atrophie musculaire, etc.), lié à une dénutrition très importante.

3. sensibilité particulière de la peau ayant pour résultat un rougissement du tracé effectué, suivi d'un gonflement

L'acrodyne infantile se manifeste d'abord par une photophobie, des insomnies, une irritabilité et une transpiration profuse, surtout aux jambes, qui entraîne rapidement une exhémie. Apparaissent ensuite rougeur de la peau et œdèmes douloureux aux doigts, à la plante des pieds, au nez et aux joues suivis d'une desquamation. On observe également faiblesse musculaire, tremblement et autres symptômes neurologiques comme la chorée (Seeger). Certains sujets présentent une stomatite de la muqueuse buccale (Baader, Berlin, Kazantzis, Magos, Stockinger).

En cas d'intoxication par le mercure organique, la différenciation entre syndrome aigu et chronique est impossible. En effet, même après ingestion unique, la période de latence dure de quelques semaines à un an. Les signes d'intoxication résultent principalement de la destruction des neurones du cerveau et du cervelet. Lorsque l'intoxication est complète, les symptômes sont les suivants : troubles de la sensibilité dans la partie distale des membres, de la langue et des lèvres, ataxie⁴, réduction concentrique du champ visuel.

On peut également observer une perte de l'audition, des symptômes autonomes et extrapyramidaux, troubles psychiques et intellectuels, dystrophie musculaire progressive, symptômes gastro-intestinaux, renaux et cardiaques (trouble du rythme cardiaque).

In utero, les composés organiques de mercure provoquent chez l'enfant une atrophie du cerveau avec la symptomatologie d'une parésie⁵ cérébrale (Seeger). Dès 1972, Gasser recommandait, mais en vain, de renoncer aux amalgames, compte tenu de l'augmentation du plomb dans l'atmosphère consécutive à la pollution et de la potentialisation réciproque avec le mercure. Fin 1953, Rheinwall décrivait en détail la libération du mercure des amalgames par corrosion électrochimique et insistait particulièrement sur les troubles nerveux qui en résultent. Il fallait un galvanomètre de précision, qu'il jugeait aussi important en pratique dentaire qu'un appareil de radiographie. Eggleston a décrit en 1986 une diminution allant jusqu'à 50% des lymphocytes T sous l'effet des amalgames. Après enlèvement de ces derniers, ces valeurs redeviennent normales et le système de défense est ainsi normalisé.

La gravité des symptômes neurologiques est aussi fonction de la quantité de cuivre provenant des amalgames qui est stocké dans l'organisme. Il ne peut être déterminé et traité qu'après DMPS.

Le sujet souffrant d'une intoxication au mercure devient craintif et timide. Pour son entourage, ces troubles semblent être psychosomatiques. Il accepte difficilement d'être traité si on ne lui a pas expliqué le mécanisme complexe de sa pathologie et les possibilités de traitement. Ceci souligne

4. Ataxie : manque de coordination fine des mouvements volontaires

5. La parésie est un déficit moteur défini par une perte partielle des capacités motrices d'une partie du corps

une fois encore le caractère insidieux de cette intoxication.

6.1 Symptômes

- Allergie
- dépression
- faiblesse générale
- diarrhée (colite)
- Asthme
- troubles sensoriels
- élocution difficile
- manque d'énergie
- frénésie
- épilepsie
- maux d'estomac
- fatigabilité
- anémichrone
- frissons
- bordure bleu-violet au collet des dents
- douleurs articulaires
- hypotension
- perte de poids
- bronchite
- perte des cheveux
- eczéma de la peau
- hyperthyroïdie
- troubles du rythme cardiaque
- insomnie
- troubles auditifs
- rhume tenace
- sensibilité aux infections
- vertige
- maux de tête (migraines)
- impressionnabilité
- troubles hépatiques
- timidité
- inflammation des poumons
- troubles visuels
- comportement craintif
- hypersalivation
- capacité de concentration réduite
- bégaiement
- goût métallique
- labilité d'humeur

- douleurs à la bouche, au pharynx et à l'estomac
- tétanie (d'hyperventilation)
- névralgie faciale
- coloration cuivrée de la muqueuse buccale
- indécision
- idées fixes
- tics à la bouche
- inflammation des gencives
- inflammation purulente des fosses nasales
- tremblement fin des paupières et de la langue, plus prononcés lors de mouvements volontaires
- troubles renaux
- psychose
- écriture tremblotante
- irritabilité

Les analyses de laboratoire révèlent une élévation du cholestérol, une baisse du fer sérique et une augmentation de l'immunoglobine G et du VC M.

6.2 Allergies

Les tests d'allergie n'ont de sens que s'ils portent non seulement sur les composés organiques du mercure, à savoir le Thiomérosal, le borate de phénylmercure, l'acétate de phénylmercure et le nitrate de phénylmercure, mais également sur les autres composants des amalgames, tels que : cuivre organique, zinc, étain, argent et éventuellement fer, nickel et cadmium. Un test d'allergie au mercure négatif ne veut absolument rien dire s'il s'agit d'une allergie à l'amalgame. Des taux de nickel élevés dans le cadre d'une allergie au nickel peuvent, par exemple, provoquer des allergies graves à de nombreux matériaux.

Selon Gasser, les composés du mercure, qui sont des haptènes, deviennent des antigènes par liaison avec l'albumine et peuvent provoquer des sensibilisations par induction d'anticorps. Selon le type d'allergie, les symptômes peuvent être soit locaux, soit généralisés, comme par exemple l'urticaire, l'eczéma au visage ou sur les zones de flexion des membres, sécheresse buccale, sensibilité de la bouche et du thorax, malaise, lèvres enflées, température élevée, glossite et gingivite.

Seul l'or de haute qualité (22 carats) semble constituer une alternative pour les sujets allergiques (Till 1984, Till et Stortebecker), encore que le taux d'allergie à l'or et au platine soit de l'ordre de 16 %. Il est donc fortement conseillé d'effectuer au préalable un test d'allergie. Mayer (1980) et Gasser (1972) mettaient déjà en garde contre les dangers d'allergie grave aux amalgames.

Médicaments	Réactions positives
Amalgames	17,6
Matières synthétiques	16,6
Ciment phosphatique	16,0
Thymol	13,0
Eugénol	11,6
Jofoform	10,3
Novocaïne	6,6
Ciment de silicate	6,3

TABLE 2 – Allergies en dentisterie (Djerassi)

6.3 Conséquences à long terme

Selon Larson, les avortements spontanés sont nettement plus fréquents chez les porteurs d'amalgames. C'est pour cette raison que le gouvernement suédois a interdit la pose d'amalgames chez les femmes enceintes. Les malformations infantiles, telles spina bifida, sont également plus fréquentes (Sikorski 1987, Larson 1989). La relation entre la résorption de mercure provenant des amalgames et les premières manifestations de la sclérose multiple est depuis longtemps débattue. Étant donné que le mercure peut provoquer la destruction de la gaine de myéline des nerfs, cette relation est, du moins en théorie, possible. Certains cas précis viennent étayer cette hypothèse : 3 cas parmi les riverains d'usine à Marktredwitz, une employée du bureau de vérification des poids et mesures qui a manipulé du mercure métallique sans protection, et de très nombreux porteurs d'amalgames. Les malades se sentent mieux après traitement par DMPS et enlèvement des amalgames. Il est toutefois nécessaire de procéder à des recherches scientifiques approfondies.

Par ailleurs, quelques sujets atteints de la maladie d'Alzheimer présentaient des taux élevés de Hg dans le cerveau. Ces cas doivent cependant faire l'objet d'études précises (Til 1989). Parmi nos malades, on trouve un nombre surprenant de sujets jeunes atteints du sida ou ayant souffert d'une tuberculose. Nous pensons qu'il s'agit là de conséquences des troubles du système immunitaire.

6.4 Autres sources de mercure

Les riverains de zones industrielles produisant des émissions de Hg comme à Marktredwitz (usine chimique qui fabrique des agents décapants organiques) ou à Zagreb (fabrique d'ampoules) sont intoxiqués en permanence par les aliments provenant de leurs jardins (salades, légumes, baies). Les taux de mercure dans leur organisme n'atteignent cependant jamais

ceux des porteurs d'amalgames.

Les gourmets qui consomment régulièrement crabes, coquillages ou poissons gras, qui sont les "organismes-filtres" de l'eau de mer dans laquelle nous avons déversé pendant des décennies nos déchets chimiques, peuvent souffrir d'intoxication chronique au Hg. En revanche, les tests effectués pour établir un diagnostic différentiel ne révèlent pas d'élévation des taux d'argent ou d'étain, d'où la nécessité, pour des raisons scientifiques, de rechercher systématiquement les autres composants de l'amalgame : nickel et argent avant mobilisation par DMPS, étain, cadmium, mercure et cuivre après mobilisation.

Les tolérances pour les concentrations de mercure dans les aliments varient selon les pays - aux États-Unis : 0,05 ppm, en R.F.A. : 0,1 ppm. Du fait de la pollution de l'environnement par le mercure, on observe des taux inquiétants de mercure chez les animaux qui occupent une des premières places dans la chaîne alimentaire (gros poissons et oiseaux de mer qui mangent les poissons). On a enregistré chez certains poissons des taux de 10 ppm Hg et plus. Les poissons et les coquillages de la baie de Minamata au Japon contenaient jusqu'à 9,6 mg/kg, les oeufs des oiseaux sauvages de la côte ouest de la Finlande jusqu'à 3,5 mg/kg. On a noté des concentrations allant jusqu'à 270 mg de Hg par kg de substance organique chez des oiseaux : mangeurs de grains retrouvés morts.

On estime à 0,2 mg la quantité moyenne de mercure que l'homme absorbe chaque semaine dans sa nourriture. L'ingestion de mercure par la nourriture se traduit par un taux dans les reins allant de 0,1 à 3 mg/kg, tandis qu'en cas d'intoxication par le mercure, ce taux peut atteindre 10 à 70 mg/kg. Le taux maximum au poste de travail (MAK = Maximale Arbeitsplatz Konzentration) actuellement toléré en RFA est de 0,1 mg/m (0,01 ppm).

Pour les vapeurs de mercure, on tolère des taux de 0,05 mg/m³, qui peuvent cependant être largement dépassés par suite de la concentration des vapeurs. Le seuil olfactif du Hg se situe à 13 mg/m³. Les poissons peuvent contenir jusqu'à 10 000 fois plus de Hg que l'eau. Les poissons plus âgés contiennent davantage de mercure que les plus jeunes.

6.5 Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'intoxication chronique par le mercure est extrêmement difficile sans test de mobilisation DMPS. Les premiers symptômes ne sont pas caractéristiques et ressemblent à ceux d'une neurasthénie provoquée par d'autres poisons, comme les produits de traitement du bois (Formaldéhyde, PCP et autres). La salivation, caractéristique des intoxications par le mercure, peut être totalement absente. Parmi les symptômes asthéniques végétatifs, l'apathie et la labilité émotionnelle sont typiques du mercure. L'érythrisme mercuriel doit être distingué de l'hystérie et de la neurasthénie.

Poissons des rivières et lacs non contaminés	0,05 - 0,2 mg/kg jusqu'à 1 mg/kg
Poissons carnassiers âgés	0,5 - 2 mg/kg
Poissons provenant d'eaux contaminées	3 - 4 mg/kg
Poissons de la Baie de Minamata	
150 cas d'intoxication, dont certains mortels)	4 Hg/L
Poissons, valeur limite en RFA	×
Eau potable, R.F.A.	0.05 mg/Kg

TABLE 3 – Teneur en mercure des aliments (Seeger)

Au début, on ne peut guère faire de distinction entre le tremblement mercuriel et le tremblement fin des personnes âgées, des alcooliques, des sujets atteints de la maladie de Basedow et des intoxications par le plomb. Dans ces derniers cas, toutefois, le tremblement ne concerne pas la totalité du corps. Le diagnostic différentiel avec la sclérose multiple est également difficile. Les autres métaux des amalgames, tels que l'étain et le cuivre, potentialisent les effets toxiques. Les porteurs d'amalgames sont ainsi plus sensibles à la pollution de l'environnement.

7 Mise en évidence et traitement

7.1 Test du chewing-gum Application

Depistage de l'élévation des taux de mercure, cuivre, étain et argent dans la salive après mastication intense. S'ils sont correctement posés et inoffensifs, les amalgames ne doivent pas libérer des quantités dangereuses de mercure. Le test permet de déterminer si un traitement antidote par DMPS (test DMPS) est nécessaire.

Déroulement :

1. Collecter environ 5 ml de salive dans un premier récipient (ne pas manger pendant les deux heures précédant l'essai).
2. Mastiquer pendant 10 min. du chewing-gum non sucré (surtout du côté où se trouve le plus grand nombre d'amalgames). Ne pas avaler la salive. Recueillir 10 ml de salive dans un deuxième récipient.

7.2 Evaluation du test

Le test n'est révélateur que sous certaines conditions ; en effet, lorsque l'on mâche des aliments acides par exemple, il se dégage davantage de métaux lourds, le mercure métallique s'évapore ; par ailleurs, l'intensité de la mastication est très variable, etc. Cependant, si l'on pose comme préalable que la quantité de mercure dans la bouche ne doit pas être beaucoup plus

élevée que la valeur limite admise pour l'eau potable, il convient de remplacer les amalgames de qualité inférieure si l'on observe une nette élévation des taux de Hg dans la salive.

Procédé :

Les amalgames doivent être changés si la différence entre le récipient (1) et le récipient (2) est supérieur à 5 $\mu\text{g/L}$. Cette opération doit être effectuée avec précaution en présence de signes d'intoxication, en mettant par exemple en place un coffrage de protection. Lorsque l'intoxication est prouvée, il faut éviter de remettre un autre alliage métallique immédiatement après enlèvement de l'amalgame ; on utilisera de préférence, du moins provisoirement, un matériau d'obturation non métallique. Selon de nombreux chirurgiens-dentistes, les matériaux synthétiques trempés cités plus haut tels Full-fil, Heliomolar, Herculite, Occlusin, Adaptic, Estilux, P.30, se prêtent parfaitement à des obturations définitives.

7.3 Conséquences financières

S'il est prouvé par le test du chewing-gum ou le test de mobilisation DMPS que des amalgames de mauvaise qualité ont libéré des quantités toxiques de mercure, ceux-ci doivent être changés. Or, les caisses d'assurance maladie remboursent actuellement l'enlèvement des amalgames, la pose d'obturations en matière synthétique trempée, le traitement à l'antidote ainsi que les tests de détection. Après un traitement de désintoxication, on peut remplacer les plombages synthétiques érodés par de l'or à carat élevé ou par de la céramique, selon les résultats des tests de tolérance et les moyens de chacun.

7.4 Notre expérience

Comme décrit dans la littérature, nous avons également enregistré des valeurs atteignant 36530 $\mu\text{g Hg/L}$ et 350 $\mu\text{g Sn/L}$ dans la salive après 10 minutes de mastication de chewing-gum, alors que ces taux dans la salive spontanée étaient seulement légèrement élevés (Hanson).

