



MÉTHYL MERCURE

INTRODUCTION

Le mercure est un polluant particulièrement inquiétant. En effet, le mercure transformé en méthylmercure par les micro-organismes que renferment les sédiments marins et aquatiques pénètre facilement dans la chaîne alimentaire et subit une bioamplification dans les prédateurs. Ce polluant est facilement absorbé par l'organisme et distribué dans celui-ci. Dans le cerveau humain, sa concentration est six fois plus élevée qu'elle peut l'être dans le sang. Il traverse facilement le placenta et semble s'accumuler dans le fœtus. Les concentrations de méthylmercure sont mesurées dans les cheveux et dans le sang; une concentration de mercure dans les cheveux de 50 ppm équivaut à une concentration de mercure dans le sang de 200 ppm. À la lumière des données concernant une intoxication par le méthylmercure survenue en Irak, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a conclu qu'un risque d'effets minimaux de 5 % chez la progéniture pourrait être associé à des concentrations de mercure dans les cheveux des mères de 10 à 20 ppm. Chez les femmes qui consomment beaucoup de poisson, ces concentrations peuvent être plus élevées.

Examen et résumé mensuels de la documentation scientifique concernant les effets sur la santé humaine et les polluants environnementaux, plus particulièrement les polluants présents dans l'écosystème des Grands Lacs. Préparés sous la direction du groupe de travail des professionnels de la santé de la Commission mixte internationale. Ce rapport ne représente la position officielle de la Commission mixte internationale.

*Secrétaire du groupe de travail des professionnels de la santé :
Jim Houston*

*Commission mixte internationale
Section Canada
100 Metcalfe Street
Ottawa (Ontario) K1P 5M1
Téléphone : (613) 995-0230
Télécopieur : (613) 993-5583
email houstonj@ijc.achilles.net*

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été menées sur des populations exposées au mercure par intoxication alimentaire ou par consommation de poisson ou de viande d'animaux ichtyophages. Les plus récents rapports ont été préparés dans le cadre d'une étude d'envergure menée dans les Seychelles.

Des intoxications mercurielles survenues au Japon et en Irak ont déjà eu des conséquences tragiques sur le développement foetal. C'est en 1953 qu'ont été signalés les premiers cas d'intoxication humaine par le mercure dans la région de Minamata, sur l'île de Kyushu, au Japon. On a découvert que la consommation de poisson contaminé par le méthylmercure causait cette intoxication. Aussi, le déversement de mercure dans la baie de Minamata a-t-il été interdit en

1968. Outre les effets aigus observés chez les enfants et les adultes, des cas de maladie congénitale s'apparentant à la paralysie cérébrale ont commencé à apparaître. Quarante enfants ont été déclarés comme étant gravement atteints de la maladie congénitale de Minamata. Souvent, les mères de ces enfants ne présentaient que de légers symptômes d'intoxication organo-mercurielle.

Lors d'une intoxication par le méthylmercure survenue en 1960, environ 1 000 Iraquiens^{2,3} ont été affectés par l'ingestion de graines de blé traitées au méthylmercure avant d'être vendues pour la consommation humaine. Une étude menée sur 32 enfants exposés *in utero* a révélé que neuf sont morts avant l'âge de trois ans, que dix souffraient de paralysie cérébrale, que trois présentaient une microcéphalie (petitesse anormale du cerveau) et que plusieurs affichaient, même s'ils n'avaient pas eu de symptômes initiaux, des retards psychomoteurs à l'âge de cinq ans.

