

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE INB KHALDOUN –TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



MEMOIRE
En vue de l'obtention du diplôme
De MAGISTER en Médecine Vétérinaire

OPTION:
Hygiène et Qualité des Aliments d'Origine Animale

THEME

**Evaluation de la contamination de la sardine et de
l'espadon par les métaux lourds (mercure, plomb et
cadmium)**

PRÉSENTÉE PAR

M^{elle} MEHOUEL FETTA

JURY:

PRESIDENT:	MR MAATOUG M'HAMED	PR UNIVERSITÉ DE TIARET
Encadreur :	MR HAMMOUDI ABDELHAMID	PR UNIVERSITÉ DE TIARET
Co- encadreur :	Mme BOUAYAD LEILA	MCA. ENSV ALGER
EXAMINATEURS :	MR. ABDELHADI SI AMEUR	MCA UNIVERSITE DE TIARET
	MR. KHIATI BAGHDAD	MCA UNIVERSITE DE TIARET

Année universitaire
2015/2016

Remerciements

Le grand merci c'est à Dieu " Le puissant" qui ma donner le courage et la volonté afin de mener ce travail à terme.

Il m'est tout d'abord particulièrement agréable d'exprimer ma profonde reconnaissance, mes plus sincères remerciements et ma gratitude à mon encadreur monsieur Hammoudi Abdelhamid Professeur à l'institut vétérinaire de Tiaret, pour m'avoir encadré, pour son aide, sa gentillesse et sa disponibilité durant cette étude, sans oublier ses interventions pour me faciliter les démarches administratives.

Je tiens à adresser mes plus vifs remerciements de reconnaissance et ma profonde gratitude à ma Co-promotrice Docteur Bouayad Leila : Maître de conférences à l'ENSV(Alger) Pour sa disponibilité, sa patience, son aide, son soutien, ses précieuses remarques et orientations, l'attention et pour le temps précieux qu'il m'a consacré à élaborer ce travail. Grand MERCI.

J'adresse mes plus sincères remerciements à monsieur Maatoug M'hamed, Professeur à l'Université de Tiaret de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de mon travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma plus profonde gratitude et mes plus vifs remerciements.

Je tiens également à remercier monsieur Si Ameer Abdelhadi, maître de conférence à l'institut vétérinaire de Tiaret qui m'a fait l'honneur de participer à ce jury et juger mon travail. Je le remercie aussi pour son aide précieuse et j'exprime mes profonds respects, mes sincères remerciements et toute ma considération.

Je remercie également monsieur Khiati Baghdad, maître de conférence à l'institut vétérinaire de Tiaret pour l'honneur qu'il m'a fait d'examiner mon travail. Qu'il trouve ici l'expression de mes vifs remerciements et mes sincères respects.

Je remercie de tout coeur mes parents ,pour m'avoir soutenue dans les moments où l'on croit que le monde va s'effondrer, pour ne m'avoir jamais mis aucune pression, pour avoir toujours trouvé que ce que je faisais était bien, pour avoir cru fort en moi, pour m'avoir donné les moyens matériels de faire des études, pour m'avoir toujours laissé faire les choix dont j'avais envie. Je leur en suis infiniment reconnaissante car je suis bien évidemment consciente que sans eux toute cette aventure n'aurait jamais eu lieu.

Je remercie très profondément tout le personnel du laboratoire de l'intendance central de l'armée(LCI) où j'ai réalisé la grande partie de mon travail : Je teins tout d'abord à exprimer ma profonde gratitude au chef du laboratoire le colonel Latrouche Lhadj qui ma

autorisé a réaliser le travail au sein du laboratoire, pour avoir mis à ma disposition tous les moyens nécessaires pour réaliser mes analyses, pour ses encouragements à fin de terminer le travail malgré la durée courte du stage, un grand merci pour le commandant Lakhel Ali pour son aide, ses conseils, et ses encouragements. Je tiens aussi à remercier le commandant Atef pour son aide et ses explications et ses interventions dans les moments difficiles. Je remercie aussi le capitaine Aoun, Lieutenant Tyeb lilia qui ma toujours aidé et avec la quelle aussi j'ai passé des bon moments. Sans oublié Najet qui ma tout donner pour commencer le travail dans les bonnes conditions. Ami mehamed pour ses explication, ses conseils, Rachida, et sans oublier le personnel du service bacteriologie et de physico- chimique et le personnel de la bibliothèque.

Mes remerciements vont aussi au personnel du laboratoire de la Société des Eaux et de l'Assainissement d'Alger (SEAAL): Un grand merci à Monsieur Mechtaoui à Regad Fifi, pour son aide, sa gentillesse, merci profondément, et sans oublié Hawa.

Mes remerciements s'adressent également au commandant Riadh du centre national de recherche nucléaire d'Alger et monsieur Lwalhi pour leurs aides.

Je tiens a remercié aussi le personnel du centre national de toxicologie : la directrice de laboratoire Professeur Alamer, Docteur Bettane, Docteur Chikouche, sans oublier Gdijroud djidjigua pour ses conseils et pour leur soutien moral, Fadila, Maryia j'ai appris beaucoup de choses avec vous et j'oublierais jamais le temps qu'on a passé ensemble.

Au personnel du bureau statistique du Ministère de la Pêche et des Ressources Halieutiques.

Au personnel du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement.

Au personnel de la direction de l'environnement d'Alger et de Tizi-Ouzou.

Au personnel de la direction de la pêche d'Alger et de Tizi- Ouzou.

Aux vétérinaires de la pêcherie d'Alger et d'Oran.

A Monsieur Triki yamani Rachid, monsieur Kada Med, Amonseur Benwadah Ali, docteur Bouchek, madame Guétarni Fatima.

Pour terminer, je remercie tous ceux que j'ai involontairement oublié...

Dédicaces

A mes parents

A mon frère et soeurs

Mes collègues, mes amis

Et tous qui me sont chers pour leur soutien et amour

Résumé

Les métaux lourds sont des polluants dus essentiellement à l'activité humaine. De façon directe ou indirecte, des substances à caractère toxique sont introduites dans l'alimentation, s'agissant de substances stables chimiquement, pour la plupart, leurs éliminations s'avèrent problématique en outre de leurs importantes rémanences.