7.5 Test DMPS

Le test de mobilisation consiste en une injection intraveineuse unique et lente de 3-4 mg de DMPS (Dimaval) par kg de poids corporel ; les taux de métaux sont mesurés avant et 30 minutes après l'injection. La série d'essais réalisés a permis d'établir la procédure diagnostique suivante :

1. Urines spontanées : détermination des taux de mercure, zinc et éventuellement nickel.
2. Injection lente intraveineuse de 3 mg/kg de DMPS (ou Unithiol® en URSS).

3. après 30 à 45 minutes : analyse d'urine, recherche de mercure et de cuivre (plus plomb en cas d'hypertension et cadmium en cas d'ostéoporose).

En administration orale, la résorption de l'antidote est très incertaine, et le test doit donc être réalisé à jeun. La résorption orale n'est que de 30% ; la dose à administrer est donc de 10 mg/kg, sous forme de bolus⁶. L'élimination se mesure dans les selles. Le produit est en vente depuis 14 ans, sous le nom de Dimaval® (capsules). Notre premier cas d'intoxication grave (à l'arsenic) a été traité avec succès en 1976 par ce produit. Tous les médecins devraient administrer eux-mêmes ce traitement à ceux de leurs patients présentant des taux élevés au test de mastication du chewing-gum, ou des symptômes neurologiques et immunologiques manifestes avant et après enlèvement des amalgames. Nous envoyons les urines à un laboratoire expérimenté. L'élimination est exprimée en $\mu\text{g/g}$ de créatinine, c'est à dire en $\mu\text{g/L}$ d'urine.

DMPS orale/i.v.

H.M.o 9.1.56 (4 amalgames) 3 caps o.o./65 kg

14.6.89 Hg 10,3 $\mu\text{g/g}$ crea.

DMPS i.v.

26.7.89 Hg 65,3 $\mu\text{g/g}$ crea.

7.6 Remobilisation

Il est conseillé de répéter le traitement :

- tous les trimestres si valeurs $> 50 \mu\text{g/L}$ d'urine ou $\mu\text{g/g}$ de créatinine
- toutes les 4 semaines si valeurs $> 100 \mu\text{g/L}$ d'urine ou $\mu\text{g/g}$ de créatinine
- Pour des valeurs $> 1000 \mu\text{g/L}$ d'urine ou $\mu\text{g/g}$ de créatinine, il est conseillé d'absorber une capsule par semaine à jeun.

Complications. 1 (?) % des patients (tous atopiques) ont présenté des réactions cutanées passagères. Deux sujets, dont le système végétatif était très instable, furent victimes d'une syncope due à une brusque chute de tension artérielle. Contrairement aux personnes allergiques, les sujets intoxiqués se sentaient nettement mieux après l'injection - même si les amalgames avaient été retirés 20 ans auparavant. Le taux d'allergie augmente considérablement après la 3^e mobilisation par DMPS.

7.7 DMSA

L'acide dimercaptosuccinique est utilisé en Chine comme antidote, au même titre que le DMPS. Disponible dans toutes les pharmacies (Laboratoires Fluka, tel. 0731 / 70111, n° de commande : 38492), capsules à 200 mg

6. injection intraveineuse d'une dose importante d'un agent thérapeutique

par exemple.

Posologie. 10 mg/kg par voie orale ou intraveineuse (dilué à 5% dans du Na HCCb) à intervalles de 3 à 12 semaines.

Résultat. Le mercure est éliminé à 70% dans les selles et à 82% par voie parentérale (urine) après administration orale.

7.8 Tests des amalgames

Les métaux des amalgames potentialisent mutuellement leurs effets. En voici les principaux :

- **Mercur**e : Manque d'énergie, maux de tête, troubles gastro-intestinaux, vertige, tremblements, troubles de la mémoire, perturbations du sommeil, faiblesse musculaire, douleurs dans le dos, allergie, nervosité, apathie alternant avec irritation, dépression, ataxie, paralysie, paresthésie, troubles visuels et auditifs, sensibilité aux infections, perturbations du rythme cardiaque, anémie.
- **Étain** : Faiblesse croissanté, manque d'énergie, névralgies, sensibilité à la douleur, paralysie, douleurs d'intensité croissante et décroissante dans le tractus gastro-intestinal, maux de tête, enrrouement, toux, sensibilité au froid et au temps, pâleur (l'étain organique est extrêmement toxique).
- **Argent** : Peur, distraction, troubles de la pensée, ramolissement cérébral, maux de tête, vertige, difficultés à se soumettre à un effort, faiblesse intellectuelle, faiblesse des muscles, tendons et articulations, gonflement du cartilage, douleurs dans le dos, rhumatismes.
- **Cuivre** : crampes, coliques, troubles visuels, difficultés respiratoires, paresthésie, tremblement prononce, faiblesse, crampes anales, constipation, grincements des dents, allergie, lésions hépatiques.

7.9 Action du DMPS

Les amalgames (mercure Hg, cuivre Cu, étain Sn, éventuellement cadmium Cd, nickel Ni) peuvent provoquer une réaction allergique - qui n'est cependant pas élucidée. Ils induisent en outre une intoxication chronique. Si l'on administre l'antidote DMPS, les métaux lourds sont éliminés dans l'ordre suivant : zinc, étain, cuivre, arsenic, mercure, plomb, fer, cadmium, nickel, chrome. Au niveau du cerveau, le DMPS provoque une légère baisse du taux de mercure (Eybl et al., 1985b ; Gaba rd 1976b ; Hursh e t al ., 1985 ; Wannag e t al ., 1980). Si la quantité de cuivre accumulée est importante, les autres métaux ne sont éliminés qu'après suppression du cuivre. La quantité de cuivre mobilisée est souvent fonction de la carence en zinc, qui exerce un effet d'antidote sur les autres métaux lourds et une action antagoniste du cuivre. Une carence en zinc né peut être decelee dans l'urine qu'avant administration d'un antidote. Elle se traduit par une accumulation significative

des métaux lourds dans l'organisme. L'administration de DMPS provoque l'élimination d'une grande quantité de cuivre. La toxicité de ce dernier est fonction de son interaction avec les autres métaux lourds.

Étant donné que le médicament "vide" les zones d'accumulation, les valeurs initiales étant (presque) normales, un taux élevé de cuivre après mobilisation n'est pas révélateur d'une maladie d'accumulation du cuivre (Maladie de Wilson), mais d'un déséquilibre chronique. après la deuxième mobilisation, le taux de cuivre est dans la plupart des cas moitié de ce qu'il était après la première mobilisation, et il est généralement revenu à la normale après la troisième mobilisation. Les autres métaux lourds sont alors éliminés de façon plus intensive.

Après enlèvement des amalgames avec protection par coffrage et sans turbine rapide, la remobilisation intervient au plus tôt quatre semaines après la première mobilisation (éventuellement administration sous forme de capsules à raison de 10 mg/kg à jeun). En aucun cas plus tôt ! Une substitution

Aliments	Teneurs en zinc $\mu\text{g}/100\text{ g}$
Son de blé	10
Flocons d'avoine	7
Viande, abats	3,5
Farine de blé complète	3
Fromage	2
Farine de blé	0,5
Volaille	×
Oeufs, poisson	1
Lait	0,5
Légumes, fruits	
graisse, huile	0,1

TABLE 4 – Contenance en zinc de certains aliments. Le besoin en zinc est de 10 mg/jour pour les enfants et de 15 à 25 mg/jour pour les adultes

sélénifère peut également favoriser la liaison du mercure extra-cellulaire, mais pas celle du mercure stocké. Contrairement à tous les composés complexes antérieurs, le DMPS réduit le taux de mercure accumulé dans le cerveau, même lorsque les valeurs sanguines et urinaires initiales se situent dans la plage normale (jusqu'à 4 $\mu\text{g}/\text{L}$ dans les urines). Son action étant uniquement extra-cellulaire, le processus de désintoxication ne peut se faire que par diffusion. Un taux urinaire supérieur à 50 $\mu\text{g}/\text{L}$ après prise de DMPS (voie i. v. 3 mg/kg) indique de façon certaine une accumulation de mercure dans les organes et dans le cerveau. L'élimination doit se faire par étapes, par ex. toutes les 4 semaines. Le traitement peut être nécessaire même plusieurs années après enlèvement des amalgames. L'administration d'aspartate de zinc et éventuellement de fer n'est nécessaire qu'après

plusieurs traitements par DMPS.

7.10 Traitement

Le dimercaprol (Sulfactin, en France B.L.A.⁷) est contre-indiqué pour le traitement et le diagnostic d'une intoxication chronique par le mercure, puisqu'il augmente la concentration de composés Hg organiques dans le cerveau de par sa liposolubilité. Outre le DMSA (acide dimercaptosuccinique) décrit plus loin, le seul traitement approprié est le DMPS (acide 2,3-dimercapto-1-propanesulfonique). Celui-ci a fait ses preuves dans plus de 8000 cas, y compris des intoxications par l'arsenic, le plomb, le cadmium, le cuivre et le zinc. Les concentrations de métaux toxiques dans le SNC et dans tous les autres organes, y compris les reins, sont diminuées de façon cliniquement significative, comme l'ont démontré également les essais chez l'animal (Aaseth). Le traitement par voie parentérale, dont l'autorisation est encore en cours, induit une élimination de 80 % par les reins. Par voie orale, la résorption est au maximum de 30%, et on obtient une élimination de 70% dans les selles. après injection I.V., la mobilisation du mercure stocké commence au bout de 17 minutes, est maximale après 30 minutes et diminue ensuite. L'effet antidote s'affaiblissant après 2 à 4 heures, le produit doit être administré à intervalles de 2 à 4 heures dans les cas graves.

Étant donné que la cinétique est bien connue et que l'élimination maximale est en corrélation avec l'importance des lésions organiques, l'urine totale, qui contient aussi bien la concentration maximale que les valeurs zéro qui apparaissent au bout de deux heures, ne présente aucun intérêt. Seule l'élimination maximale est intéressante. Dans certains cas rares, on observe une exhydrose qui induit une insuffisance rénale passagère avec réduction de l'élimination. Dans les urines de 4 heures, l'élimination globale est très faible en cas de carence en zinc ou d'accumulation de grandes quantités de cuivre.

Parallèlement à l'élévation des taux de Hg dans l'urine après traitement par DMPS, les taux sanguins de mercure augmentent brièvement (Bockers); ce signe est également révélateur de mobilisation du mercure, c'est-à-dire de la modification de la répartition du complexe Hg, avec davantage de mercure chélaté dans le sang, comme l'ont également décrit Nadig et al. (1985).

Lorsque la quantité de cuivre stocké est élevée, ou en cas d'intoxication chronique par le plomb ou le cadmium, l'élimination du mercure n'intervient réellement qu'après une deuxième mobilisation. Lors de mobilisations répétées, il faut administrer un substitut du zinc, car celui-ci est très fortement mobilisé par le DMPS alors qu'il exerce un effet antagoniste impor-

7. en anglais BAL ou British Anti Lewisite, (dimercaprol; 2,3-dimercaptopropanol)

tant. Par ailleurs, de nombreux symptômes d'intoxication sont à attribuer à une carence en zinc. L'élimination du sélénium n'est pas augmentée par le DMPS, mais il convient tout de même d'en administrer un substitut en cas de carence.

La D-pénicillamine n'induit pas non plus de désintoxication du cerveau et du SNC, elle exerce tout au plus un très léger effet antidote au niveau des autres zones de stockage. Folks & König ont rapporté en 1983 le cas d'une patiente intoxiquée par les vapeurs de mercure d'un thermomètre médical : tous les symptômes neurologiques ont persisté, bien qu'elle ait été traitée pendant 4 mois par la D-pénicillamine.

En 1982, Schafer et al. ont démontré par marquage radioactif dans un cas d'empoisonnement par le méthylmercure que tous les organes, à l'exception des cheveux, avaient été désintoxiqués par le DMPS. Bockers et al. décrivaient pour la première fois en 1983 la guérison par DMPS d'un syndrome névrotique d'angoisse induit par le mercure.

7.11 Après mâchage

Indication. Déterminer combien de métaux toxiques provenant des amalgames sont présents en permanence dans la salive (salive 1), et sont enlevés des dents par la mastication (salive 2). Comparaison avec l'empoisonnement aigu de l'organisme (urine I).

Procédure.

Salive 1 : récipient plein (5 ml sans mousse).

Salive 2 : S'il n'y a pas eu mastication pendant au moins 2 heures avant l'essai : mastiquer énergiquement du chewing-gum avec les dents obturées par amalgame et récolter la salive dès le début (pendant environ 5 à 10 minutes), jusqu'à ce que le récipient 2 soit plein.

Laboratoire.

Salive 1 : Hg, Sn, Ag, Cu

Salive 2 : Hg, Sn, Ag, Cu, pH

Urine I : Hg, Sn

Evaluation. Les amalgames sont de qualité médiocre et toxiques lorsque les valeurs mesurées dans la salive 2 sont nettement supérieures à celles de la Salive 1 et de l'urine 1 ($Ur. 1 < Sal. 1 < Sal. 2 > 5 \mu g/L$). Les intoxications sont les plus graves lorsque la différence est supérieure à $100 \mu g/L$ Hg.

7.12 Nombre d'amalgames

. *ure : Concentrations Hg en fonction du nombre d'amalgames. Il convient de traiter l'accumulation de substances toxiques dans les organes par l'administration d'un contre-poison et de mesurer simultanément l'élimination urinaire avant l'assainissement des amalgames en cas de troubles

nerveux et déficiences immunitaires graves, et après enlèvement des amalgames pour les cas moins sévères. Le test est sans danger et remboursé par toutes les caisses maladie, car il permet une amélioration notable ou la guérison d'une intoxication chronique. Il peut également être appliqué au dépistage des poisons dus à l'environnement, tels que le plomb et le cadmium.

Test avant assainissement dans les cas de : sida, allergie généralisée, sclérose latérale amyotrophique, perte partielle de la vue, surdité, troubles du rythme cardiaque, mélanome malin, sclérose multiple (également atypique), troubles de la sensibilité, valeurs élevées au test du chewing-gum ($Hg \leq 100$, $Sn \leq 30 \mu g/L$).

Test après assainissement dans les cas de : allergies, perte d'énergie, asthme, douleurs au ventre, colite ulcéreuse, eczéma, gastrite, sensibilité aux infections, sciatique, cancer, céphalées, maladie d'Alzheimer, maladie de Crohn, faiblesse musculaire, névrite, dépression des lymphocytes T, névralgie du trijumeau, stérilité.

Procédure. Urine 1 : après absorption d'une quantité suffisante d'eau, recueillir l'urine dans le récipient (avant prise des capsules, à jeun).

DMP5 : Injection (Tél. : 030/8176052) → élimination urinaire

Posologie : 3 mg/kg (par ex. 1 (?) amp. Dimaval) I.V.