Selon des analyses réalisées entre 1975 et 1979 par des scientifiques japonais dans d'autres communautés ichtyophages, les habitants de la région de Minamata n'étaient pas les seuls à être intoxiqués par le méthylmercure. En effet, des concentrations de mercure dans les cheveux supérieures à celles enregistrées dans la région de Minamata ont été mesurées dans des villages situés le long des côtes de la mer de Shiranui. Celles-ci atteignaient en moyenne de 29 à 51 ppm (39 ppm dans la baie de Minamata), ce qui est de beaucoup supérieur à la moyenne de 2,3 ppm établie pour une communauté japonaise vivant en milieu non pollué. On a fait subir des examens neurologiques aux habitants d'un village que la mer sépare de la région de Minamata et où l'on consomme du poisson provenant de la mer de Shiranui ainsi qu'aux habitants d'un village où l'on consomme du poisson provenant d'une région côtière non polluée. Cinq signes cliniques ont été choisis pour représenter les déficiences neurologiques observées. À Ooura, 56,2 % des sujets présentaient plus d'un de ces cinq signes neurologiques et 15,7 %, plus de trois. Dans le village témoin, seulement 9,2 % des sujets présentaient plus d'un signe neurologique et aucun, plus de trois. Le signe neurologique le plus couramment observé était un trouble sensoriel, plus précisément une diminution de l'acuité sensorielle dans les mains et les pieds (anesthésie en chaussette et en gant).

ÉVALUATION DES RISQUES

Gilbert et Grant-Webster (1995)⁵ ont récemment examiné des études chez l'humain et l'animal concernant l'incidence du méthylmercure sur le développement. À la lumière de leur examen, ils recommandent que la dose de référence acceptée pour le méthylmercure soit abaissée à 0,025-0,06 µg/kg/jour. La dose de référence (RfD) des États-Unis pour le méthylmercure est actuellement de 0,3 µg/kg/jour (ce qui équivaut à l'ingestion de 19 µg/jour pour une femme de 62 kg), tandis que la dose de référence de l'OMS est de 0,47 µg/kg/jour. Les études réalisées chez l'humain amènent les auteurs à conclure que des concentrations de mercure dans les cheveux des mères se situant entre 10 et 20 ppm (pour une concentration de mercure dans le sang de 40 à 80 ppb) peuvent affecter le développement foetal. En se basant sur une hypothèse fondée sur des modèles cinétiques élaborés antérieurement voulant que l'ingestion quotidienne de 1 µg de mercure entraîne une concentration de mercure dans le sang de 1 ppb et un coefficient d'incertitude de l'ordre de 10, les auteurs ont déterminé une dose sans effet observable (NOAEL) ou une RfD de 0,06 µg/kg/jour. De même, ils ont calculé une RfD de 0,025 µg/kg/jour d'après les résultats des études réalisées sur des animaux.

En revanche, les scientifiques de l'ICF Kaiser et du Electric Power Research Institute⁶ ont utilisé une autre méthode d'évaluation des risques, soit le modèle de la dose de référence, pour réévaluer les limites recommandées relatives à l'ingestion de mercure. En utilisant la dose sans effet observable correspondant à l'indicateur le plus sensible des effets sur le développement observés dans le cadre de l'étude réalisée en Nouvelle-Zélande (une concentration d'environ 17 ppm de mercure dans les cheveux des mères), les auteurs recommandent que la RfD passe, selon un facteur de 3 à 8, de 0,3 µg/kg/jour à 0,8-2,5 µg/kg/jour.

ÉTUDES DE COHORTES

ÉTUDE RÉALISÉE CHEZ LES CRIS CANADIENS

Dans le cadre d'une étude menée en 1985 chez les Cris⁵ habitant des communautés du Nord québécois et réputés pour être fortement exposés au mercure organique par l'entremise de leur alimentation, plus de 200 enfants nés en 1975-1976 ont subi des tests neurologiques et développementaux. Les concentrations de mercure dans les cheveux des mères ont servi à estimer le taux d'exposition au mercure des enfants; la concentration moyenne de méthylmercure était d'environ de 6 ppm. Seulement 6 % des enfants affichaient des taux d'exposition supérieurs à 20 ppm. Une anomalie du réflexe tendineux n'a été positivement associée à une exposition au méthylmercure que chez les garçons (p=0,05), mais on n'a pas établi de relation dose-effet constante. Aucun autre lien positif n'a été établi.