Notre étude a porté sur l'évaluation de la contamination par le cadmium, le plomb et le mercure de deux espèces de poissons la sardine provenant de trois zones du littoral Algérien (Alger, Bejaia et Oran) et l'espadon commercialisé à Alger.

Les analyses ont été réalisées par spectrométrie d'émission atomique par plasma à couplage inductif, les résultats obtenus dépassent les seuils limites réglementaires nationaux et européens, à l'exception du mercure dans l'espadon où les concentrations moyennes sont dans les normes (0,5697mg/kg de poids frais). Par conséquent ces poissons peuvent présenter un danger pour le consommateur.

Les contrôles exhaustifs et périodiques des métaux lourds dans les poissons sont importants en termes de santé publique.

Mots clés : Cadmium, Plomb, Mercure, Sardine, Espadon. Spectrométrie d'émission atomique.

Summary

Heavy metals are pollutants due primarily to the human activity. Toxic substances directly or indirectly are introduced into the food, these substances are chemically stable for a majority, their elimination proves to be problematic and their persistence very important.

Our study focused on the evaluation of the contamination by cadmium, lead and mercury of two fish species, the sardine coming from three zones of the Algerian shores (Algiers, Bejaia and Oran) and swordfish marketed in Algiers.

The analyses were carried out by atomic spectrometry of emission by plasma with inductive coupling, the results obtained exceed the national and European limits values, except for mercury in the swordfish where average concentrations was in the norms (0,5697mg/kg fresh weight). Consequently, these fishes may present a hazard for the consumer.

Exhaustive and periodic controls of heavy metals in fishes are important in terms of public health.

Keywords: Cadmium, Lead, Mercury, Sardine, Swordfish. Atomic spectrometry of emission.

ملخص

المعادن الثقيلة هي ملوثات ناتجة خاصة عن النشاط البشري. بشكل مباشر او غير مباشر، هي مواد لها خاصية سامة تنتقل الى الاغذية، تعتبر مواد مستقرة كيميائيا، معظمها يصعب التخلص منها وتواجدها يكون بشكل مستمر.

تركزت دراستنا على تقييم تلوث نوعين من الاسماك (بالكاديوم، الرصاص والزئبق) في السردين المأخوذ من ثلاث مناطق من الساحل الجزائري (الجزائر العاصمة، بجاية وهران) , وسمك أبو سيف الذي تم تسويقه في الجزائر العاصمة.

التحليل أجريت عن طريق طيف الانبعاث الذري مع حث البلازما، والنتائج المحصل عليها تتجاوز أقصى عتبة التنظيمية الوطنية والأوروبية باستثناء الزئبق في سمك أبو سيف حيث تركيزه الوسطي لا يتجاوز هذه العتبة 0.5697 ملغ /ك . وبالتالي هذه الاسماك يمكن أن تشكل خطرا على المستهلك.

المراقبة الشاملة والدورية للمعادن الثقيلة للأسماك، هامة في مجال الصحة العامة.

الكلمات المفتاحية: الكاديوم، الرصاص، الزئبق، السردين، سمك أبو سيف، طيف الانبعاث الذري.

TABLE DES MATIERES

LITE DES ABREVIATIONS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : METAUX LOURDS

I.1. Généralités.....	1
I.1.1. Définition.....	1
I.1.2. Sources des métaux lourds dans l'environnement.....	2
I.1.2.1. Le sol.....	2
A. Sources naturelles.....	2
B. Sources anthropiques	2
I.1.2.2. L'air	3
I.1.2.3. L'eau.....	3
I.2. Principaux métaux lourds toxiques.....	3
I.2.1. Le Cadmium	3
I.2.1.1.Histoire.....	3
I.2.1.2. Propriétés	4
A. Physiques	4
B. Chimiques.....	4
C. Biologiques.....	4
I.2.1.3. Sources dans l'environnement	4
A. Le sol.....	4
B. L'air	5
C. l'eau	5
I.2.1.4. Utilisations	6

I.2.1.5. Comportement dans l'eau	6
I.2.2. Le mercure.....	7
I.2.2.1. Histoire	7
I.2.2.2. Propriétés	7
A. Physiques	7
B. Chimiques.....	8
C. Biologiques.....	8
I. 2.2.3. Formes du mercure.....	8
I.2.2.4. Sources dans l'environnement	8
I.2.2.5. Utilisations	9
I.2.2.6. Comportement dans l'eau	9
I.2.3. Le Plomb.....	10
I.2.3.1.Histoire.....	10
I.2.3.2. Propriétés.....	11
A. Physiques	11
B. Chimiques.....	11
C. Biologiques.....	11
I.2.3.3. Sources dans l'environnement	11
I.2.3.4. Utilisations.....	12
I.2.3.5. Comportement dans l'eau.....	12

**CHAPITRE II : CONTAMINATION DES POISSONS PAR LES METAUX
LOURDS**

II.1. Principaux généraux	13
II.1.1. Spéciation et biodisponibilité des métaux lourds en milieu.....	13
II.1.2. Devenir des métaux lourds dans le milieu marin	13
II.1.2.1. L'assimilation	14
II.1.2.2. La bioconcentration	14
II.1.2.3. La bioamplification (ou biomagnification)	15

II.1.3. Facteurs de variation de la bioaccumulation des métaux lourds par les poissons...	16
II.1.3.1. Le contaminant (Les métaux lourds)	16
II.1.3.2. L'organisme accumulateur(les poissons)	16
II.1.3.3. Le milieu.....	16
II.2. Contamination des poissons par le cadmium.....	17
II.2.1. Toxicocénitique	17
II.2.1.1. Absorption	17
II.2.1.2. Distribution	17
II.2.1.3. Elimination.....	18
II.2.2. Toxicité.....	18
II.3. Contamination des poissons par le mercure	19
II.3.1 Bioamplification du méthylmercure le long du réseau trophique aquatique	19
II.3.2. Toxicocinétique	20
II.3.2.1. Absorption	20
II.3.2.2. Distribution	20
II.3.2.3. Elimination.....	21
II.3.2.4. Toxicité	21
II.4. Contamination des poissons par le plomb	21
II.4.1. Toxicocinétique	21
II.4.2. Toxicité.....	22
II.5. Les risques liés à la contamination des poissons par les métaux lourds	22
II.6. les bases réglementaires.....	23
II.6.1. Réglementation Algérienne	23
II.6.2. Réglementation Européenne	26