Capsules (sans ordonnance) → élimination dans les selles t 1 heure à jeun

Posologie : 10 mg/kg

DMSA : capsules (sans ordonnance, Tél. : 089/220069)

Posologie : 10 mg/kg ou injection 3 mg/kg dans 5% NaCo₃

Urine 2 : après injection, au bout de 45 minutes (DMSA 82% dans l'urine)

Après capsules : au bout de 2 heures, seulement 25% (résultat meilleur dans les selles : 70%)

Mesures de précaution

1. Contre-indiqué en cas d'infection virale aiguë, car celle-ci risquerait d'être prolongée par l'élimination du zinc.
2. Ne pas boire d'alcool (bière) pendant 2 jours, car il peut accentuer la fatigue.
3. Ne répéter qu'à intervalles assez importants, par exemple toutes les 6 à 12 semaines.

Effets secondaires. Réactions allergiques cutanées extrêmement rares, disparaissent sans mesures spéciales et sans laisser de traces. Afin d'éviter une tétanie d'hyperventilation lors de l'injection, faire diversion ou faire pratiquer la respiration superficielle.

Laboratoire :

Urine 1 : Zn, Se (préférable dans le sang-EDTA)

Urine 2 : Hg, Cu, Sn (Pb, Cd) en $\mu g/g$ de créatinine.

Evaluation : Injection : jusqu'à 20 μg Hg / g créatinine : mercure d'origine alimentaire.

Hg supérieur à 50 $\mu\text{g/g}$ de créatinine : empoisonnement chronique.
Après capsules : valeurs multipliées par quatre, et par 20 dans l'urine de 24 heures. Dans le cas d'une intoxication par les métaux lourds, le cuivre varie entre 500 et 4500 $\mu\text{g/g}$ de créatinine.

Traitement Après enlèvement des amalgames, administration de DMPS jusqu'à disparition des symptômes : $> 500 \mu\text{g Hg / g}$ de créatinine : une injection toutes les 6 semaines. $100 \mu\text{g Hg/g}$ de créatinine : une injection tous les 3 mois. En présence des maladies figurant dans le tableau, enlèvement des amalgames avec protection par coffrage et sans turbine rapide.

7.13 Alternatives

En cas d'intoxication chronique grave par les métaux des amalgames, il faudrait implanter jusqu'à complète désintoxication des matières synthétiques trempées, ou des ciments Glasio-lomer chez les patients porteurs de sclérose multiple. Ces coûts sont entièrement pris en charge par les caisses maladie sur présentation des résultats des analyses de laboratoire. On peut par la suite poser des obturations en céramique, ou autre.

Substituts de zinc - sélénium. La carence en zinc est manifeste lorsque les valeurs sont inférieures à $140 \mu\text{g}$ de Zn/L d'urine ou par g de créatinine. En cas d'empoisonnement avéré par le Hg, le Cu ou le Pb, le taux doit être au moins de 400-600 $\mu\text{g/g}$ de créatinine dans l'urine.

Traitement

3 x 1 (?) (-2) dragées d'Unizinc par semaine, 2 heures avant les repas. Administration de substituts de sélénium en cas de carence (sang-EDTA), rinçage de bouche au sélénium après enlèvement de l'amalgame.

7.14 Substitution de sélénium

L'amalgame exerce un effet cytotoxique local sur la gencive (Kawahara). Le mercure inhibe la peroxydase de glutathion, enzyme du sélénium (Wada) et même à l'état de traces, augmente le métabolisme des peroxydes (Stacey), ce qui provoque une destruction rapide des membranes cellulaires. Pour améliorer la tolérance des amalgames, des chercheurs ont mis au point et breveté des mélanges contenant du sélénium destinés aux obturations dentaires (Sato). Les effets cytotoxiques des amalgames dentaires sont cependant également supprimés par simple adjonction de sélénium dans des cultures de cellules (Kumei). On peut donc appliquer, comme le préconise Schrantzer, du sélénite de sodium afin d'éliminer les risques de carence en sélénium et de revenir contre les dommages des amalgames ; cette procédure est sans danger si l'on se conforme aux indications posologiques. L'administration de ce produit n'a rien de commun avec celle d'un médicament, puisqu'il s'agit d'un apport d'oligo-éléments ; elle peut être pratiquée par le chirurgien-dentiste.

7.14.1 Évaluation

L'évaluation des substances nocives de l'environnement doit prendre en compte : Les interactions des autres poisons tels que le cuivre, le plomb, le cadmium, les produits de traitement du bois et la dioxine, ainsi que la carence en zinc, le temps de latence de l'effet, les maladies de fond, les pathologies d'accompagnement telles qu'allergies, etc. Lorsque les concentrations étaient supérieures à 50 Hg/L d'urine ou $\mu\text{g/g}$ de créatinine après administration de 3 mg/kg i.v. de DMPS, on observait dans tous les cas une amélioration des troubles neurologiques. Ces valeurs peuvent donc être considérées comme limites, pour autant que l'évaluation n'est pas gênée par une élévation excessive de l'élimination du cuivre.

Après une forte élimination de cuivre, une remobilisation pratiquée après 6 semaines se traduit généralement par l'élimination de 50% de cuivre seulement, alors que les concentrations des autres métaux lourds sont plus élevées. Le chrome et le nickel sont retenus en cas d'erte élimination de cuivre. Le cadmium est éliminé en faible quantité lorsqu'il y a carence en zinc. Les concentrations des urines spontanées ne peuvent pas être comparées à celles enregistrées dans les urines de 24 heures. Cette méthode simple permet toutefois de différencier rapidement les porteurs d'amalgames et les non porteurs. Les valeurs déterminées dans le sang ou l'urine ne sont pas révélatrices et passent très souvent inaperçues ; en revanche, après une mobilisation unique par DMPS, on peut mesurer dans l'urine du matin l'accumulation chronique de mercure en fonction du nombre, de la surface et de l'âge des amalgames. On a enregistré des valeurs atteignant 42000 $\mu\text{g/L}$ dans l'urine spontanée après administration i.v. de DMPS. Lorsque le taux urinaire est supérieur 50 $\mu\text{g/L}$ ou μg de créatinine, il peut apparaître des troubles neurologiques. L'administration répétée d'antidote à intervalles réguliers doit faire disparaître ces troubles. Il ne s'agit pas ici de concentrations dans les urines de 24 heures.

8 Élimination des métaux dans l'ordre

- **Cuivre (Cu)** : En cas de déséquilibre des métaux lourds, la quantité de cuivre stockée dans l'organisme est toujours très élevée, les taux sériques de cuivre restant normaux ou légèrement élevés. La limite supérieure de la norme est de 500 $\mu\text{g/L}$. Dans cette plage de valeurs, les concentrations des autres métaux lourds après mobilisation par DMPS sont également normales, On a cependant enregistré des valeurs jusqu'à 8500 $\mu\text{g/L}$ ($=\mu\text{g/g}$ de créatinine) (maladie de Parkinson extrêmement sévère). Le cuivre et le zinc sont antagonistes, il s'ensuit généralement une carence en zinc.

Procédure : Recherche d'autres métaux lourds (Hg, Cd, Pb, As).

Éviter les aliments contenant du cuivre (noix, chocolat), traiter la carence en zinc, si possible administration i. v.

Remobilisation nécessaire lorsque les taux urinaires sont supérieurs à 2000 $\mu\text{g/L}$, conseillée pour des valeurs supérieures à 1500 $\mu\text{g/L}$, en respectant des intervalles d'au moins 4 semaines.

- **Zinc (Zn)** : élimination extrêmement élevée après DMPS. Sachant qu'un taux élevé de zinc et une forte accumulation de zinc dans les organes contrecarrent les effets toxiques des autres métaux lourds, on essaiera en principe d'obtenir un taux de zinc aussi élevé que possible. La quantité de zinc stocké est moins révélatrice que le taux de zinc dans l'urine (I) avant administration de l'antidote, cette dernière valeur permettant de déceler une éventuelle carence.

Procédure : Des valeurs élevées après mobilisation sont sans conséquence.

Administration de substituts de zinc lorsque les valeurs sont inférieures à 200 $\mu\text{g/L}$ dans l'urine spontanée (urine I).

- **Étain (Sn)** : Augmentation de l'élimination urinaire après DMPS. Composant indispensable des amalgames, des produits de protection du bois et de certains aliments. symptômes d'intoxication au-dessus de 1 (?) $\mu\text{g/L}$, importants au-dessus de 5 $\mu\text{g/L}$.

Procédure : Remobilisation par DMPS.

- **Arsenic (As)** : On observe des valeurs élevées après mobilisation chez les riverains de décharges d'ordures ou chez les personnes qui mangent des légumes traités à l'arsenic. Conséquences à long terme : cancer.

Procédure : Remobilisation après 4 semaines au plus tard, si le taux après mobilisation est supérieur à 25 $\mu\text{g/L}$.

- **Plomb (Pb)** : Valeurs élevées en cas de lésions nerveuses ou d'hypertension. observées chez les riverains d'usines métallurgiques et de rues à grande circulation et chez les facteurs en ville.

Procédure : Remobilisation après 4 semaines si les valeurs sont supérieures à 50 $\mu\text{g/L}$, puis administration régulière d'antidote par voie orale, par ex. Trolovol (D-pénicillamine). Détermination du Delt-Ala dans le sang, et de la coproporphyrine et uroporphyrine dans l'urine. Pratiquer un nouveau test de mobilisation au bout de 3 à 6 mois afin de vérifier le succès du traitement.

- **Cadmium (Cd)** : Valeurs élevées lorsqu'on utilise de la vaisselle en matière plastique de couleur orange, ou en cas de consommation régulière d'abats ou de légumes poussant dans des jardins à proximité d'une usine d'incinération d'ordures.

Procédure : Remobilisation au bout de 4 semaines pour des valeurs jusqu'à 3 $\mu\text{g/L}$. 2 capsules de Dimaval une fois par semaine à jeun, rester à jeun pendant 2 heures.

- **Nickel (Ni)** : Valeurs élevées lorsqu'on utilise souvent des casseroles en acier chrome, ou si l'on consomme des légumes provenant de

jardins à proximité d'une usine d'incinération d'ordures.

Procédure : Administration de l'antidote disulfiram (Antabus), un comprimé à 0,1 mg une fois par jour (consommation d'alcool strictement interdite, danger de mort). Pendant le traitement, mesurer l'élimination urinaire du nickel.

8.1 Proposition de traitement après Test-DMPS

Les $\mu\text{g/L}$ d'urine sont convertis en $\mu\text{g/g}$ de créatinine aux fins de simplification (= $\mu\text{g/L}$ Hg dans l'urine divisés par g/L de créatinine dans l'urine).

Métaux lourds	> à $\mu\text{g/g}$ créatinine	Procédure
Mercure	20	Contrôler l'apport par les aliments
	50	Retirer les amalgames
	100	Retirer les amalgames + renouveler la mobilisation après 3 mois.
	1000	Retirer les amalgames + renouveler la mobilisation après 6 semaines
Cuivre	500	Déséquilibre des métaux lourds
	1500	Nouvelle mobilisation après env. 3 mois
	2500	Nouvelle mobilisation après env. 6 semaines
Plomb	50	Indique une accumulation de plomb
	100	Nouvelle mobilisation après env. 3 mois
	500	Nouvelle mobilisation après env. 6 semaines
Cadmium	3	Stockage du cadmium, vérifier la vaisselle (ex. vaisselle en plastique rouge, revêtements)
	6	Nouvelle mobilisation après env. 3 mois.
	9	Nouvelle mobilisation après env. 6 semaines.
Étain	1	Stockage de l'étain, retirer les amalgames.
	5	Nouvelle mobilisation après env. 3 mois.
	10	Nouvelle mobilisation après env. 6 semaines.
Nickel	1,7	Stockage de nickel ; éviter casseroles chromées, bijoux en nickel, éviter les noix.
	2,5	Traitement antidote par Disulfiram (Antabus)
Arsenic	15	Stockage
	30	Nouvelle mobilisation après env. 3 mois
	100	Nouvelle mobilisation après env. 6 semaines.

TABLE 5 – Proposition de traitement : résumé

9 Expérience thérapeutique

Nous avons étudié à ce jour 8000 patients, en vue de déterminer si les porteurs d'amalgames présentant des symptômes neurologiques ou immunologiques éliminaient toujours du mercure après administration de l'antidote DMPS. Nos résultats sont les suivants :

- Les patients chez qui on n'avait jamais posé d'amalgames présentaient des taux de mercure inférieurs à 20 $\mu\text{g}/\text{Hg}/1$ d'urine ou $\mu\text{g}/\text{g}$ de créatinine après 3 mg/kg de DMPS kg i.v., et on n'observait aucune élévation importante du cuivre mobilisé.
- Les sujets qui consommaient régulièrement des poissons et fruits de mer, notamment du thon et du crabe, présentaient au maximum des taux de 50 μg Hg/L d'urine ou $\mu\text{g}/\text{g}$ de créatinine 30 minutes après injection i.v. de 3 mg/kg de DMPS.
- Le taux limite de 50 $\mu\text{g}/\text{L}$ ou $\mu\text{g}/\text{g}$ de créatinine a été enregistré chez 50 patients qui n'avaient pas d'amalgames et ne présentaient pas de symptômes d'intoxication.
- 98% des patients porteurs d'amalgames ou chez qui on avait retiré récemment des amalgames présentaient des taux urinaires supérieurs à 50 μg Hg/L après mobilisation, ainsi qu'une élévation significative de l'élimination du cuivre, avec des valeurs supérieures à 500 μg Cu/L d'urine.
- Des intoxications très graves ont été observées chez 1% des sujets (1000-42000 μg Hg/L d'urine après DMPS).
- 3,5% présentaient une forme mixte d'intoxication par le mercure exogène (fruits de mer, émissions industrielles) et les amalgames.
- L'enlèvement des amalgames sans protection particulière s'est traduite par une réintoxication hautement significative (jusqu'à 4 fois la valeur enregistrée lors de l'intoxication initiale).
- Les dentistes, et surtout leurs assistantes, présentaient souvent des taux de mercure élevés.
- On observe une corrélation linéaire entre l'élimination du mercure et du cuivre et la gravité des symptômes d'intoxication.
- Les taux d'élimination du mercure ne sont pas en corrélation précise avec le nombre d'amalgames ou la dimension des défauts des occlusions ; ils dépendent davantage du taux de zinc organique, de l'équilibre acido-basique, de la mastication et d'autres empoisonnements par des métaux (cuivre, plomb, cadmium, chrome, nickel).
- Les médecins ayant pratiqué une mobilisation sur eux-mêmes ou sur des patients ont immédiatement renoncé à l'usage des amalgames.
- L'anamnèse des amalgames a pu être déterminée sur la base de l'évolution clinique : les porteurs d'amalgames ne présentaient des taux de Hg très élevés après des mobilisations répétées que tant que les amalgames n'avaient pas été retirés.