ÉTUDE RÉALISÉE DANS LES ÎLES FÉROÉ

Philippe Grandjean et ses collègues⁷ ont recueilli des échantillons de sang de cordon ombilical et de cheveux des mères dans une cohorte constituée d'environ 1 000 enfants nés en 1986-1987 dans les îles Féroé, où l'on consomme beaucoup de viande et de graisse de baleine et de poisson. La concentration moyenne de mercure dans les cheveux des mères était de 4,5 ppm, tandis que la concentration moyenne de mercure dans le sang de cordon ombilical était de 24,2 ppm⁸. Étonnamment, la concentration de mercure la plus élevée semblait être associée à un poids plus élevé à la naissance, ce qui est probablement dû à l'influence des effets positifs de la consommation de poisson. Le mercure était aussi négativement associé à la consommation d'alcool¹⁰. Pour mesurer le développement des enfants, les infirmières de district ont rempli 583 questionnaires sur les principales étapes du développement durant les premières années de la vie⁹. Trois de ces étapes (s'asseoir sans soutien, ramper et se tenir debout sans soutien) ont été franchies par tous les enfants avant l'âge de 12 mois et ont été utilisées pour effectuer une analyse des effets du mercure sur le développement. L'âge auquel un enfant franchit une étape de développement n'a pas été associé aux taux d'exposition prénatale au mercure (cheveux des mères et sang de cordon ombilical). Étrangement, les concentrations de mercure dans les cheveux des jeunes enfants âgés de 12 mois étaient positivement associées aux étapes de développement. Les étapes de développement étaient également associées à la durée de la période d'allaitement. Les auteurs concluent donc que tout effet néfaste du mercure sur le développement est compensé ou enrayé par les effets positifs de l'allaitement.

ÉTUDE RÉALISÉE EN NOUVELLE-ZÉLANDE

Des chercheurs suédois¹¹ ont mené une étude traitant des effets neurologiques de l'exposition prénatale au méthylmercure en Nouvelle-Zélande. D'après un examen initial de 11 000 paires mère-enfant, une cohorte de 73 enfants dont les mères affichaient une concentration de méthylmercure dans les cheveux supérieure à 6 ppm (entre 6 et 86 ppm) a été sélectionnée et appariée avec un groupe témoin d'enfants. À l'âge de quatre ans, 31 enfants ont été évalués au moyen du test de développement Denver. Des résultats anormaux ou douteux ont été observés chez 50 % des enfants étudiés et chez 17 % des enfants du groupe témoin. En 1985, 61 enfants (alors âgés de 6 ou 7 ans) ont été évalués de nouveau. Les résultats obtenus confirmaient les conclusions des études antérieures. Les auteurs concluent qu'une concentration moyenne de mercure dans les cheveux de 13 à 15 ppm peut être associée à de moins bons résultats aux tests.

ÉTUDE SUR LE DÉVELOPPEMENT INFANTILE DANS LES SEYCHELLES

Les îles Seychelles, où l'on consomme beaucoup de poisson de l'océan, est le site d'une étude menée par une équipe de chercheurs de l'Université de Rochester^{12, 13, 14}. Une étude pilote de cohortes portant sur environ 800 paires mère-enfant a commencé en 1987. L'étude principale, qui porte également sur environ 800 paires mère-enfant, a commencé en 1989. La concentration de mercure dans des échantillons de cheveux des mères a servi à estimer l'exposition prénatale au mercure; la concentration moyenne de mercure dans les cheveux des mères était de 5,9 ppm (entre 0,5 et 26,7 ppm).

Les enfants étudiés ont été soumis à une batterie de tests neurologiques et comportementaux à différentes étapes de leur développement. À l'âge de 6 mois et demi, les enfants ont subi, dans le cadre de l'étude principale, le test de reconnaissance visuelle Fagan, le test de développement Denver (révisé) et un examen neurologique¹². Aucune corrélation n'a été établie entre les concentrations de mercure dans les cheveux des mères prélevés durant la grossesse et des effets neuro-développementaux néfastes; cependant, les sujets de sexe masculin ont obtenu des résultats moins élevés aux tests de reconnaissance visuelle et d'attention visuelle, ce qui corrobore les conclusions de l'étude canadienne.