CHAPITRE III : INTOXICATIONS AUX METAUS LOURDS

III.1. Intoxication au cadmium	27
III.1.1. Sources d'intoxication.....	27
III.1.2. Toxicocinétique	27
III.1.2.1. Absorption	27
III.1.2.2. Distribution	27
III.1.2.3. Elimination.....	28
III.1.3. Mécanisme d'action	28
III.1.4. Symptomatologie de l'intoxication au cadmium	28
III.1.4.1. Intoxication aiguë	28
III.1.4.2. Intoxication chronique	29
A. Atteinte rénale	29
B. Atteinte osseuse	29
C. Atteinte cardiovasculaire et hématologique.....	30
D. Effet sur le développement.....	30
E. Effet cancérigène.....	30
F. D'autres effets du cadmium	31
III.1.5. Traitement des intoxications au cadmium	31
III.1.5.1. Intoxication aiguë	31
III.1.5.2. Intoxication chronique	31
III.1.6. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA)	31
III.2. Intoxication au mercure	32
III.2.1. Sources d'intoxication.....	32
III.2.2. Toxicocinétique	32
III.2.2.1. Mercure inorganique	32
III.2.2.2. Mercure organique (méthylmercure)	32
A. Absorption.....	32
B. Distribution.....	33

C. Métabolisme	33
E. Elimination	33
III.2.3. Mécanisme d'action.....	33
III.2.4. Symptomatologie d'intoxication au mercure inorganique.....	34
III.2.4.1. Intoxication aigue.....	34
III.2.4.2. Intoxication chronique	34
A. Atteinte rénale	34
B. Atteinte immunitaire	34
III.2.5. Symptomatologie d'intoxication au mercure organique (méthylmercure).....	35
A. Atteinte du système nerveux.....	35
B. Atteinte rénale.....	36
C. Atteinte cardiovasculaire.....	36
D. Atteinte immunitaire	36
E. Effet cancérigène.....	36
III.2.6. Les mécanismes de protection de l'organisme contre le mercure.....	36
III.2.7. Traitement des intoxications au mercure	37
III.2.7.1. le mercure inorganique.....	37
III.2.7.2. mercure organique	37
III.2.7. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments(EFSA)	38
III.3. Intoxication au plomb (Saturnisme).....	38
III.3.1. Sources d'intoxication	38
III.3.2. Toxicocinétique	38
III.3.2.1. Absorption	38
III.3.2.2. Distribution.....	39
III.3.2.3. Elimination	39
III.3.3. Mécanisme d'action	39
III.3.4. Symptomatologie de l'intoxication.....	41
III.3.4.1. Intoxication aigue (Saturnisme aigu)	41
III.3.4.2. Intoxication chronique (Saturnisme chronique)	41
A. Effet de l'intoxication sur la reproduction	41
B. Effet cancérigène du plomb.....	42
III.3.5. les mécanismes de protection de l'organisme contre le plomb	42

III.3.6. Traitement des intoxications au plomb	42
III.3.6.2. Intoxication chronique.....	42
III.3.7. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments(EFSA)	42
III.3.8. Les recommandations de l'OMS sur le plomb dans l'eau de boisson	43

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et Méthodes

I.1. Matériels	44
I.1.1. Plan d'échantillonnage	44
I.1.1.1. Zones d'étude et points d'échantillonnage	44
I.1.1.2. Méthode d'échantillonnage	45
A. Collecte des échantillons (procédure et mode de prélèvement).....	45
A.1. La sardine	46
A.2. L'espadon	46
B. Fréquence des prélèvements.....	46
I.1.2. Matériels de laboratoire	46
I.1.3. Matériels pour la minéralisation.....	48
I.1.4. Autres matériels.....	49
I.1.6. Réactifs	49

II. Méthodes

II.1. Préparation des échantillons pour l'analyse	50
II.1.1. Domaine d'application	50
II.1.2. Préparation des échantillons	50
A. La sardine	50
B. L'espadon	50
II.2. Préparation du matériel pour l'analyse	50
II.3. Minéralisation	51
II.3.1. Domaine d'application	51
II.3.2. Principe	51
II.3.3. Mode opératoire	51
II.3.3.1. Digestion.....	51
II.3.3.2. Refroidissement.....	52

II.3.3.3. Préparation de la solution d'essai.....	52
II.3.3.4. Préparation des essais à blanc.....	52
II.4. Dosage du cadmium, du plomb et du mercure.....	52
II.4.1. Préparation des solutions étalons.....	52
II.4.1.1. Préparation des solutions étalons du cadmium et du plomb.....	52
II.4.1.2. Préparation des solutions étalons du mercure.....	53
II.4.2. Analyse par ICP-AES.....	54
II.4.2.1. Paramètres d'analyse avec ICP-AES.....	54
II.4.3. Calcul et expression des résultats.....	54
II.4.4. Analyse statistique.....	54
III. RESULTATS	
III. 1. Détermination de la limite de détection et de quantification.....	56
III.2. Résultats de la contamination de la chair de la sardine et de l'espadon par les trois métaux lourds.....	56
III.3. Concentrations des métaux lourds analysés dans la chair de la Sardine en fonction des zones de pêche.....	57
A. Variations des concentrations de cadmium dans la sardine en fonction des zones de pêche.....	59
B. Variations des concentrations de plomb dans la sardine en fonction des zones de pêche.....	60
C. Variations des concentrations de mercure dans la sardine en fonction des zones de pêche.....	61
III.4. Concentrations des métaux lourds analysés dans la chair de l'espadon.....	62
III.5. Concentrations en métaux analysées dans la sardine des trois zones d'étude et l'espadon après l'analyse en composante principale.....	63
III.5. les résultats obtenus et les seuils limites réglementaires.....	64
III.5.1. Comparaison des concentrations obtenues dans la sardine aux seuils limites réglementaires.....	64