- immédiatement après mise en place des amalgames, les lymphocytes T présentaient une baisse jusqu'à 50%, alors que l'enlèvement des amalgames se traduisait par leur normalisation.
- Les divers troubles neurologiques et somatiques sont dus exclusivement à un empoisonnement et ne sont en aucun cas d'origine psychique.
- Le test de mastication du chewing-gum était approprié à l'objet de la recherche .
- La gravité des symptômes d'intoxication dépend également : 1) des lésions préexistantes de type neurologique ou somatique 2) d'autres intoxications par des produits de traitement du bois, ou des dioxines et des sels métalliques 3) d'une allergie concomitante (mercure) 4) de certaines habitudes alimentaires (boissons chaudes, mastication énergique, nourriture acide (Teherani)).

Les troubles neurologiques sont améliorés progressivement après enlèvement des obturations et après mobilisation. Du fait de la longue demi-vie biologique du mercure dans le cerveau -jusqu'à 18 ans- les symptômes neurologiques et immunitaires sont les plus prononcés malgré l'absorption journalière de petites quantités provenant des amalgames. La désintoxication du cerveau se manifeste par une régression des symptômes, souvent brusque, mais dans tous les cas significative, après administration de DMPS. L'effet nocif sur le système immunitaire disparaît également. Chez les patients présentant les symptômes les plus sévères, on observe généralement une carence prononcée en zinc, une forte accumulation de cuivre et des concentrations élevées de cadmium et de plomb. Ces taux élevés de métaux organiques provoquent une potentialisation des lésions organiques neurologiques, tout comme un empoisonnement occasionnel par des produits de traitement du bois (pentachlorophenol, "Lindan").

Les principaux symptômes de l'intoxication par les amalgames sont : apathie, fatigue, maux de tête, mal au ventre, douleurs musculaires et articulaires, troubles de la mémoire, dépression, troubles du sommeil, réceptivité aux infections.

Il est très fréquent que les troubles apparaissent brutalement après de longues années de latence, lors d'une infection (carence en zinc) ou d'un traumatisme crânien. L'administration de zinc favorise l'élimination du mercure extra-cellulaire, mais pas du mercure accumulé dans l'organisme. On a très rarement diagnostiqué une carence en sélénium.

Par voie orale, le DMPS n'agit qu'à jeun, son absorption est incertaine et s'élève au maximum à 30% ; l'élimination s'effectue dans les selles. Les taux sanguins de Hg, Pb et Cd avant et après mobilisation sont pratiquement identiques aux taux urinaires. De nombreux cas de colite (ulcéreuse) et de sclérose multiple sont améliorés après enlèvement des amalgames et désintoxication par DMPS. La gravité de l'intoxication ne semble pas dépendre du type d'amalgame. L'intoxication au mercure due aux amal-

games et la carence en zinc qui en résulte provoquent également une élévation de l'accumulation organique d'autres métaux lourds toxiques comme le plomb, le cadmium, mais également l'arsenic.

Nos patients résidant dans le sud de l'Allemagne n'aimaient ni les fruits de mer, ni les poissons. L'examen clinique et les tests pratiques pour déterminer s'il s'agissait d'une intoxication mixte ont révélé que les amalgames étaient seuls à l'origine de ces intoxications. On différencie avec précision le mercure des amalgames de celui provenant d'autres sources par :

1. des taux de mercure et de zinc hautement significatifs au test de mastication du chewing-gum (différence entre salive I et II).
2. la mise en évidence des autres composants des amalgames (Cu, Ag, Sn et au très) au test DMPS
3. le lien de cause à effet entre la mise en place des amalgames et l'apparition des symptômes
4. la formation de dépôts très importants, qui ne se produit qu'en cas de libération continue du poison
5. l'amélioration brusque du tableau clinique et la normalisation des lymphocytes T après enlèvement des amalgames
6. l'identification radiologique des dépôts de Hg sous les amalgames, qui apparaissent sous forme de tache claire sans bord net.

Contribuent également à une libération accrue du mercure des amalgames : les boissons chaudes fréquentes, les aliments acides, le dentifrice contenant du fluor, la mastication de chewing-gum, le grincement des dents et la carence en zinc.

Dans les cas d'intoxication sévère, on a observé une baisse sensible des lymphocytes T, qui a disparu après traitement. En cas de persistance des symptômes, on a observé et traité des dépôts de mercure jusqu'à 20 ans après l'enlèvement des amalgames.

Les lésions neurologiques graves et durables sont irréversibles.

Le test de mastication de chewing-gum avec détermination du taux de Hg dans la salive est recommandé comme test rapide pour déterminer si les amalgames sont de qualité inférieure et libèrent de grandes quantités de poison.

Comme dans tous les empoisonnements chroniques, il n'existe aucune corrélation entre la concentration absolue du poison et l'étendue des lésions organiques. Celles-ci n'apparaissent qu'après un temps de latence et peuvent persister même après désintoxication endogène ou exogène de l'organisme. Le succès du traitement par désintoxication après enlèvement des amalgames est certes fort réjouissant. Cependant, on ne peut manquer d'être profondément frappé par la gravité des lésions toxiques et allergiques dont ont souffert les patients pendant parfois des décennies, privés de toute

aide et incompris. Les allergologues et les neurologues n'ont jamais pu connaître le type de matériau utilisé par le dentiste, celui-ci étant souvent décédé au moment de la survenue de la maladie. Seul le registre dans lequel sont notés les matériaux permet de déterminer l'origine des troubles.

10 Description des autres composants des amalgames.

10.1 Cuivre

Les décès de nouveaux-nés qui ont succombé à une intoxication par le cuivre en provenance de l'eau cuprifère du robinet en présentant le tableau clinique d'une cirrhose du foie ont attiré notre attention sur cette source d'intoxication. Le cuivre est certes un oligo-élément essentiel. Cependant, dans les cas d'intoxication par les métaux lourds, une forte élévation du cuivre emmagasiné dans les organes peut potentialiser les lésions organiques -surtout au niveau du foie et du système nerveux.

Le cuivre est un composant de la cytochrome-oxydase, de la coenzyme-plasme, de l'uricase, de la monoaminoxidase, de la tyrosinase et de l'acide ascorbique-oxydase. Emploi dans les alliages dentaires (amalgames, or commun). L'acidité augmente la solubilité du cuivre. Le taux sanguin de cuivre est d'environ 1 (?)mg/L. L'élimination par les urines est faible. Les aliments riches en cuivre sont la viande, les abats, les poissons, les noix, le cacao, les légumes verts et le vin rouge.

10.1.1 Mode d'action

Chez l'homme, 30% du cuivre contenu dans les aliments est absorbé par voie gastrique. Seulement 5% de ce cuivre est effectivement résorbé, le reste étant évacué par la bile. La résorption est cependant régulée par un certain nombre de facteurs, tels que différence de solubilité et présence de substances organiques et inorganiques. Le cuivre s'accumule dans le foie, le cerveau et les reins. Il traverse les parois cellulaires. Plus de 90% est éliminé dans les selles. Selon l'OMS, les besoins journaliers en cuivre sont de 0,03 mg/kg de poids corporel chez l'adulte, et 0,08 mg/kg chez l'enfant.

Le taux de cuivre dans l'organisme adulte est de 1 à 2 mg/kg. Environ un tiers de la quantité totale de cuivre se trouve dans les tissus musculaires, un autre tiers dans le cerveau et le foie. La principale voie d'élimination du cuivre est la bile. Le besoin physiologique journalier est de 0,6 à 1,6 mg, ce qui correspond à un apport minimal de 2 à 5 mg par jour si l'on considère que la résorption est de 30% (recommandations OMS). En administration aiguë, le seuil de toxicité est d'au moins 25 mg (apparition de troubles gastro-intestinaux).

Chez le nouveau-né, le taux de cuivre dans le foie est de 30 à 50 mg par kg de matière sèche, soit 5 à 7 fois plus élevé que chez l'adulte. Un régime

riche en protéines favorise la résorption du cuivre. Ceci s'explique par la complexation des acides aminés L (entre autres la leucine L). Le cuivre d'origine végétale est également bien résorbé (sauf les aliments riches en phytates) - l'administration d'une plante contenant de la pyrrolizidine à des rats s'est traduite par un taux 10 fois plus élevé de cuivre dans le foie (Dieter, 1989).

La forte proportion de cuivre dans les amalgames favorise l'accumulation de cuivre dans l'organisme. Les autres sources de mercure ne contenant pas de cuivre, ceci prouve bien que les empoisonnements au mercure sont effectivement dus aux amalgames. Le cuivre est un antagoniste du zinc. Une carence en zinc entraîne une baisse des défenses, puisque le zinc est l'atome central de 70 enzymes de défense de l'organisme et que celles-ci sont alors produites en quantité insuffisante.

On a observé chez des vignerons une accumulation de cuivre dans les poumons et des fibromes. L'excès de cuivre peut provoquer une coloration bleue des poumons. On a également enregistré récemment des granulomes et des tumeurs malignes dans le foie et les poumons. Dans l'empoisonnement chronique par le zinc, contrairement à la maladie de Wilson, la céruloplasmine est normale (supérieure à 20 $\mu\text{g/L}$).

Le cuivre est nocif pour le cerveau et le foie. Au niveau de l'oeil, on observe un cercle péricornéen de Kayser-Fleischer, comme dans la maladie de Wilson. Le cuivre étant un antagoniste du zinc, l'accumulation de cuivre dans l'organisme entraîne une carence en zinc.

10.1.2 Mise en évidence

Taux sérique ou urinaire de cuivre légèrement élevé. Après administration de chélateurs comme le DMPS, augmentation de l'élimination urinaire du cuivre. 30 minutes après administration i.v. de 3 mg/kg de DMPS, taux urinaire s'échelonnant de normal à 500 $\mu\text{g/L}$.

10.1.3 Symptômes

Troubles de la concentration, tremblement prononcé (parkinsonoïde), ataxie, maux de tête, dépression, lésions hépatiques.

10.1.4 Traitement

Remplacement des amalgames, remplacement des canalisations en cuivre par des canalisations en plastique. Supprimer de l'alimentation les abats, les noix, le cacao, le chocolat, le vin rouge; le poisson et les légumes verts doivent être consommés avec modération. Administration de zinc (Unizinc, i. v. ou per os).

10.2 Étain

10.2.1 Mode d'action

Tout comme le mercure inorganique, l'étain inorganique est transformé en étain organique par les bactéries de l'estomac et de l'intestin (Ludewig). L'étain organique est hautement toxique (Fortemps, Lyle). Les composés organiques d'étain étant liposolubles, l'effet neurotoxique est particulièrement important comme dans les intoxications au mercure.

10.2.2 Symptômes

La symptomatologie est la même que dans l'intoxication au mercure (maux de tête, épilepsie). On a également rapporté des troubles de la fonction hépatique (Ludewig). La toxicité des composés organiques de l'étain est cependant au moins 100 fois plus élevée que celle des composés organiques de mercure (Barnes, 1959 - Schuler, 1958). Les quantités d'étain libérées au test du chewing-gum ou au test de mobilisation par DMPS sont nettement inférieures à celles de mercure, mais ceci est plus que compensé par la toxicité nettement plus élevée de l'étain. Nous réalisons actuellement une étude afin de déterminer les maladies dans lesquelles on observe les taux d'étain les plus élevés dans l'urine et dans la salive après mastication sur les amalgames.

10.2.3 Mise en évidence

Test du chewing-gum sur les amalgames, mobilisation de l'étain accumulé par DMPS (Arakiwa - Sherman).

Apparition de symptômes lorsque les taux sont supérieurs à 1(?) $\mu\text{g/L}$ d'urine ou de salive.

Mobilisation par DMPS comme pour le mercure (urine I : 22 $\mu\text{g/L}$, urine II : 32 $\mu\text{g/L}$).

A ANNEXE

A.1 Toxicologie de l'environnement

Au moins 13% du mercure contenu dans les eaux usées provient des cabinets dentaires (Berlin). A Hambourg, 1100 cabinets dentaires déversent annuellement 0,4 tonnes de mercure dans les égouts. Les amalgames retirés doivent être traités comme des déchets spéciaux. Depuis le 01/01/1990, la loi impose l'utilisation de séparateurs d'amalgame dans les cabinets dentaires.

A.2 Interdiction

L'interdiction des amalgames au mercure pour les obturations dentaires, prononcée aux États-Unis en 1840, était de toute évidence bien fondée. Elle fut malheureusement supprimée en 1855, suite aux pressions exercées par les dentistes. On ne disposait pas à l'époque des preuves scientifiques de la formation de dépôts de mercure dans l'organisme. Les amalgames au mercure sont interdits en URSS et dans les pays de l'Est depuis 1985, et le Japon a renoncé à leur utilisation. Les obturations à l'amalgame doivent être considérés d'emblée comme une faute professionnelle.

A.3 Prophylaxie

A l'heure actuelle, on ne devrait en aucun cas mettre en place des amalgames. Chez les sujets porteurs de nombreux amalgames anciens ou présentant des troubles nerveux et immunitaires, il convient, après enlèvement des amalgames, d'effectuer un nouveau test de mobilisation par DMPS, suivi éventuellement d'un traitement. Les patients qui conservent leurs amalgames devraient être avertis des dangers qu'ils représentent pour la santé, des risques liés à une carence en zinc, de la présence de mercure dans les aliments, ainsi que des facteurs qui favorisent la libération de mercure des amalgames dentaires. même si l'amalgame constitue pour le dentiste le matériau d'obturation le plus pratique, il doit être immédiatement remplacé par un produit non toxique. Le Contergan (thalidomide) était également le meilleur somnifère - mais également le plus dangereux.

A.4 Conséquences juridiques

1. Même si les cas observés étaient des cas isolés - tous les faits vont à l'encontre de cette hypothèse - la gravité des effets secondaires observés et l'impossibilité de les prévenir interdisent dès à présent la poursuite de l'utilisation d'amalgames au mercure. Les cas de décès doivent être documentés avec précision et publiés.
2. Les solutions alternatives doivent être approuvées par les caisses maladies pour les sujets souffrant d'une intoxication, comme c'est le cas pour les allergiques.
3. Les malades doivent pouvoir présenter des demandes de dommages-intérêts en cas de maladie grave consécutive à la mise en place d'amalgames et ayant entraîné des préjudices d'ordre privé ou professionnel.
4. Tous les matériaux dentaires doivent être testés conformément à la réglementation des médicaments afin de déterminer leurs effets à long terme et les dangers d'allergie, et approuvés le cas échéant

- (Spargold : Iridium, gallium, vanadium, nickel, beryllium, matières synthétiques, formaldéhyde dans les traitements de racines, etc.).
5. Les dentistes, médecins généralistes, neurologues et autres praticiens doivent être informés au plus vite des divers symptômes d'intoxication et des possibilités de traitement.
 6. Tous les matériaux utilisés doivent être consignés dans un registre (date, concentration).

B Enlèvement des amalgames

L'enlèvement des amalgames doit être effectué sous coffrage de protection et sans turbine rapide, afin d'éviter que le patient ne soit intoxiqué en avalant la poussière d'amalgame. Le médecin et son assistante devraient porter un masque en plastique devant la bouche et les yeux, ainsi que des gants et un filet de protection sur la tête. Il faudrait ensuite procéder à une nouvelle mobilisation.