À l'âge de 19 et de 29 mois, les enfants de 738 paires mère-enfant ont été évalués, dans le cadre de l'étude principale, au moyen de l'échelle de Bayley sur le développement des enfants en bas âge et du registre de Bayley sur le comportement des enfants en bas âge¹³. Seulement un effet subjectif a été corrélé avec une exposition prénatale au mercure; dans le registre de Bayley sur le comportement des enfants en bas âge, le niveau d'activité des garçons, et non des filles, diminuait à mesure qu'augmentait l'exposition au mercure. Les auteurs concluent qu'une baisse du niveau d'activité peut représenter une influence subtile du mercure sur le comportement n'entraînant pas d'effets résiduels décelables sur l'intelligence.

Les chercheurs ont également présenté les résultats obtenus, dans le cadre de l'étude pilote, pour un sous-ensemble d'enfants (217) ayant été évalués, à l'âge de 66 mois, à l'aide de l'échelle de McCarthy sur les aptitudes des enfants, de l'échelle sur le langage des enfants d'âge préscolaire et des tests de niveau de Woodcock-Johnson¹⁴. Les résultats obtenus pour quatre des tests étaient significativement corrélés avec la concentration de méthylmercure *in utero*. Ces tests portaient, entre autres, sur les aptitudes cognitives générales, la compréhension auditive et la compréhension du langage. Après correction en fonction des valeurs aberrantes, seule la compréhension auditive est restée significative. Les auteurs entendent examiner ces corrélations plus à fond dans le cadre de l'étude principale.

ÉTUDES SUR L'EXPOSITION

* Selon une enquête sur l'exposition au mercure dans une région aurifère du Brésil¹⁵, les concentrations de mercure dans le sang sont plus élevées parmi les habitants ichtyophages de villages situés le long d'une rivière faisant l'objet d'une exploitation aurifère (moyenne de 31,3 ppb) que parmi les habitants moins exposés d'autres villages (9,3 et 2,0 ppb dans deux villages).

* Selon une étude menée dans une communauté minière de la Papouasie-Nouvelle-Guinée¹⁶, les concentrations de mercure dans les cheveux étaient beaucoup plus élevées ($p < 0.0001$) chez les personnes habitant en aval d'une région minière (moyenne de 1,2 ppm) que chez les personnes vivant en amont de celle-ci (moyenne de 0,55 ppm). La consommation de poisson contaminé par le mercure serait en cause.

* Des chercheurs de Santé Canada¹⁷ ont récemment présenté des données tirées d'études sur l'exposition au mercure dans 514 communautés autochtones du Canada où l'on a observé une forte exposition aux polluants par l'entremise de l'alimentation. Dans ces communautés, 23 % des sujets avaient des concentrations de mercure dans le sang supérieures à la concentration jugée acceptable (20 ppb, ou 6 ppm dans les cheveux) et 1,6 % des sujets étaient considérés comme étant à risque et affichaient des concentrations de mercure dépassant 100 ppb (30 ppm dans les cheveux).

* Des chercheurs de Santé Canada¹⁸ ont estimé que, chez les adultes, l'exposition totale était de 7,7 µg/jour (0,11 µg/kg/jour) et la dose absorbée, de 5,3 µg/jour (0,076 µg/kg/jour) pour la population canadienne en général. On a déterminé que l'ingestion de poisson comptait pour 40 % de la dose absorbée de méthylmercure et que les amalgames dentaires comptaient pour 37 % de la dose totale de mercure ou pour 42 % de la dose totale absorbée.

* Des chercheurs du Danemark^{19,20} ont mesuré des concentrations moyennes de 14,9 ppb (entre 2 et 128) et de 21,0 ppb (entre 2 et 136) dans des échantillons de sang de cordon ombilical et de sang maternel prélevés dans la population inuit du Groenland, qui consomme beaucoup de viande de baleine.

* Des chercheurs de l'Université de Miami²¹ ont mesuré une concentration moyenne de mercure dans les cheveux de 3,48 ppm (entre 1,26 et 15,57 ppm) pour trois groupes de personnes – les Autochtones, les pêcheurs sportifs et de subsistance ainsi que les habitants des Everglades — qui habitent à proximité des Everglades, en Floride, ayant déclaré consommer relativement peu de poisson (moyenne de 1,79 repas/semaine).