III.5.2.Comparaison des concentrations obtenues dans l'espadon aux seuils limites réglementaires65

IV.DISCUSSION66

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACP: Analyse en Composantes Principales, Principal Components Analysis

ALA: acide delta-aminolévulinique

ALAD: acide delta-aminolévulinique désydratase

ANOVA: ANalysis Of Variance

As: Arsenic

ASTDR: Agency for toxic substances and disease registry

BAL: 2,3-dimercaptopropanol

Cd: Cadmium

Ca-DTPA: calcium trisodium diéthylène triamine pentaacétate

CE: Commission Européenne

CIRC : Centre international de Recherche sur le Cancer

Co: Cobalt

Cr: Chrome

Cu: Cuivre

DDTC :diéthylthiocarbamate

DGAL : Direction Générale de l'Alimentation

DHT : Dose Hebdomadaire Tolérable

DJT : Dose Journalière Tolérable

DMTP : Dose Mensuelle Tolérable Provisoire

DMSA : l'acide 2,3-dimercaptosuccinique

DMPS: 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate

EFSA: European Food Safety Authority

EtHg: EthylMercure

ETM: Elément Trace Métallique

FAO: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

Fe: Fer

GABA : Acide Gamma Amino-Butyrique

GSH: Glutathion

Hg: Mercure

ICP-AES: Inductively Coupled Plasma- Atomic Emission Spectrometry

ICP-OES: Inductively Coupled Plasma-Optical Emission Spectrometry

INERIS : Institut national de l'environnement industriel et des risques

INRS : Institut national de recherche et de sécurité

JCEFA : Comité mixte FAO-OMS d'experts en additifs alimentaires

MATE : Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement

3-MCPD : Le 3-MonoChloroPropane-1,2-Diol

MeHg :Méthylmercure

Mn : Manganèse

Mo : Molybdène

MPRH : Ministère de la Pêche et des Ressources Halieutiques

MT : Métallotionéine

NAPA : N-acétyl-d-pénicillamine

Ni : Nickel

PC : Poids Corporel

Pb : Plomb

OMS : Organisation mondiale de la santé

Sb: Antimoine

Se : Sélénium

SDQA : Sous- Direction de la Qualité Alimentaires

SDSSA : Sous- Direction de la Sécurité Sanitaire des Aliments

SNC : Système Nerveux Central

Ti : Titane

UE : Union Européenne

UV: Ultra Violet

V: Vanadium

WHO: World Health Organization

Zn : Zinc

Unités de mesure

cm³ : centimètre cube

dl : décilitres

g : gramme

K : Kelvin

Kg : Killogramme

L : Litre

m³ : Mètre cube

mA : milliampère

mg : milligramme

MHz : Megahertz

mol : Mole

nm : nanomètre

Pa : Pascal

Ppb : parties par billion

µg : microgramme

W : Watt

% :Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : Capacité de bioconcentration de quelques espèces marines.....	15
Tableau N° 2 : Les seuils limites réglementaires de plomb, cadmium et mercure (Arrêté de 05 janvier 2011).....	24
Tableau N° 3 : Gamme d'étalons du cadmium et plomb.....	53
Tableau N°4 : Gamme étalon du mercure	53
Tableau N°5 : La limite de détection et de quantification (Hg, Cd et Pb).....	56
Tableau N° 6 : Variations des concentrations du Cd, Pb et Hg dans la sardine et l'espadon(en mg/kg de poids frais)	56
Tableau N°7 : Variations de concentrations en Cd, Pb et Hg dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais)	58
Tableau N°8 : Variations des concentrations en Cd, Pb et Hg dans la chair de l'espadon(en mg/kg de poids frais).....	62
Tableau N°9 : Tableau comparatif entre les moyennes enregistrées et les seuils limites réglementaires.....	65

LISTE DES FIGURES

Figure N° 1 : Cycle biogéochimique simplifié du cadmium et principaux processus d'échange dissous-particulaire.....	7
Figure N° 2 : Cycle du mercure dans l'environnement.....	10
Figure N°3 : Structure tridimensionnelle de metallothioneine chez le rat. Les sphères représentent les ions métalliques insérés entre les résidus de cystéines.....	18
Figure N° 4 : Bioamplification du méthylmercure le long du réseau trophique aquatique	20
Figure N° 5 : Action du plomb sur la synthèse de l'hème.....	40
Figure N° 6 : Localisation géographique des différentes zones d'étude.....	45
Figure N°7 : Spectromètre d'émission atomique par plasma a couplage inductif (type Perkin Elmer- Optima 800).....	47
Figure N° 8 : Echantillonneur	47
Figure N° 9 : Ordinateur lié à l'appareil.....	48
Figure N°10 : Bombe de minéralisation	48
Figure N°11 : Variations des concentrations du cadmium, plomb et mercure dans la sardine des trois zones d'étude(en mg/kg de poids frais).....	58
Figure N°12 : Variations des concentrations de cadmium dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais).....	59
Figure N°13 : Variations des concentrations de plomb dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais).....	60
Figure N°14 : Variations des concentrations de mercure dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais).....	61
Figure N° 15 : Variations des concentrations en Cd, Pb et Hg dans la chair de l'espadon(en mg/kg de poids frais).....	62
Figure N°16 : Projection des variables sur le plan factoriel (1×2).....	63
Figure N°17 : Projection des individus sur le plan factoriel (1× 2).....	64

INTRODUCTION

Introduction

Le poisson est un élément extrêmement important de l'alimentation humaine dans de nombreuses parties du monde (**Olmedo et al., 2013**). La composition particulière de la chair, sa richesse en protéines hautement digestibles, en minéraux notamment en phosphore et en iode, en vitamines, en particulier la vitamine D, et en acides gras polyinsaturés de série (n-3), tels que l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA), en font un aliment aux caractéristiques nutritionnelles uniques parmi les produits d'origine animale (**Bendadeche, 2012**).