C Alternatives

L'or utilisé en remplacement des amalgames peut également provoquer des troubles sévères chez les sujets déjà sensibilisés : l'indium, un homologue du plomb, est neurotoxique ; la neurotoxicité du gallium n'a pas été étudiée ; le vanadium inhibe la conduction de l'excitation du myocarde ; le platine peut être cancérogène. le cuivre, du fait des intoxications antérieures par les amalgames, est déjà à un taux maximum : jusqu'à 4500 $\mu\text{g/L}$ après DMPS au lieu de 50 $\mu\text{g/L}$ d'urine ou $\mu\text{g/g}$ de créatinine. Son élévation va de pair avec l'aggravation du tableau clinique. L'élévation du cuivre sérique est responsable de la réduction du zinc, qui serait nécessaire pour la désintoxication des métaux comme le mercure, le plomb et le cadmium. L'intoxication par le zinc favorise l'absorption et l'accumulation organique des métaux lourds, qui se potentialisent alors mutuellement. Lorsque l'intoxication est avérée, il est conseillé de ne pas utiliser immédiatement un autre métal en remplacement des amalgames retirés, mais de mettre en place, au moins provisoirement, une obturation non métallique.

Selon de nombreux dentistes, les matériaux synthétiques trempés tels que Full-Fil, Heliomar, Herculitc, Occlusin, Adaptic, Estilux, P30 et autres sont parfaitement adaptés à une obturation durable (TAB. 6).

D Questions non encore élucidées

- Fragilisation du système immunitaire par les amalgames : est-ce que les amalgames induisent ou aggravent les maladies virales et les

Produit	Fabricant
Adaptic	Johnson & Johnson GmbH Dental, Division, Postfach 3820 40468, Dusseldorf
Estilux Posterior	Kulzer & Co GmbH Bereich Dental Philipp-Reis-Str. 8 978 77 Wertheim Dentistry GmbH Postfach 101074 63303 Dreieich
Fulfil	Vivadent Dental GmbH Postfach 1152 73479 Ellwangen/Jagst
Heliomolar	Kerr GmbH Dental Liststr. 28 76185 Karlsruhe
Herculite	ICI Dental Pharma Postfach 103109 69021 Heidelberg
Occlusin	3M Deutschland GmbH Dental- Produkte; Postfach 100422 41404 NEUSS
P30	

TABLE 6 – Composites disponibles en Allemagne

affections dues à des Champignons, la sclérose multiple, la colite ulcéreuse, les affections rhumatoïdes, etc. ?

- Le mercure est tératogène : ces concentrations peuvent-elles provoquer des malformations du fœtus ?
- Le mercure est mutagène : à quelle fréquence dans cette plage de concentration ?
- La concentration de mercure dans les os sous les amalgames est-elle décelable à l'autopsie ?
- Y a-t-il des lésions irréversibles (malformations, néoplasmes, sclérose multiple, décès) ?
- méthodes de détection rapide des dépôts de métaux lourds (électroacupuncture) ?

E Demande d'interdiction des amalgames. Premier rapport annuel.

E.1 Motif

Nous avons présenté en mars 1989 au "Forum du Praticien" notre demande d'interdiction des amalgames fondée sur des symptômes graves d'intoxication. Notre article, qui avait été dans un premier temps refusé par

des revues destinées aux dentistes et un certain nombre de revues médicales spécialisées, a été par la suite publié par ces dernières. La presse s'en est emparée en juillet 1989. Il s'en est suivi une "guerre de positions" acharnée. L'ordre des dentistes fit savoir que deux rapports d'expertise coûtant chacun 1 million de DM avaient été établis par des professeurs d'université, prouvant à nouveau l'innocuité des amalgames. Les auteurs de ces rapports et leurs amis ne pouvaient pas manquer de montrer une vive résistance.

E.2 Cas traités

Nous avons débuté nos travaux en novembre 1988, après avoir été confrontés au cas d'une patiente de Passau. Celle-ci souffrait d'une allergie avérée aux amalgames se traduisant depuis de nombreuses années par des migraines ; ses troubles ont disparu après l'enlèvement des amalgames. La caisse maladie n'acceptait de prendre les frais en charge que s'il y avait effectivement intoxication. A notre étonnement, plusieurs mois après enlèvement des amalgames, nous mesurons et éliminons encore d'importantes quantités de mercure en administrant l'antidote DMPS (que nous appliquons avec succès depuis 1981 dans l'intoxication aux métaux lourds).

En décembre 1988, un scientifique londonien vint nous consulter : il pensait souffrir d'un empoi-sonnement au mercure et souhaitant que nous lui administrions un traitement antidote. Son taux urinaire de mercure après DMPS était de 650 $\mu\text{g/L}$. En janvier 1989, nous avons traité avec succès une petite fille de 9 ans, hospitalisée depuis 5 mois dans un état comateux dû à une intoxication au mercure . Nous lui avons administré des capsules de DMPS (Dimaval) et elle est sortie du coma au bout de 2 mois. Il a été établi que la seule cause de la maladie était l'implantation récente de 5 amalgames. La guérison complète n'est intervenue qu'après enlèvement des amalgames.

Dans des essais comparatifs, nous avons enregistré un taux urinaire de Hg de 2650 $\mu\text{g/L}$ après mobilisation chez une patiente qui souffrait depuis une dizaine d'années de violents maux de tête et de ventre. après injection de DMPS, les symptômes ont complètement disparu pendant un temps. L'enlèvement des amalgames a provoqué de sévères rechutes, nécessitant une nouvelle mobilisation. Elle ne ressent depuis lors plus aucune douleur.

Les patients porteurs de nombreux amalgames présentaient après mobilisation des taux de 1250, 850 et 650 μg de Hh/L d'urine. Les valeurs après remobilisation restaient élevées jusqu'à enlèvement des amalgames.

E.3 Valeurs extrêmes

Un patient de Vienne, qui avait 21 dents obturées à l'amalgame, présentait un taux d'élimination urinaire de 22571 $\mu\text{g/L}$; on a également enregistré

42000 $\mu\text{g Hg/L}$ chez une ménagère de Burghausen. Ces deux sujets présentaient des symptômes d'intoxication extrêmement graves, qui les avaient amenés au bord du suicide (douleurs de type prolapsus discal, et crises de vertige très sévères). Aucun des deux ne mangeait de poisson, ni n'était soumis à une autre source d'intoxication par le mercure. Leurs douleurs ont été soulagées de façon spectaculaire par l'administration d'antidote. Les partisans des amalgames n'ont fait à ce jour aucun commentaire sur ces cas. Ils se sont abstenus d'établir la preuve du contraire en arguant d'une intoxication grave au mercure provenant de poissons - en Bavière - !

E.4 Observations

Nous avons ensuite fait les observations suivantes : les taux de Hg après mobilisation étaient voisins de 5 $\mu\text{g/g}$ de créatinine chez les sujets sans amalgames, et ne dépassaient pas 20 $\mu\text{g/g}$ chez les gros mangeurs de poisson. Les amalgames anciens libèrent davantage d'étain, les plus récents davantage de mercure. Chez les sujets présentant des taux très élevés de mercure, l'élimination de cuivre était également très importante. La proportion de Hg et de Sn organique atteignait 80%. L'étain organique est environ 100 fois plus toxique que le mercure organique. L'étain et le mercure inorganique sont transformés en composés organiques par les bactéries buccales. Le tableau clinique est sensiblement le même pour les deux intoxications. Le cuivre augmente les tremblements et induit une modification des valeurs hépatiques.

E.5 Symptômes

Les principaux symptômes de l'intoxication par les amalgames sont : perte d'énergie, maux de tête et de ventre, vertige, troubles de la vue et de l'audition, tremblement, douleurs musculaires et sensibilité accrue aux infections.

E.6 Contre-indications des amalgames

Bien qu'il soit prouvé que le mercure est un poison pour les nerfs et le système immunitaire et qu'il est cancérigène, tératogène et mutagène, aucune contre-indication n'a été établie à ce jour pour les amalgames. En principe, les sujets présentant des affections du système nerveux ou immunitaire ne devraient avoir aucun amalgame en bouche, et n'avoir ni mercure ni zinc stocké dans leur organisme. Dans tous les cas, il faudrait leur administrer tout d'abord un traitement de désintoxication avant de retirer les amalgames. Cette procédure devrait également être appliquée chez les sujets porteurs des pathologies suivantes : sclérose multiple, maladie d'Alzheimer, myosite, cécité brusque, surdité, sclérose latérale amyotrophique,

STDA, colite ulcéreuse, anorexie, maladie de Crohn, sinusites récidivantes, bronchite, infections fréquentes, diarrhées fréquentes, dépression, maladie de Parkinson, embolie, troubles du rythme cardiaque, risque d'infarctus, risque d'apoplexie, anévrisme, paresthésies, troubles de la marche, hyperérythrose.

Nous avons obtenu des résultats positifs dans toutes ces pathologies en retirant les amalgames et en procédant à une mobilisation.

E.7 Test du chewing-gum

La différence des taux de mercure et d'étain enregistrés dans la salive spontanée et après 10 minutes de mastication de chewing-gum constitue une indication quant à l'érosion des amalgames. Nous avons enregistré des valeurs jusqu'à 35530 $\mu\text{g/L}$ de mercure et 250 $\mu\text{g/L}$ d'étain. Les taux urinaires après mobilisation étaient généralement 10 fois plus élevés pour les deux métaux lourds. Ce test simple peut être réalisé même par des non-médecins, et permet de déceler les amalgames de qualité médiocre ou mal implantés. On peut également, pour des raisons d'économie, ne pas effectuer les mesures dans la salive spontanée.

E.8 DMPS

La DMPS est produit depuis 1957 sous le nom d'Unithiol (ampoules de 5 ml contenant 500 mg de DMPS) par le laboratoire chimique et pharmaceutique "OKTOBER" à Leningrad. Les comprimés ne sont plus fabriqués depuis une dizaine d'années, en raison de leur résorption incertaine (env. 30%). En Allemagne, les deux formes de DMPS sont produites sous le nom de Dimaval (Société Heyl, Berlin). Les ampoules ne sont pas encore sur le marché, mais peuvent cependant être obtenues en cas d'empoisonnement aux métaux lourds (tel. : 0307 81L76052). L'indication de l'Unithiol est l'intoxication chronique au mercure.

E.9 Interdiction des amalgames

Les amalgames ont été interdits en URSS en 1985 suite à la publication de plus de 1000 articles sur les dangers des amalgames. Bien qu'un juriste médical ait encore affirmé en 1958, lors d'un colloque à Martredwitz, que l'intoxication chronique au mercure ne pouvait être mise en évidence qu'à l'autopsie, nous avons récemment eu connaissance des succès obtenus depuis 33 ans en Russie avec le DMPS.

E.10 Valeurs limites

Nous avons malheureusement constaté -et pas seulement après Tchernobyl- qu'en présence de valeurs très élevées, les scientifiques engagés politique-

ment se contentent de définir des valeurs limites plus hautes au lieu de prendre des mesures pour supprimer les dangers étant donné la multiplicité des substances toxiques pour l'organisme, on devrait diminuer les valeurs limites; or, certains opportunistes parmi les chirurgiens dentistes ont préconisé pour le mercure des valeurs limites encore plus élevées, les taux définis par l'OMS ayant été largement dépassées chez les patients porteurs de plusieurs amalgames.

E.11 Urines de 24 heures

On savait avec précision que l'effet du DMPS commence au bout de 17 minutes, diminue au bout de 30 minutes et se termine après 4 heures; il convient donc de procéder à une nouvelle administration au bout de ce délai dans les cas d'intoxication aiguë. Or, les médecins du travail persistent à vouloir contrôler l'efficacité thérapeutique dans l'urine de 24 heures, arguant que les autres méthodes sont "d'une négligence grossière". Il est bien évident que les valeurs enregistrées par cette méthode sont environ 20 fois moins élevées, puisqu'elles correspondent au poison éliminé dilué dans des urines non contaminées. Alors que le moment de l'absorption et de l'élimination du poison est inconnu chez les sujets suivis par les médecins du travail, le mécanisme pathologique est parfaitement connu pour nos quelque 8000 patients. Si la valeur moyenne est intéressante pour le médecin du travail, la concentration maximale constitue pour le toxicologue clinique une indication beaucoup plus significative quant à d'éventuelles lésions organiques.

E.12 Médecin de famille

La mesure du mercure dans l'urine spontanée et 30 minutes après injection de DMPS constitue pour le médecin de famille une méthode simple et pratique, qui a fait ses preuves dans plusieurs milliers de cas. Le nombre impressionnant de personnes intoxiquées par les amalgames (2 millions en RFA ?) oblige les médecins de famille à instaurer très rapidement un traitement.

E.13 Politique

Suite à une citation en justice dans laquelle on demandait que la pose d'amalgames soit considérée comme une faute professionnelle, l'ordre des chirurgiens-dentistes de Bavière a menacé de porter plainte. La plainte a été retirée. L'accumulation de mercure provenant des amalgames et l'élimination excessive au test du chewing-gum avaient été scientifiquement prouvées.

E.14 Pseudo-colloque

Un colloque fut réuni le 15/09/1989, qui tourna à la farce. Nous avons été les derniers informés des participants : aucun de ces derniers ne savait quoi que ce soit des 33 ans d'expérience avec le DMPS. Lorsque je demandai que soient également entendus quelques patients et leurs dentistes, afin qu'ils puissent relater leur expérience, on me fit savoir que les patients que j'avais cités devaient être invités par l'Ordre des Dentistes (3 jours avant le début du colloque!). Il avait été décidé à l'avance que ces patients ne devaient pas être entendus. Ils durent attendre pendant plus de 3 heures dans un local hermétiquement fermé. Après l'"audition", on jugea que les preuves avancées étaient insuffisantes.

Les orateurs en faveur des amalgames tinrent des monologues, qui n'avaient rien à voir avec le test DMPS i.v. Il a cependant été admis que selon le nombre d'amalgames, la quantité de mercure accumulé dans l'organisme est jusqu'à 10 fois plus élevée que chez les patients sans amalgames. Schiele a démontré que même chez les porteurs d'amalgames sans symptômes, la quantité de mercure éliminée après absorption de capsules de DMPS était nettement plus élevée que chez les sujets sans amalgames, bien que la détermination des taux urinaires après absorption orale ne soit pas scientifique du fait de l'élimination concomitante par les selles.

La moitié de la valeur limite définie par l'OMS pour le mercure est déjà atteinte du fait de la seule nourriture quotidienne après le colloque, le porte-parole de l'ordre des chirurgiens-dentistes a refusé de rembourser aux patients invités leurs frais de déplacement (certains étaient venus de Vienne et de Hambourg).

E.15 Chirurgiens-dentistes

Aujourd'hui encore, les chirurgiens dentistes qui expriment leur scepticisme sur les amalgames sont menacés de mesures disciplinaires. Nous possédons des photocopies de lettres dans ce sens. Le professeur Birmayer de Vienne qualifiait les dentistes, non sans ironie, de "héros de la nation", puisqu'ils présentent des taux de mercure dans le cerveau 10 fois plus élevés que les simples porteurs d'amalgames, et ne se plaignent jamais.