* Des scientifiques de l'Université di Siena, Italie²², ont évalué l'exposition au méthylmercure et l'exposition totale au mercure des habitants d'un village de pêcheurs du Portugal, qui consomment au moins trois repas de poisson par semaine. Les concentrations moyennes de mercure (sous toutes ses formes) dans les cheveux (pour les hommes et les femmes, respectivement) étaient de 39,76 ppm et de 16,22 ppm; les concentrations moyennes de méthylmercure étaient de 36,25 ppm et de 15,59 ppm. Citant des études antérieures indiquant un risque de 5 % d'effets neurologiques chez les adultes présentant des concentrations de méthylmercure dans les cheveux supérieures à 50 ppm, les auteurs soulignent que 36 % des pêcheurs présentaient des concentrations de méthylmercure supérieures à 50 ppm. En outre, 87 % des femmes présentaient des concentrations de méthylmercure dans les cheveux supérieures à 6 ppm, ce qui peut poser un risque pour leurs enfants. L'étude des effets neurologiques chez ces enfants se

RÉFÉRENCES

- 1) Harada, M., 1978. Teratol 18:285-8
- 2) Bakir R, SF Damluju *et al.*, 1973. Science 181:230-214.
- 3) Amin-Zaki, L, MA Majeed *et al.*, 1979. Am J Dis Child 133:172-177.
- 4) Ninomiya T, Ohmori H, Hashimoto K *et al.*, 1995. Environ Res. 70:47-50.
- 5) Gilbert, SG, KS Grant-Webster., 1995. Environ Health Perspect. 103(Suppl 6):135-142.
- 6) Gearhart, JM, HJ Clewell, KS Crump *et al.*, 1995. Water, Air and Soil Pollution 80:49-58.
- 7) McKeown-Eyssen, GE, J Ruedy, A Neims., 1983. Am J Epidemiol 118(4):470-479.
- 8) Grandjean, P, P Weihe, PJ Jorgensen *et al.*, 1992. Arch Environ Health 47(3):185-195.
- 9) Grandjean, P, P Weihe., 1993. Environ Res. 61:176-183.
- 10) Grandjean, P, P Weihe, RF White., 1995. Neurotoxicology 16(1):27-34.
- 11) OMS. 1990. Critères d'hygiène de l'environnement 101: méthylmercure.
- 12) Myers, GJ, DO March, PW Davidson *et al.*, 1995. Neurotoxicology 16(4):653-664.
- 13) Davidson, PW, GJ Myers *et al.*, 1995. Neurotoxicology 16(4):677-688.
- 14) Myers, GJ, PW Davidson *et al.*, 1995. Neurotoxicology 16(4):639-652.
- 15) Sing, KA, DO Hryhorczuk, G Saffirio *et al.*, 1996 Int J Occ Envir Health. (in press).
- 16) Saeki, K, M Fujimoto, D Kolinjim, R Tatsukawa. 1996. Arch Environ Contam Toxicol 30:412-417.
- 17) Wheatley, B, S Paradis. 1995. Water, Air and Soil Pollution. 80:3-11.
- 18) Richardson, M, M Mitchell, S Coad, R Raphael., 1995. Water, Air and Soil Pollution. 80:21-30.
- 19) Hansen, JC, U Tarp, J Bohm., 1990. Arch Environ Health. 45(6):355-358.
- 20) Foldspang, A, JC Hansen., 1990. Am J Epidemiol 132:310-317.
- 21) Fleming, LE, S Watkins, R Kaderman *et al.*, 1995. Water, Air and Soil Pollution. 80:41-48.
- 22) Gaggi C, Zino F, Duccini M, Renzoni A., 1996. Bull Environ Contam Toxicol. 56:860-865



PRÉPARÉ PAR :

Great Lakes Center for Occupational Safety and Environmental Health
School of Public Health
University of Illinois at Chicago
2121 West Taylor Street
Chicago, Illinois 60612-7260
(312) 996-7887
email: mross1@uic.edu

Coordonnateur du projet :

Mary A. Ross, interne
Conseiller scientifique supérieur :
Daniel O. Hryhorczuk, MD, maîtrise
en hygiène publique



World Health Organization
Collaborating Centre for Occupational
and Environmental Health