Cependant les poissons sont souvent contaminés par une variété de contaminants chimiques (**Chahid et al., 2014**). Qui peuvent contrecarrer leurs effets bénéfiques (**El-Moselhy et al., 2014**).

Parmi le large éventail de substances toxiques qui contaminent l'environnement aquatique ; une préoccupation majeure a été axée sur les métaux lourds ; le cadmium, le plomb et le mercure. Des éléments non essentiels occupant des postes supérieurs dans toutes les listes de substances toxiques (**Chahid et al., 2014**).

Les intoxications aux métaux lourds les plus importantes et les plus graves qu'a connus le monde ont souvent été liées à la consommation de poisson (**Perrin, 2007**).

Les poissons sont au sommet de la chaîne alimentaire aquatique, peuvent contenir des concentrations élevées des métaux lourds, souvent en quantités supérieures aux limites autorisées (**FAO, 2014**). Ils constituent ainsi une menace grave pour la santé du consommateur, pour ces raisons il est de plus en plus important de déterminer et d'évaluer les niveaux de contamination de la chair du poisson par les métaux lourds (**Vasanthi et al, 2013**).

La pêche pratiquée au niveau du bassin Algérien cible une grande variété d'espèces pélagiques et secondairement quelques espèces démersales avec une production nationale de 79 mille 774 tonnes pour l'année 2014 (**MPRH, 2015**).

Parmi les espèces pélagiques pêchées le long du littoral algérien, nous avons choisis dans le cadre de ce projet deux espèces commercialement importantes :

- La sardine qui représente l'espèce la plus pêchée et la plus consommée par la population algérienne (**MPRH, 2015**).
- L'espadon qui est capable d'accumuler des niveaux élevés en métaux lourds, puisque il est situé au sommet de la chaîne trophique du milieu marin, en outre de sa nature de grand prédateur qui mène des activités métaboliques très intenses nécessitant une alimentation continue en énergie (**Damiano et al., 2011**).

Le premier objectif de ce travail est de contribuer à l'évaluation de la contamination de la sardine (*Sardina pilchardus*) pêchée et commercialisée dans trois régions du littoral algérien : le centre (Alger), l'est (Béjaia) et l'ouest (Oran) par les métaux lourds (Pb, Cd et Hg). Les poissons sont des capteurs de polluants en général et de mercure en particulier.

Introduction

Le deuxième objectif est d'évaluer la contamination de l'espadon (*Xiphias gladius*) qui est un poisson très prisé par le consommateur algérien. Il est classé parmi les prédateurs les plus exposés aux dangers des métaux lourds.

Cette étude a aussi pour objectif l'évaluation de la qualité sanitaire de ces poissons et de donner une indication sur les dangers toxiques encourus par le consommateur en se rapportant à des valeurs de références nationales et internationales régissant la présence de ces polluants dans les produits de la pêche.

La présentation de ce travail s'articule autour de deux parties :

- Une première partie est une synthèse bibliographique.
- La deuxième partie est consacrée à l'étude expérimentale.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

I.1. Généralités

I.1.1. Définition

Un métal est un élément chimique issu le plus souvent d'un minerai doté d'un éclat particulier, bon conducteur de chaleur et d'électricité, ayant des caractéristiques de dureté et de malléabilité, se combinant ainsi aisément avec d'autres éléments pour former des alliages utilisés par l'homme depuis l'antiquité (**Miquel, 2001**).

La dénomination « métaux lourds » est prise en compte le plus souvent selon deux notions :

- Notion de densité : Sont des éléments métalliques naturels caractérisés par une masse volumique élevée, supérieur à 5g par cm³.
- Notion de toxicité : Ils présentent un caractère toxique à la fois pour l'environnement, pour la santé de l'homme et les autres êtres vivants (**Biocchi, 2009**). Ce sont des polluants qui s'accumulent dans l'organisme après exposition à court ou à long terme et entraînent des effets dévastateurs sur les différents systèmes et fonctions (le système nerveux, les fonctions rénales, hépatiques, respiratoires et autres) (**Trachte, 2012**).

Les métaux lourds sont présents dans tout l'environnement, en quantités très faibles généralement. On parle de traces de métaux lourds.

La classification en métaux lourds (toxiques) est souvent discutée car certains métaux toxiques ne sont pas particulièrement « lourds » (ex : le zinc), tandis que certains éléments toxiques ne sont pas des métaux mais des métalloïdes (ex : l'arsenic). Pour ces différentes raisons, la plupart des scientifiques préfèrent à l'appellation métaux lourds, l'appellation « Eléments en traces Métalliques » (**ETM**) ou par extension « éléments traces » (**Miquel, 2001**). Nous distinguons ainsi:

- **les oligo-éléments (métaux ou non métaux)** : Ils sont indispensables au déroulement des processus biologiques mais à de très faibles doses, ils deviennent toxiques à fortes concentrations. C'est le cas du Fer(Fe), Cuivre(Cu), Zinc(Zn), Cobalt(Co), Manganèse(Mn), Chrome(Cr), Molybdène(Mo), Sélénium(Se), Nickel(Ni), Vanadium(V), Titane(Ti), Arsenic(As)...
- **Les métaux lourds** : Ils n'ont aucun rôle biologique connu, ils sont considérés comme toxiques tels que le Plomb(Pb), le Cadmium(Cd) et le Mercure(Hg) (**Lachassagne, 2014**).

Les métaux lourds sont dangereux pour les organismes vivants à cause d'un certain nombre de caractéristiques qui leurs sont communes à tous, à savoir :

- Ils sont non biodégradables au cours du temps
- Ils sont toxiques dans les limites de tolérance

- Ils ont tendance à s'accumuler dans les organismes vivants et à se concentrer au cours des transferts des matières dans les chaînes trophiques (Aksas, 2013).