E.16 Conséquences juridiques

La toxicité est prouvée lorsque le test du chewing-gum met en évidence la libération d'une quantité toxique de Hg ou de Sn. Les amalgames doivent alors être remplacés par un autre matériau. On devrait pouvoir demander des dommages-intérêts au chirurgien-dentiste qui a mis en place l'amalgame, puisque selon l'Ordre des Dentistes, un amalgame correctement implanté ne peut en aucun cas libérer des quantités significatives de poison.

malgré 150 ans d'expérience avec les amalgames, nous ne disposons malheureusement pas de données précises sur la quantité de mercure et d'étain que peut tolérer un sujet malade des nerfs. En ce qui concerne les ampoules de DMPS, qui ne sont toujours pas autorisées, le professeur Spann (ancien professeur d'université en médecine légale) estime que leur administration est justifiée lorsque l'hypothèse d'un empoisonnement est étayée par des preuves. Dans les cas douteux, on se rabattra sur les capsules qui sont de moindre efficacité.

E.17 Histoire

Il est très rare qu'on utilise en médecine des méthodes vieilles de 150 ans, à peine améliorées, comme c'est le cas pour les amalgames. Certains sont même revenus récemment aux anciens amalgames en cuivre. Les amalgames ont été pour la première fois interdits aux U.S.A. il y a exactement 150 ans en raison d'empoisonnements par les vapeurs de mercure, après la découverte de leurs premiers effets nocifs pendant les 14 ans qui ont suivi leur mise sur le marché. Quinze ans plus tard, leur utilisation fut à nouveau autorisée, sous toutefois de nombreuses conditions. En 1925, le professeur Stock de Berlin, qui souffrait d'un grave empoisonnement au mercure dont il est décédé par la suite, exhortait les dentistes à ne plus utiliser ce poison. Ces mises en garde ont sombré dans l'oubli du fait des réformes monétaires et de la guerre. En Suède, Hanson a rassemblé plus de 8000 publications sur les intoxications par les amalgames, et nous en avons nous-mêmes plus de 1000. Les plus frappantes décrivent la dépression des lymphocytes B et T et l'affaiblissement du système immunitaire, qui se normalisent rapidement après enlèvement des amalgames, ainsi que l'amélioration des troubles neurologiques après enlèvement des amalgames. Il est toutefois navrant que certains des symptômes d'empoisonnement à long terme soient irréversibles.

E.18 Perspectives

Lorsque le Dr. Lenz, pédiatre, a déclaré qu'il y avait une relation entre la thalidomide (Contergan) et certaines malformations observées, il fut traité de fanfaron et de marginal. Pendant les 2 ans et demie qui s'écoulèrent encore avant l'interdiction du Contergan, on enregistra 2500 malformations infantiles, dédommagées par une somme dérisoire de 10 000 DM. Combien de temps faudra-t-il encore attendre avant que les amalgames ne soient interdits ?

F CAS N° I. Enfant, 9 ans.

F.1 Anamnèse

En l'espace d'un an, on a implanté 5 amalgames chez une petite fille de 9 ans. Après une chute sur la tête, est apparue au cours de cette année une encéphalopathie grave. L'électro-encéphalogramme était plat, l'enfant était extrêmement agitée, tressaillait de façon rythmée, n'avait plus aucun contact avec son entourage et devait être alimentée artificiellement.

Hg dans l'urine spontanée : 18,5 µg/L, après administration de 3,5 mg/kg de DPMS par voie orale : 213,5 µg/L. Dans les cheveux, taux de mercure 6 fois plus élevé que la normale.

Après sept mois de traitement par DMPS (100 mg/semaine p.o.), les symptômes d'empoisonnement ont lentement régressé. L'amélioration n'a été toutefois importante qu'après enlèvement des amalgames. Un amalgame a été mis en place chez la petite Heidi N., âgée de 8 ans, les 26.02, 16.03, 7.04, 27.10 et 6.11.1987, les deux derniers étant de très gros plombages sur des molaires. Après les trois premiers amalgames, l'enfant, qui avait toujours été très vive et aimait beaucoup monter à cheval, devint apathique, s'allongeant souvent sur le canapé et dormant beaucoup ; elle devint également sujette à des crises de colère sans motif sérieux, c'est au cours de l'une de ces crises qu'elle arracha un miroir du mur et le détruisit. Avant l'implantation des derniers amalgames, elle fut prise de panique chez le dentiste.

Elle avait fait au cours de son enfance de nombreuses chutes sur la tête : tombée d'un toboggan au cours de la 2ème année, puis chute de ski, nouvelle chute du toboggan dans sa 5^e année (violents maux de tête), et pour finir, chute dans les escaliers au mois de juillet 1987. Le 26/12/1987, elle se plaignait de fortes douleurs dans la jambe gauche, avait des difficultés à bouger le bras gauche, avait un goût de métal en bouche (!), sentait une pression dans l'oeil gauche, et présentait une rougeur.

Étant une enfant extrêmement difficile du fait de ses troubles du comportement, elle fut admise à l'hôpital cantonal, puis son état s'étant très rapidement détérioré, à l'hôpital universitaire. Taille : 1,32 m, poids : 29 kg.

F.2 Symptômes

Tressaillement des sourcils, fatigue, mouvements incontrôlés de la bouche et du bras gauche, distraction, nervosité, paupière supérieure gauche légèrement pendante, légère chorée, anxiété, hyperventilation, douleurs inexplicables au ventre et à la poitrine, difficultés respiratoires, modifications psychiques spectaculaires, onanisme continu.

Permission de sortie pour le Nouvel-An. À son retour à l'hôpital, toute communication est devenue impossible. Elle crie, présente angoisse et hy-

perventilation, des symptômes de chorée athétosique, mouvements incontrôlés des extrémités. Examen neurologique impossible.

F.3 Résultats

Aucun signe d'inflammation, ponctions lombaires répétées, CT, tomographie RMS, recherche de virus, EGG, échographie, bilan métabolique, et toutes les valeurs sanguines normales. Psychose exclue.

Analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien : normal jusqu'à 10600 leucocytes. SGOT 53/U/L, SGPT 31/U/L, gamma GT 13 U/L (le 13/1/88) SGOT 15 ; SGPT 18, Gamma GT 9 (le 15.1.88) Ig G sériques : 1 : 10240 , après 2 mois 1 : 5120. Ig M dans sérum et liquide céphalo-rachidien toujours négatives.

Recherche de virus et de gammopathie. : négatif.

EEG : trace fronto-temporal irrégulier au début, ondes delta, activité de base perturbée.

La fréquence de base s'est ensuite ralentie (ondes monotones 4,6/sec.), l'EEG est devenu plus plat, complexes pic-onde isolés à droite. En février, EEG pratiquement plat à l'état de veille, ondes delta fronto-temporales isolées à droite, puis ondes teta et delta irrégulières, différence d'amplitude entre les traces fronto-temporal et temporo-occipital à droite.

F.4 Diagnostic neurologique

Encéphalopathie avec symptomatologie psychiatrique.

12/02/88 : couchée au lit, se masturbe, hyperventilation et gémissements, Douleurs à la tête et au ventre. Refuse toute nourriture .

19/02/88 : Urines : plomb 47 $\mu\text{g/L}$, arsenic 2 $\mu\text{g/L}$, thallium 5 $\mu\text{g/L}$, mercure 18,5 $\mu\text{g/L}$ (valeur limite chez l'adulte : 4 $\mu\text{g/l}$).

24/02/88 : Mercure dans le sang : 9,7 $\mu\text{g/L}$

05/04/89 : Hg dans liquide céphalo-rachidien inférieur à 1 $\mu\text{g/L}$

Jusqu'au 07.03.88 : réaction paradoxale au Valium : devient plus lucide , compréhensible , mange, dessine. Cet effet n'apparaît plus au bout de 3 jours.

Test de mobilisation au DMPS le 02/05/88 :

Administration de 100 mg de DMPS p.o . (3,5 mg/kg), après 4h : 213 $\mu\text{g/L}$, 81 $\mu\text{g/L}$, 30 $\mu\text{g/L}$, 23 $\mu\text{g/L}$, après 24 h 9,2 $\mu\text{g/L}$ Le taux de Hg dans les cheveux était 6 fois la normale. (1560 ml) 24-48 heures (Pb 15 $\mu\text{g/l}$) : 0,8 $\mu\text{g/L}$ (1880 ml).

F.5 Décours (déclin) de la maladie

Début Janvier 88 : fatigue, autorité, crises provoquées par la colère, forte agressivité se transformant en auto-agression, états autistiques, refus

de toute alimentation solide ou liquide. réactions paradoxales aux benzo-diazépines et aux barbituriques. On prévoit de la transférer en psychiatrie infantile.

12/01/88 : crise de type épileptique, admise aux urgences. Agitation extrême, activité incessante, affabulation, tressaillement rythmique surtout de la partie gauche du corps, hyperventilation, états anxieux, tremblement, aucune communication n'est possible. Perfusion de phénytoïne sans effet, amélioration sous perfusion de Rivotril. Pas d'anomalies électrolytiques ni de signes d'infection. Les jours suivants, apathie et somnolence, ne réagit que par le regard ou un geste minimal lorsqu'on lui adresse la parole.

Nouvelle crise le 26.1.88 avec automatismes oraux et tressaillements des muscles du visage, déviation du regard, myoclonie rythmique du bras droit, hyperventilation alvéolaire avec élévation du CO₂. Extrêmement agitée, mouvements irréguliers surtout à gauche, hyperventilation massive, tressaillements au visage, masturbation, prières.

La désintoxication proprement dite a été effectuée sur demande de la mère dans un centre de réadaptation, avec des doses très faibles de DMPS par voie orale (1 capsule par semaine). Au bout de deux mois de ce traitement, associé à l'administration d'oligo-éléments, le tableau clinique était très différent : cette enfant fermée, qui depuis des mois n'avait eu aucun contact avec son entourage, se mit à parler, à manger et à bouger de façon ordonnée. Après cette phase d'hyperactivité, le tableau s'est stabilisé au bout de 5 mois de séjour en hôpital.

En prenant pour hypothèse une intoxication au mercure, on lui a administré des capsules de Dimaval pour accélérer l'élimination du mercure. On a complété le traitement par des oligo-éléments (Inzolen). Le traitement anticonvulsif par le Timotil ret. à raison de 2 x 300 mg a été poursuivi jusqu'à mi-août. Parallèlement au traitement médicamenteux (mai 1988), l'état général de la petite fille s'améliora progressivement. Elle recommença à manger par petites cuillerées (25/05) et rétablit début juin le contact visuel et physique (09/06). Le besoin manifeste de contact alternait avec des phases de retrait total, au cours desquelles l'enfant était perturbée et anxieuse et se mettait à pousser des cris stridents sans raison. Elle se remit à parler fin juin 88, et quatre semaines plus tard, elle rit pour la première fois de façon sonore et durable. Son agitation extrême et son besoin de mouvement empêchaient cependant l'application d'un traitement adapté.

Le refus de nourriture se transforma en hyperphagie (07/88), l'enfant mangeait tout ce qui lui tombait sous la main. Il était cependant difficile de lui administrer les médicaments, qui devaient être réduits en poudre et mélangés à la nourriture. Depuis août, l'enfant était à nouveau propre et pouvait se charger seule d'une partie de ses soins corporels. Les contacts verbaux s'amélioraient progressivement. Comme il n'était pas possible de la soumettre à une ergothérapie ou physiothérapie ciblée, cet aspect du traitement fut dans un premier temps laissé de côté.

À partir de début septembre, Heidi fut cependant suivie par un psychologue diplômé qui a entrepris une thérapie par le jeu, poursuivie jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Dès que l'intérêt et la concentration de l'enfant furent suffisants, elle fut également prise en charge par un professeur particulier. La petite fille recommença à écrire, à lire, et à dessiner des images hautes en couleurs. Pour réhabituer la petite fille à vivre à la maison après son long séjour en hôpital, elle fut tout d'abord libérée pour les week-ends, puis une semaine entière. Toutefois, lorsqu'elle revint de ce séjour, son état s'était détérioré, elle parlait indistinctement et montrait une dépendance excessive. Sa faculté de concentration et son attention avaient beaucoup diminué.

Au cours de la semaine suivante, elle rattrapa cependant son retard, au point que sa mère déclara qu'elle la retrouvait "presque comme avant". Comme il n'était plus nécessaire de poursuivre le traitement en milieu hospitalier, la petite fille fut autorisée à rentrer à la maison le 24/12/1988.

Après 4 semaines d'interruption du traitement par l'antidote, l'administration de 100 mg de DMP5 pour 38 kg de poids corporel (2,5 mg/kg) s'est encore traduite par l'élimination de 20 µg de mercure/litre d'urine. Malgré la récupération intellectuelle, subsistait encore une hyperactivité et une excitabilité qui augmentaient les 8 jours précédant l'administration de l'antidote. Après 8 semaines d'arrêt du traitement antidote, réapparaissaient les mêmes symptômes que lors de l'admission en clinique. Ceux-ci disparaissaient immédiatement après administration de l'antidote. Après enlèvement des 3 derniers amalgames - les grosses obturations des dents de lait étaient tombées un an auparavant pendant des crises de convulsions - le tableau clinique s'améliora rapidement. C'est ainsi que furent découverts les troubles graves causés par l'empoisonnement chronique par le mercure et le cuivre provenant des amalgames.

G Cas N°2

G.1 Amnèse

Le 15/8/1977, en me brossant les dents, j'ai ressenti brusquement une violente douleur au dos, comme si on m'avait planté un couteau entre les épaules. Je restais allongé sur le sol. Ma femme me transporta à l'hôpital de Tamsweg (Salzbourg). Après de très longs examens et de nombreuses radios, ne sachant pas ce qui pouvait causer mes douleurs, on m'injecta de la cortisone. Il y eut une subite amélioration, mais le jour suivant, la douleur était revenue avec la même intensité. Retour à l'hôpital de Tamsweg. Nouvelles spéculations quant à l'origine des douleurs : "C'est une hernie discale!". "Non, c'est tout autre chose ...". Discussions, nouvelle injection de cortisone.

Au bout de trois jours, je décidais de rester sur mon lieu de vacances et de ne pas retourner à l'hôpital, puisque ça ne servait de toute façon à rien. Pour rentrer à Vienne, je dus voyager allongé dans la voiture. De retour dans la capitale, les spéculations et hypothèses quant à l'origine de mes douleurs reprirent. Je consultais 57 médecins et fus admis dans 11 hôpitaux (coût pour la caisse maladie : environ 1200 000 Shillings). Un médecin naturopathe fut mon dernier recours. Il diagnostiqua une intoxication au mercure, amalgames et couronnes en or dans la bouche. Tension électrique dans la bouche 800 mV.

2 opérations de la mâchoire en mars-avril, et deux en août-septembre 1982. Élimination du mercure. Neuf mois après les opérations, j'obtiens à Vienne la médaille d'or du Sport.

1985 : brusque rechute. Difficultés à respirer par le nez. Les vieilles douleurs reviennent progressivement, encore que moins intenses. On me traite avec du zinc et de l'acide ascorbique. Mon état s'améliore sensiblement. Je crois que je dois accepter d'être dans cet état pour le restant de mes jours. En décembre 1988, "ma mâchoire inférieure se brise brusquement", il ne reste "pas un millimètre de gencive" pour tenir la prothèse. Le 19/5/1989, on m'opère à la clinique universitaire de Vienne. Je ressens dès le lendemain des douleurs aux yeux et des difficultés respiratoires. Je suis certain que du mercure s'était déposé dans ma mâchoire inférieure et que celui-ci est maintenant dans le sang et les urines. L'analyse des urines de 24 heures confirme mon hypothèse.

Le patient de 64 ans, porteur de 21 amalgames, ressentit à l'emplacement d'une ancienne fracture vertébrale des douleurs lancinantes, du type de celles provoquées par une hernie discale, sans substrat organique. Après enlèvement des dents, l'administration de zinc a provoqué une augmentation de l'élimination du mercure, qui est passée de valeurs normales à plus de 5000 µg/L d'urine. L'administration de zinc a été poursuivie et l'élimination du mercure n'est normalisée au bout de 2 ans. Le patient se sentit ensuite bien.

Huit ans plus tard, une implantation dans la mâchoire inférieure provoqua une nouvelle mobilisation du mercure stocké dans cette zone. Le mercure éliminé dans l'urine augmenta spontanément jusqu'à 20 µg/L. Après administration i.v. de 250 mg de DMPS, on enregistra le jour suivant un taux de 22 579 µg de mercure par litre d'urine polyurique. Till mit en évidence des concentrations élevées de Hg dans l'os sous les amalgames.

Monsieur E.E., né le 16/04/25, fut traité par mes soins le 28/06/1989 à Vienne et du 11 au 13/07/1989 à Munich pour des troubles caractéristiques d'un empoisonnement chronique par les amalgames : fatigue, céphalées, troubles gastro-intestinaux (colite), douleurs articulaires (de type rhumatismales), troubles de l'équilibre, vertige et douleurs oculaires, et suite à des lésions antérieures, augmentation des crises épileptiques (traumatisme crânien et cérébral pendant la guerre), des douleurs à la colonne vertébrale

consécutives à une double fracture vertébrale pendant la guerre, symptômes similaires à ceux d'une hernie d'un disque intervertébral, douleurs dans les côtés (plusieurs fractures des côtés pendant la guerre), douleurs au niveau des cicatrices des blessures par éclats d'obus, dans le bassin et l'articulation sacro-iliaque.

Je lui ai fait une injection d'antidote DMPS (dimercaptopropansulfonate) (250 mg i.v. ou .o. sous forme de capsules). On a enregistré les valeurs suivantes (Laboratoire du Professeur Birkmayer de Vienne) :

05/05/1989	0,1 $\mu\text{g/L}$ dans l'urine	0,09 $\mu\text{g/L}$ dans le sang
08/06/1989	3508,0 $\mu\text{g/L}$ dans les urines 30 min. après DMPS	
	22800,0 $\mu\text{g/L}$ dans les urines 60 min. après	
09/06/1989	27580,0 $\mu\text{g/L}$ dans les urines du ma- tin.	

Les autres valeurs sanguines confirmaient également l'intoxication très sévère par le mercure et le cuivre des amalgames, ainsi que l'intoxication au cadmium qui en résulte. En 1982, on retira 13 amalgames et 8 couronnes en or remplies d'amalgame. A partir du 05/05/1985 fut entrepris un traitement de désintoxication par le zinc, la vitamine C et le sélénium. Les taux de mercure dans les urines augmentaient régulièrement : 3100 Hg/L le 07/07/1985 et 5660 Hg/L le 09/09/1985. Le 21/10/1986, le taux sanguin était de plus de 200 Hg/L. Le 7/1/1987, suite au traitement désintoxicant, le mercure n'était plus décelable dans le sang ni dans les urines ; le 15/4/87, le taux sanguin de mercure était de 1,0 $\mu\text{g/L}$, et le 29/6/87, la concentration de mercure s'élevait à 0,09 Hg/L dans le sang et à 0,1 Hg/L dans l'urine.

le 19/5/1987, le patient subit une opération au cours de laquelle on implanta dans sa mâchoire inférieure un morceau de calcite (substitut osseux). Cette intervention provoqua mobilisation des métaux lourds, accumulés dans les os, qui se traduisit par la réapparition dramatique des symptômes d'intoxication. L'administration d'un antipoison spécifique conduisit alors à l'élimination de quantités extraordinairement élevées de poison, comme on n'en a encore jamais rapporté dans la littérature mondiale -même pour les intoxications aiguës au mercure. La valeur normale, qui est de 4 Hg/L, était multipliée par 6895 et la norme de l'OMS, à savoir 12 $\mu\text{g/L}$, était multipliée par 2298. Le tableau clinique s'améliora de façon très sensible peu après l'injection de l'antidote ; les douleurs disparaissaient de façon passagère, puis augmentaient à nouveau. Étant donné l'importante quantité de mercure accumulé dans l'organisme, il était impératif de poursuivre traitement.

Monsieur E. était en fait le premier sujet chez qui la preuve avait été faite de l'intoxication chronique par les amalgames ; sans le traitement de sub-

Date	N°	Remarque	Heure	Résultats ($\mu\text{g/L}$)	Créatinine (g)	
11/07	1	avant 1 capsule de DMPS	15h30	Hg 36.5/Cd 0.8/Cu 48/As 63	0,96×	
	2		16h30	Hg 7/Cd 7/Cu 81,1	1,48	
	3		18h30	Hg 32/ Cd 0.3/ Cu 16	0,21	
	4		7 capsules	20h35	Hg 608	0,25
	5			21h50	Hg 272/ Cd 0.3/Cu 145	0,33
12/07	1	00h30		Hg 397.1/Cu 168	0,38	
	2	01h40		Hg 313.1/Cu 180	0,38	
	3	02h30		Hg 310.3/Cu 195	0,33	
	4	03h00	Hg 579.4/Cu 31.8	0,35		
	5	07h00	Hg 517.1/Cu 211	0,82		
	6	07h30	Hg 345.1/Cu 146	0,54		
	7	1 A DMPS	09h45	Hg 644.9/Cd 364/ Cu 0.7/Pb 26	×	
	8		10h15	Hg 3.2/ Cu 24.5	×	
	9		10h45		×	
	10		11h00	Hg 4462.9/Cd 5.0/Cu1218/Pb 109	2,68	
	11		11h15	Hg 3851.4/Cd 3.1/Cu 3.192/ Pb 17	1,74	
	12	injection zinc	13h15		×	
	13		13h45	Hg 3.9/Cu 19.37	×	
	14		15h00	Hg 4.5	×	

TABLE 7 – Cas N°II : Analyse des urines

stitution de zinc et de sélénium administrés pendant plusieurs années auparavant, il n'aurait certainement pas survécu. L'empoisonnement était dû exclusivement aux amalgames, comme le démontrent les fortes quantités de cuivre accumulé dans l'organisme et provenant également des amalgames, ainsi que la mobilisation du mercure stocké dans l'os sous les amalgames. Les fractures des vertèbres et des côtes, ainsi que les nombreuses blessures de guerre, avaient entraîné un trouble du métabolisme osseux qui, associé à l'intoxication par le cadmium provenant de l'amalgame de l'époque, s'était traduit par une localisation particulière des douleurs et par une évolution particulièrement dramatique de la maladie.

Les manifestations de l'empoisonnement par les amalgames et les troubles organiques qui en résultent équivalent à une grave blessure corporelle dont l'issue est presque mortelle. Si le diagnostic avait été établi à temps et un traitement approprié instauré, bien des douleurs et des souffrances auraient été épargnées au patient.

H CAS N° III. Femme 45 ans

G., femme née le 1/12/1944.

H.1 Déroulement de la maladie

Une patiente de 45 ans, porteuse de 12 amalgames, souffrait de vertige résistant à tout traitement. Après 3 mg/kg de DMPS I.V., ses taux urinaires étaient de 42 339 $\mu\text{g/L}$ pour le mercure, 2027 $\mu\text{g/l}$ pour le cuivre et 2,68 $\mu\text{g/jour}$ pour la créatinine. Les vertiges disparurent d'un coup. Depuis janvier 1988, vertiges violents jour et nuit, fatigue, baisse de la capacité de travail, éblouissements, impression d'avoir du parchemin devant les yeux, symptômes analogues à ceux du diabète (coma), nausée, pression oculaire lors de vertiges violents, distraction, difficulté de concentration, pression dans l'estomac, nervosité, apparition immédiate de très violents vertiges avec pression oculaire et douleurs à la bouche et au pharynx dès que la patiente tournait brusquement la tête, léger tremblement des paupières, hypersalivation, irritabilité, fatigabilité, dépression, troubles hépatiques. Le diabète sucré, les troubles de l'équilibre et les allergies étaient exclus. Amélioration immédiate dès la première injection de DMPS

H.2 Valeurs

24/07/1989 : Lindan dans le sérum 0, 11,1 Hg/L $\mu\text{g/L}$ Pentachlorophenol (PCP) Zinc dans 417 l'urine Urine I Urine II 73 Hg/g de créatinine Plomb (Pb) dans l'urine Cadmium 1,3 Hg / g de créatinine (Cd) Cuivre (Cu) Mercure (Hg) 759 Hg/g de créatinine 15857,4 $\mu\text{g/g}$ de créatinine 18.8.1989 Plomb dans l'urine (Urine II) Cadmium (Cd) dans l'urine Cuivre (Cu) Mercure 48 Hg/g de créatinine (Hg) 2,4 Hg/g de créatinine 776 Hg/g de créatinine Urine I et sang EDTA 3 712,6 Hg/g de créatinine Zinc dans les erythrocytes Hematocrite 15,5 mg/L d'erythrocytes Mercure (Hg) 0,46 i/L 56,7 Hg/g de créatinine Zinc dans l'urine (Zi) 0,06 HG/L 17,3 HG/L Pentachlorophenol (PCB) dans le sang 21.9 .1989 Urine I Mercure (Hg) Zinc dans l'urine 1046,9 Hg/g de créatinine 684 Hg/g de Urine II Plomb (Pb) créatinine Cadmium (Cd) Cuivre (Cu) 29 Hg/g de créatinine Mercure (Hg) 0,7 Hg/g de créatinine 578 Hg/g de créatinine 6778,3 Hg/g de créatinine

I CAS N° IV

LG., né le 19/9/1964, 14 amalgames.

I.1 Anamnèse

Vers le mois d'avril-mai 1988, un oeil se mit à gonfler la nuit, et ceci à peu près tous les 15 jours. Le médecin de famille déclara qu'il s'agissait d'une réaction allergique d'origine non élucidée. Peu après, sont apparues autour de la bouche des sortes d'écorchures qu'aucune pommade ne parvenait à guérir. Fin octobre, mon visage enfla en une nuit et se couvrit de taches rouges. Je consultais immédiatement un dermatologue, qui conclut à un eczéma topique dont l'origine était toutefois inconnue. Il ne prescrivit que de la pommade à la cortisone, affirmant que c'était le seul médicament qui pouvait m'aider.

Mon éruption empirait pourtant de jour en jour. Mes yeux enflaient chaque nuit à tel point que je pouvais à peine encore les ouvrir. Le gonflement ne diminuait que peu en journée, mais devenait en revanche rouge vif. Sur le visage et le décolleté, où j'avais développé depuis 1987 un début d'allergie au soleil, apparurent des boutons ouverts et suintants, qui, de plus, démangeaient. Ceci dura des semaines. Je n'utilisais que rarement la pommade prescrite par le médecin. Ce dernier me conseilla en outre de faire attention à mon alimentation. J'avais l'impression que les pommades aggravaient encore l'état de ma peau.

Je ne mangeais que très peu, si bien que je maigris beaucoup, mais mon état ne s'améliorait pas. Je n'en restais cependant pas là. Je voulais connaître l'origine de ma maladie, et me rendis donc, comme on me l'avait conseillé, chez Monsieur Polz (magnétiseur-sourcier). Celui-ci déclara que le foie était empoisonné et que je présentais un taux très élevé de mercure provenant des amalgames dentaires. Monsieur Polz me prescrivit des médicaments qui me firent beaucoup de bien, puisque l'éruption disparut au visage et s'atténua sur le décolleté. Cette amélioration dura environ 2 à 3 semaines avant Noël et 2 semaines après Noël. L'éruption recommença alors, mais moins sévère qu'au début. Je retournai chez Monsieur Polz, qui confirma encore le taux très élevé de mercure. Il me conseilla d'aller vous voir. L'eczéma avait évolué entretemps, et était tantôt très grave, tantôt plus léger. Le tour de ma bouche démangeait pourtant toujours terriblement et suintait. Même les pommades à la cortisone étaient sans effet.

N'y tenant plus, je vins vous consulter afin de savoir ce qu'il en était. Vous avez enregistré après une injection de DMPS un taux de mercure très élevé. Cette injection se traduisit par une amélioration qui dura environ 1 semaine. Mes yeux n'étaient plus gonflés, le visage et le décolleté avaient repris leur aspect d'autrefois, et même le tour de ma bouche commençait à guérir. Je me sentais à nouveau très bien. Le soit-disant eczéma réapparut ensuite, puis disparut à nouveau. Il en fut ainsi pendant quelque temps, mais je n'eus plus jamais d'éruption aussi violente qu'au début. Le dermatologue effectua un nouveau test d'allergie, à la suite duquel l'éruption cutanée s'aggrava de nouveau, mes yeux gonflèrent, les taches rouges réapparurent au

visage et le peau se desquama. Cet état se prolongea jusqu'à début juin. Je pris alors des vacances dans le sud, qui provoquèrent une nette amélioration qui s'est maintenue à ce jour.

I.2 Valeurs

10/4/89

Urine II.

Créatinine 1,82 $\mu\text{g/L}$

Plomb 74 $\mu\text{g/L}$

Chrome 0,4 $\mu\text{g/L}$

Cuivre 2 933 $\mu\text{g/L}$

Mercure 1118,5 $\mu\text{g/L}$

J CAS N° V

G.T., né le 15.2.54.

Obturations dentaires : il a été établi qu'au moins 34 amalgames ont été implantés/renouvelés entre 1968 et aujourd'hui. Déjà avant l'âge de 8 ans (1962), ce patient avait consulté plusieurs dentistes, qui lui avaient appliqué divers traitements (impossibles à déterminer aujourd'hui). Une grosse couronne en or fut implantée vraisemblablement dans les années 70.

J.1 Déroulement de la maladie

Métal ou créatinine	Valeurs Urine I $\mu\text{g/L}$
Hg	5,9
Chrome	0,3
Nickel	0,4
	Urine II le 24/04/89
Créatinine	2,59
Mercure	489,4
Cuivre	2324
Plomb	71

TABLE 8 – Cas N°V : valeurs.