Le long de cette étude, nous utiliserons le terme « métaux lourds » dans le souci d'harmoniser la terminologie utilisée.

I.1.2. Sources des métaux lourds dans l'environnement

Les métaux lourds sont omniprésents dans l'environnement et proviennent de sources naturelles et /ou anthropiques (Jia *et al.*, 2010). Ils sont abondants particulièrement dans les régions où les sources anthropiques sont nombreuses, Ces polluants sont extrêmement persistants, non biodégradables, pourrait donc facilement s'accumuler à des niveaux toxiques dans les organismes vivants ou dans l'environnement (Taghipour *et al.*, 2012).

I.1.2.1. Le sol

Les métaux sont présents naturellement dans le sol et certains sont nécessaires pour les cycles biologiques des plantes, cependant ils deviennent toxiques dès que leurs concentrations deviennent élevées. La pollution par les métaux toxiques est accélérée de façon spectaculaire depuis le début de la révolution industrielle (Yan *et al.*, 2007).

Le sol peut être pollué de deux sources différentes :

A. Sources naturelles

Les métaux lourds sont présents naturellement dans les roches, ils sont libérés lors de l'altération de celles-ci pour constituer le fond géochimique, leurs concentrations naturelles dans les sols varie selon la nature de la roche, sa localisation et son âge (Huynh, 2009).

B. Sources anthropiques

La source majeure de contamination du sol est d'origine anthropique, les principaux types de pollutions responsables de l'augmentation des flux de métaux sont :

- La pollution atmosphérique qui résulte des activités industrielles (rejets d'usines) et urbaines (gaz d'échappement, etc...).
- la pollution liée aux activités agricoles (utilisation de pesticides et d'engrais agricoles, irrigation par les eaux usées).
- La pollution industrielle provenant des usines de production tels que les matières organiques et graisses (industries agro-alimentaires), les produits chimiques divers (industries chimiques), les matières radioactives (centrales nucléaires, traitement des déchets radioactifs) et la métallurgie (Huynh, 2009).

I.1.2.2. L'air

Les métaux lourds se dispersent dans les hautes couches de l'atmosphère et retombent ailleurs, après un transport sur de très longues distances (**Boukrah ,2008**).

Les activités humaines représentent la principale source de pollution de l'air, les plus importantes étant la production d'énergie électrique, l'industrie et l'automobile. Les rejets atmosphériques concernent tous les métaux et représentent des masses importantes qui se chiffrent par dizaines, par centaines ou par milliers de tonnes selon les métaux (**Traore, 2007**).

I.1.2.3.L'eau

Les métaux lourds dans les écosystèmes marins peuvent être d'origine naturelle (altération des roches, les éruptions volcaniques et les dépôts de poussière) (**Serrano , 2011**).La pollution anthropique est la source majeure de la contamination qui peut être liée au drainage agricole, à la décharge des effluents industriels, rejets d'eaux usées, déversements accidentelle de déchets chimiques, le trafic marin (**Velusamy, 2014**).Des usines de dessalement et de la pollution pétrolière(**Humood et Naser,2013**). La contamination métallique du milieu aquatique est préoccupante en raison de sa toxicité, son abondance et de sa persistance (**Islam et al., 2015**).

Après la pénétration dans les écosystèmes aquatiques, les métaux lourds sont répartis entre la phase aqueuse et les sédiments, une grande quantité est déposée dans les sédiments, tandis que, seulement une petite partie des ions métalliques libres reste dissoute dans la colonne d'eau (**Bastami, 2014**). Les sédiments sont le dépôt principal et la source des métaux lourds dans l'environnement aquatique et jouent un rôle important dans le transport et le stockage des métaux potentiellement dangereux (**Alonso-Castillo et al., 2013**).

Les métaux lourds peuvent s'accumuler dans les micro-organismes, la flore et la faune aquatique, qui, à son tour, peut entrer dans l'alimentation humaine et entraîner des problèmes de la santé (**Varol et Şen, 2012**).

I.2. Principaux métaux lourds toxiques

I.2.1. Le cadmium

I.2.1.1.Histoire

Le cadmium fut découvert en 1808 par Magnus Martin af Pontin, mais c'est en 1817 que le chimiste allemand Friedrich Stromeyer le prépara pour la première fois (**Mahan, 1987**). Son nom a pour origine *cadmia* en latin et *Kadmeia* en grec. Il était extrait d'un minerai, la « calamine » ancien nom donné au carbonate de zinc, aux environs de la ville de Thèbes en Grèce, qui fut fondée par Cadmos (**Andujar et al., 2010**).

I.2.1.2. Propriétés

A. Physiques

C'est un métal blanc argenté ayant des propriétés physiques proches de celle du zinc. Il fond à 320,9°C et bout à 767°C. Lors de l'ébullition du cadmium, il se dégage des vapeurs jaunes toxiques. Sa masse spécifique (densité) est de 8 650 kg/m³. Il est ductile (résistance à l'étirement), malléable (résistance à l'aplatissement) et résiste à la corrosion atmosphérique, ce qui en fait un revêtement de protection pour les métaux ferreux (Nakib, 2010).

B. Chimiques

Le cadmium (Cd) est un élément chimique appartenant au groupe IIB des métaux de transition dans le tableau périodique des éléments de Mendeleïev avec un numéro atomique 48 et une masse atomique d'environ 112,4 g/mol. Il est rencontré sous forme métallique ou de sels (oxyde, chlorure, sulfure...). Les sels de cadmium ont une très grande stabilité thermique et chimique (Andujar et al., 2010).

A température ordinaire et à sec, le cadmium n'est pas attaqué par l'oxygène, il s'oxyde lentement en présence d'humidité. Le cadmium métallique est facilement attaqué par les acides même les plus faibles, comme par exemple les acides organiques présent dans les substances alimentaires, il se dissout lentement dans les acides chlorhydriques et sulfuriques dilués avec dégagement de l'hydrogène, en présence de l'acide nitrique dilué, il se forme de l'oxyde d'azote (INRS, 2013).