Depuis le début des années 70, -sans doute 1971-, baisse de la capacité de concentration ; au cours de cette année, la capacité de concentration se dégrade encore, et apparaissent des troubles de la mémoire.

Très forte sensibilité à la douleur, "anormale", dans 3/4 des cas où le dentiste fraise ; douleur également lorsque le sujet mord par mégarde sur un papier d'étain, et parfois lorsque les dents sont en contact avec le froid. Dans les années qui suivent, rhume chronique (léger), parfois pression dans l'oeil lorsque la Position de la tête entame une rotation excessive de l'oeil (par exemple position couchée sur le ventre). Depuis le milieu de la seconde moitié des années 70, phénomènes de type allergique (éruptions sévères au niveau de la cuisse, comme des piqûres d'orties) ; depuis 1981, rhume des foies et plus forte sensibilité des yeux à la lumière (très) vive. Système nerveux "détraqué" (sursaute si on le touche par surprise), tremblement occasionnel. Troubles de la circulation sanguine, parfois pouls irrégulier.

Au cours des dernières années, sommeil léger (se réveille une à plusieurs fois par nuit, mais généralement pas de difficultés à s'endormir ou se rendormir), légère tendance à la dépression ; très forte rétraction des gencives. Certains de ces troubles se sont améliorés d'eux-mêmes avec le temps (rhume chronique, sensibilité à la lumière, pression oculaire), mais un certain nombre de symptômes ont persisté (notamment les troubles fonctionnels de la vésicule biliaire et de l'intestin).

K CAS N° VI

M.H., femme née le 18/11/62
7 amalgames depuis juillet 89, couronnes en or.

K.1 Symptômes

Depuis environ 9 mois, maux de tête fréquents mais légers (n'y a pas prêté particulièrement attention). Les maux de tête sont devenus parfois plus forts, fatigue continue. Céphalées parfois très violentes, malaise général. Occasionnellement troubles du sommeil. Maux de tête continus (fréquents refroidissements). Il y a environ 3 mois sont apparus des tremblements des membres. Ces tremblements se sont manifestés à plusieurs reprises.

Dans l'urine	Valeurs en $\mu\text{g/L}$ (02/13/89)
Créatinine	2,81
Cuivre	3483
Mercure	614,4

TABLE 9 – Valeurs : cas N°VI

L CAS N° VII

12 amalgames.

L.1 Anamnèse

J'ai des amalgames en bouche depuis l'âge de 17 ans environ (je suis né en 1945). Je souffrais très souvent d'une grande fatigue, que je ne pouvais m'expliquer. Au mois de mars 1982, j'ai eu des évanouissements et de graves douleurs rhumatismales. Personne n'en a trouvé l'origine.

De janvier à avril, j'ai fait renouveler les vieux amalgames et en poser de nouveaux. Mon dentiste réagit très vivement lorsque je lui dis avoir entendu que les amalgames pouvaient ne pas être bons pour la santé. Conséquences directes de ce traitement : évanouissements, coliques néphrétiques, lèvres bleues, épuisement total, vertige, nausée, dépressions. Mon dentiste pensait que je réagissais avec une sensibilité extrême. Le médecin ne trouva rien. Pour ma part, je pensais qu'il y avait une relation entre les amalgames et le piteux état dans lequel je me trouvais, mais les médecins consultés étaient d'un avis contraire. En 1989, je lus par Hasard dans la revue "Natur" qu'il existait un moyen d'éliminer le mercure. L'injection fut pratiquée le 13/4/89.

Au bout de quelques jours, mes douleurs aux membres avaient disparu, de même que ma sensibilité à la lumière et au bruit ; et surtout, je n'étais plus en état d'épuisement. De plus, je dormais à nouveau mieux. Valeurs

Urine II

après 250 mg de DMPS i.v. : Hg 588,9 µg/l

Cu 2248 µg/l

M CAS N° VIII. Homme, 34 ans.

15 amalgames.

M.1 Anamnèse

J'ai grandi très vite entre l'âge de 14 et 18 ans. J'ai développé à cette époque un nombre impressionnant de caries dentaires. Mon dentiste de l'époque essaya de ralentir le processus en m'administrant des comprimés de calcium et en pratiquant des soins de conservation coûteux (tels qu'obturations des canaux des racines). A la fin de cette période de croissance, la plupart de mes dents du fond étaient obturées par des amalgames (environ 15). Taille : 1,83 m Poids : 70 kg

M.2 Déroulement de la maladie

Lorsque j'avais environ 25 ans, sont apparus de sérieux troubles neuro-végétatifs que j'attribuais tout d'abord au fait que j'étais d'un caractère généralement nerveux. Certains de ces troubles se manifestèrent cependant de façon tellement massive que cette explication ne pouvait plus me suffire. Les symptômes suivants apparurent de façon passagère, mais périodique :

- troubles de l'élocution
- tremblement des mains (écriture malpropre)
- alternance entre nervosité excessive et fatigue de type apathie
- troubles du sommeil avec sueurs nocturnes
- baisse de la faculté de concentration
- troubles digestifs
- éruptions au niveau des articulations des mains et des pieds
- douleurs passagères en différentes zones de la poitrine et des épaules
- irritation des organes respiratoires
- pâleur et cernes sous les yeux, même lorsque le sommeil était suffisant
- irritation des yeux
- maladies infectieuses au decours sévère : inflammation de la muqueuse de la bouche avec importante perte de poids, mononucléose. Des médecins généralistes, des spécialistes en médecine interne et des neurologues ont fait faire divers examens, qui n'ont donné aucun résultat : analyses du sang et des urines avec en outre test de dépistage du SIDA, recherche de piqûre de tique et de troubles de la fonction hépatique ; examen radiologique des poumons ; tomographie par ordinateur (scanner) de la tête ; EEG, ECG, potentiel évoqué, mesure de la vitesse de conduction nerveuse, contrôle des réflexes.

On me conseilla de modifier mes habitudes alimentaires afin d'améliorer les troubles digestifs, et de traiter nervosité et perturbations du sommeil par le training autogène⁸. Trois amalgames ont déjà été supprimés l'an passé. Le test DMPS ayant révélé un taux de mercure de 540 µg/L d'urine après mobilisation, les 12 amalgames encore en place sont remplacés en ce moment par des couronnes en or et dans 2 cas, par des obturations en matière synthétique.

Valeurs Urine II : Hg 540,3 µg/L

N CAS N°IX. Homme, 38 ans

11 amalgames depuis environ 25 ans.

8. technique de relaxation thérapeutique visant un apaisement du stress et de l'anxiété.

N.1 Symptômes

Depuis environ 15 ans, déplacements de vertèbres cervicales et lombaires, douleurs dorsales ; depuis environ 7 ans, douleurs récurrentes à l'anus dues à des allergies. Depuis 6 ans, picotements à la vessie, occasionnellement inflammation de la muqueuse gastrique. Le patient devenait en outre de plus en plus nerveux.

Métal	Valeur ($\mu\text{g/L}$)
Plomb	126
Cadmium	1,2
Cuivre	4431
Mercure	511,8

TABLE 10 – Cas N° IX : valeurs dans l'urine

O CAS N° XII

R., né le 26/11/56, 13 amalgames.

O.1 Anamnèse

Maladies infantiles : rougeole, sinusites récurrentes ; 1960 : herniotomie gauche ; 1964 : ablation des amygdales.

Passé social : études de musique, violoniste à la Radio de Bavière.

Passé familial : père médecin ORL, pas de maladies héréditaires ni de maladie mentale dans la famille.

Passé du sujet : trouble avéré de la motricité fine de la main droite depuis sept. 86, avec difficulté de mouvement rapide du bras et de la main droite. Graphisme atteint, puis apparition de tremblement, et torticolis postérieur avec dystonie musculaire déformante. Exercice de la profession de violoniste perturbé par les troubles de la motricité fine du membre supérieur droit ; arrêt des activités professionnelles en oct. 1988.

O.2 Diagnostic

Dystonie focale du bras droit. Sur le plan étiologique, classée comme syndrome du système moteur extrapyramidal ; crampe du violoniste correspondant à un trouble moteur extrapyramidal avec implication possible de facteurs psychogènes. Le pronostic n'est pas défavorable et il n'y a pas d'évolution à long terme à attendre ; le tableau doit plutôt rester relativement stable avec quelques variations d'intensité ; une amélioration n'est pas à exclure en fonction de facteurs psychiques.

Diagnostic différentiel par tomographie à l'ordinateur et tomographie à résonance magnétique nucléaire du cerveau et des vertèbres cervicales : aucune atteinte des ganglions de la base du cerveau. L'EEG ne révèle pas de foyers ni de potentiels épileptogènes. L'angiographie de la région cervicale ne révèle aucune zone mal irriguée, aucun signe d'inflammation dans le liquide céphalo-rachidien. Encéphalomyélite disséminée ou syndrome parkinsonien juvénile exclus, compte tenu du tableau clinique et de l'absence de réaction aux médicaments anti-parkinsoniens. L'examen psychiatrique n'ayant donné aucun résultat notable, une maladie purement psychique ou psychiatrique est également exclue. On peut éventuellement envisager une forme de dystonie musculaire déformante, qui peut rester stationnaire ou évoluer dans le sens d'une rémission. Le diagnostic de dystonie focale est étayé par ENM, EMG et polygraphie.

O.3 Examens neurologiques

Aucun résultat pathologique au niveau des nerfs cervicaux ; réaction identique des deux pupilles à la lumière, fond d'oeil normal. Réflexes musculaires spécifiques des bras pareils des deux côtés, moyennement rapides. PSR brusque, mais pas augmenté, ASR moyennement rapide ; tests de Knips et Trommer négatifs. Pas de symptômes pyramidaux. Pas de parésie, pas de tremblement au repos ; en innervation isométrique maximale (par exemple avec le poing fermé), on note un tremblement fin de la main droite. Vigorimétrie : droite 1,2, gauche 1,7 kp/cm². Flexion/extension répétée du poignet normale à gauche, possible à droite si l'avant-bras est soutenu ; en l'absence de soutien de l'avant-bras, les groupes musculaires impliqués sont innervés simultanément et on observe un tremblement de fréquence relativement élevée, la modulation de la fréquence du mouvement répétitif est impossible. En flexion passive du coude droit, léger phénomène de "roue dentée". Diadococinesie normale à gauche, diminuée à droite. Les résultats des autres examens neurologiques portant sur la coordination, la motricité fine, la marche et la posture ainsi que la sensibilité sont tous normaux.

O.4 Examen neuroorthopédique

Mobilité de la colonne cervicale normale dans toutes les directions, nuque normale. Distance doigts/sol 5 cm, index de Schober 1 : 14 cm. Examen neuropsychologique : résultats normaux. État psychique : dépressif, de mauvaise humeur ; sujet normal sur le plan psychopathologique, éveillé, orienté, dont le comportement révèle une pleine conscience et une adéquation par rapport aux situations.

O.5 Examen général

Bon état général, obésité légère. Taille 182 cm, poids 93 kg. Pression artérielle : 170/115 lors de l'admission, 130/80 mm Hg au contrôle. Pouls régulier, 72/min. Pouls périphérique palpable partout. Examen cardiaque et pulmonaire et abdominal normal.

Réflexes "longue latence" (LLR) sous Stimulation électrique : Réflexe H et LLR II normaux à partir du nerf médian gauche. Nerf médian droit : réflexe H à 32 ms et LLR I pathologique à 44 ms, également observés après Stimulation cutanée.

Polygraphie (musculature de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main droite) : Pas de contraction observée au repos. Pendant l'écriture, légère contraction des fléchisseurs et des extenseurs de l'avant-bras, interrompue par un tremblement pendant des périodes de quelques secondes. Les plus impressionnants sont les mouvements de flexion et d'extension, ou lorsque le sujet joue du violon. On observe alors un tremblement très marqué de 7 Hz, qui commence toujours dans les fléchisseurs des mains et gagne ensuite les extenseurs des mains et les muscles internes de la main. Ce tremblement ne s'étend en direction proximale que pendant de brèves périodes, lorsque doivent être accomplies des tâches impliquant à la fois la motricité fine et la force. On peut donc conclure que les troubles de la mobilité concernent principalement les muscles distaux.

Sur le plan clinique, principalement troubles moteurs dystoniques avec tremblement prononcé. Le LLR I pathologique d'un seul côté peut être considéré comme un signe d'une affection du système extra-pyramidal.

O.6 Examens de laboratoire

Vitesse de sédimentation 5/10 mm ; valeurs normales pour la formule sanguine, la glycémie, les électrolytes, les valeurs hépatiques et rénales, la bilirubine, l'albumine et l'électrophorèse de l'albumine ; Triglycérides et cholestérol légèrement élevés, avec respectivement 337 mg/dl et 303 mg/dl (nécessite de procéder à une analyse de contrôle). CMT et TPAH : négatif ; analyse d'urine normale : élimination urinaire du cuivre normale avec 24 µg / 24 heures. Céruloplasmine dans le sérum : 26 mg% (N 20-44). Anticorps contre les virus neurotropes dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien : signe d'infection HSV réactivée, sinon RAS.

O.7 Liquide céphalo-rachidien

numération cellulaire 5/3, albumine 30 mg% ; CSF-IgG 2,0 mg%, index IgG 0,52. Bandes oligoclonales négatives. Anticorps contre borrelia : négatifs dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien

Index

- Éréthisme, 23
- Érythrocytes, 22
- Acrodynie, 24
- ADN, 18
- Alzheimer
 - Maladie d', 27
- Anémie, 23
- Ataxie, 24
- Casserole
 - et nickel, 39
- Colite
 - ulcéreuse, 42
- Crohn
 - Maladie de, 36, 52
- Cuivre
 - taux dans l'organisme, 44
- D-pénicillamine, 35
- Décharges
 - et arsenic, 39
- Demi-vie
 - du mercure organique, 18
- Demi-vies
 - biologiques du mercure, 17
- Dimaval, 31
- DMPS
 - Ordre d'élimination par, 32
- Flore
 - intestinale, 18
- Glutathion
 - peroxydase, 37
- Hypertension, 31
 - et plomb, 39
- Interdiction
 - des amalgames, 47
- Léthale, dose, 19
- Libération
 - du mercure, 17
- Lymphocytes T
 - Baisse des, 18, 24, 36, 55
- Lymphocytose, 23
- Métallurie
 - usine de, 39
- Mobilisation
 - Test de, 30
- Ostéoporose, 31
- Parésie, 24
- Potentialisation
 - des effets toxiques, 29, 32
- Sclérose
 - multiple (en plaque), 42
 - multiple (en plaque), 27
- Spermiogénèse, 19
- Sulfhydryl
 - groupement, 19
- Tolérance
 - alimentaire mercurielle, 28
- Tremblement
 - induit par le mercure, 23
- Unithiol, 30
- Usine d'incinération
 - et Cadmium, 39
 - et nickel, 40