C. Biologiques

Le cadmium n'est pas essentiel au développement des organismes animaux ou végétaux et ne participe pas au métabolisme cellulaire. En revanche, ses propriétés physiques et chimiques, proches de celles du calcium, lui permettent de traverser les barrières biologiques et de s'accumuler dans les tissus (Martin et Simon, 2004).

I.2.1.3. Sources dans l'environnement

Le cadmium est un métal peu répandu à l'état naturel, il est présent à l'état d'impuretés dans divers minerais, notamment le zinc, le plomb et le cuivre. Les minéraux les plus importants contenant le cadmium sont la greenockite (CdS), très souvent associée à la sphalérite (ZnS), et l'otavite (CdCO₃) (Andujar et al., 2010).

A. Le sol

Le cadmium dans le sol peut avoir deux sources différentes

- **Sources naturelles**

Il est présent dans toutes les roches, plus abondant dans les roches sédimentaires que dans les roches magmatiques. Il abonde dans les sédiments riches en carbone, sulfure et phosphate (Baize, 1997).

- **Sources anthropiques**

Généralement, les sources les plus importantes du cadmium qui contaminent les sols sont :

- **Emissions atmosphériques** (transportés dans l'air et se déposent sur les sols et la végétation)
 - Fabrication d'engrais phosphatés
 - Emissions industriels / urbaines générale
 - Incinération des déchets solides municipaux
 - Combustion des combustibles fossiles (pétrole, charbon, tourbes)
 - Poussière de la route
- **contamination directe**
 - Engrais phosphatés
 - Boues de station d'épuration
 - Déchets solides municipaux compostés
 - Résidus des cendres issues de la combustion du charbon, du bois, etc.
- **Contamination accidentelle/ fugitive**
 - Terrains contaminés industrielle (usines chimiques, etc.)
 - Décharges de déchets miniers
 - La corrosion de structures métalliques galvanisées(**Mc-Laughlin et Singh, 1999**).

Les sources anthropiques jouent un rôle beaucoup plus important que les sources naturelles dans sa dispersion (**Boisset et Narbonne, 1995**).

B. L'air

Le cadmium est émis dans l'atmosphère à partir des sources naturelles, principalement des activités volcaniques, et à partir de sources anthropiques : production de métaux (de séchage des concentrés de zinc et de torréfaction, de fusion et de raffinage du minerai) qui est la plus grande source d'émission du cadmium atmosphérique anthropique, suivi par l'incinération des déchets et par d'autres sources, y compris la production de batteries au nickel - cadmium, la combustion de combustibles fossiles, et la génération de la poussière par le processus industriel comme la fabrication du ciment(**Chemremisinoff, 2001**).

C. l'eau

Le cadmium atteint le milieu aquatique par des sources naturelles (activités volcaniques, altération des roches, lessivages des roches et des sols riches en cadmium) et par des rejets anthropiques (l'exploitation minière, la galvanoplastie, la production et l'utilisation de pigments, stabilisants des plastiques et batteries au nickel-cadmium) (**Chora et al., 2009**).

I.2.1.4. Utilisations

Le cadmium métal et ses composés minéraux sont utilisés dans une large variété de matériaux et procédés industriels :

- Revêtement anticorrosion des métaux (acier, fonte, alliages de cuivre, aluminium...).
- Constituants de nombreux matériels électriques : Batteries alcalines, cellules photoélectriques, semi-conducteurs...
- Constituants de nombreux alliages : A bas point de fusion (fusibles, extincteurs automatiques...) ; antifriction (roulement à billes spéciaux ; à haute conductibilité (câbles électriques) ; modérateurs de neutrons (barres pour réacteurs nucléaires).
- Stabilisants pour plastiques.
- Pigments pour peintures, plastiques, verres et céramiques.
- Substances luminescentes pour télévision (**Faiz, 2011**).

I.2.1.5. Comportement dans l'eau

Le cadmium est un élément non conservatif que l'on rencontre en milieu aquatique sous diverses formes physiques (dissoute, colloïdale et particulaire) et sous différentes formes chimiques (minérale ou organique). Un ensemble de variables physico-chimiques du milieu (Salinité, pH...) gouvernent les transformations du cadmium dans l'environnement (**Damy, 2011**).

- Le cadmium dissous : A un pH égal à 8 la forme ionisée Cd^{2+} est dominante, à un pH élevé il est précipité sous forme de carbonate. Lorsque la salinité augmente les formes prédominantes sont des complexes chlorés ($CdCl^+$, $CdCl_2$). Il peut être aussi complexé par l'acide nitriloacétique.
- Le cadmium lié à des colloïdes : La précipitation de $CdCO_3$ ou de complexes organiques peut créer des composés colloïdaux, spécialement dans une eau calcaire.
- Le cadmium lié à des particules : Le cadmium peut être adsorbé sur des particules en suspension telles que le limon, l'hydroxyde de fer ou de manganèse. Il peut aussi être incorporé dans des phytoplanctons. La majorité des particules en suspension va sédimenter, le cadmium peut alors être relargué, particulièrement lorsque les matières organiques sont dégradées en aérobie.

Les organismes aquatiques accumulent le cadmium seulement sous la forme libre ionisée Cd^{2+} , il n'existe aucune bioaccumulation de cadmium sous forme de complexes chlorés par les organismes marins (**Benadda, 2002**).

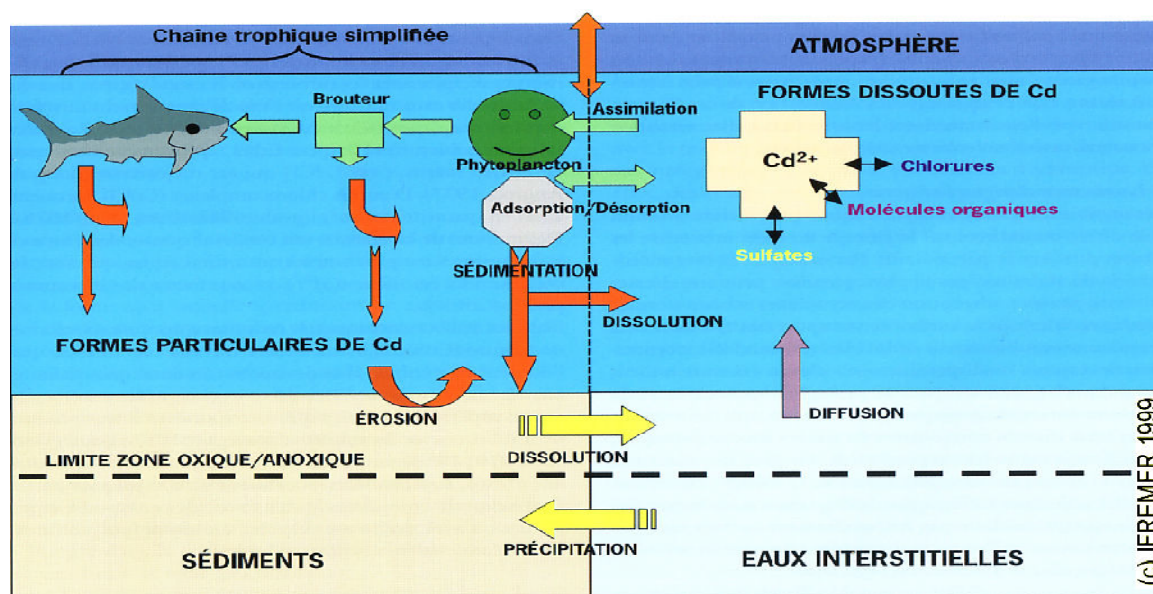


Figure N° 1 : Cycle biogéochimique simplifié du cadmium et principaux processus d'échange dissous-particulaire (Damy, 2011)

I.2.2. Le mercure

I.2.2.1. Histoire

Le mercure est utilisé depuis l'antiquité, il était désigné autrefois par le nom « vif argent », et représenté par la planète Mercure (d'où son nom), son symbole Hg, provient du grec latinisé *hydrargyrum* qui signifie « argent liquide » (Maruszczak, 2011). Le mercure a été le premier métal trouvé, et ses différents composés ont été utilisés à toutes les périodes de l'histoire. On a retrouvé du mercure dans les tombeaux égyptiens. Il est aussi présent dans beaucoup de civilisations anciennes comme métal magique capable de chasser les mauvais esprits. Le mercure était aussi un métal de choix pour les alchimistes. Ils lui octroyaient des propriétés mystiques et était utilisé dans les essais de dismutation du plomb en Or. A partir du 15^{ème} siècle, le mercure a été utilisé comme médicament pour soigner la syphilis (Benadda, 2002).

I.2.2.2. Propriétés

A. Physiques

Le mercure est le seul métal liquide à température ordinaire. Ce liquide blanc argenté, brillant, inodore, très dense et très mobile, est pratiquement insoluble dans l'eau comme dans les solvants organiques usuels. Il présente un coefficient de dilatation thermique élevé ce qui explique que l'on ait fait largement usage du mercure dans les thermomètres (INRS, 2014).

B. Chimiques

Le numéro atomique de cet élément est 80, son poids atomique est de 200,6 g.mol⁻¹ et sa masse volumique est de 13,6 g.cm⁻³ (Thomassin et al., 2003). A température ordinaire et à sec, le mercure n'est pas oxydé par l'air, ni par l'oxygène, mais en présence de traces de vapeurs d'eau, l'oxydation peut se produire lentement, elle est accélérée par des impuretés métalliques, des radiations ultraviolettes et par l'augmentation de la température (oxydation maximale vers 350°C). Le soufre et les halogènes se combinent facilement au mercure à température ambiante.

La plupart des métaux tels que l'étain, le cuivre, l'or ou l'argent sont solubles dans le mercure à température ambiante pour former un amalgame (INRS, 2014).

C. Biologiques

Le mercure n'a aucun rôle biologique connu, sa forme organique " le méthylmercure " est la forme la plus toxique vis-à-vis des êtres vivants à cause de ses propriétés liposolubles et ioniques lui conférant la capacité de passer les membranes cellulaires (Cambier, 2009).

I. 2.2.3. Formes du mercure

Elles sont encore appelées « espèces chimiques ». Le mercure se présente en deux familles distinctes :

- ❖ Le mercure métallique qui prend lui-même trois formes différentes :
 - Le mercure métallique élémentaire, sous forme liquide (noté Hg), c'est le mercure classique, sous sa forme la plus connue, qui est utilisé dans les thermomètres. Il est liposoluble.
 - Le mercure sous forme gazeuse (noté Hg⁰). Plus la température monte, plus le mercure se transforme en vapeurs très volatiles.
 - Le mercure inorganique, sous forme ionique, c'est ce qu'on appelle les atomes de mercure (noté Hg⁺²). Il est liposoluble.
- ❖ L'autre grande famille est constituée par le mercure organique (Miquel, 2001). Le **méthylmercure, la forme la plus toxique du mercure**, cette toxicité est due au fait qu'elle est directement assimilable par les organismes vivants et bioaccumulable le long de la chaîne trophique (Dutra Maia, 2008).

I.2.2.4. Sources dans l'environnement

Le mercure est considéré comme l'un des éléments les plus toxiques, même à des faibles concentrations à cause de sa biodisponibilité, sa mobilité et sa bioaccumulation, il est présent dans tous les compartiments de l'environnement (sol, air, l'eau) à partir des deux sources naturelles et anthropiques (Frentiu et al., 2013).

Les sources naturelles comprennent les volcans, les incendies de forêt, les activités géothermiques, le dégazage de la croûte terrestre et des eaux de surface; tandis que les

émissions anthropiques proviennent principalement de la combustion du charbon, la production de métaux non ferreux, la production du ciment et l'incinération des déchets (Xu et al., 2015).

Le mercure émis par ces sources naturelles et anthropiques est principalement transporté dans les milieux aquatiques par voie atmosphérique et par les ruissellements terrestres (industriels et agricoles) sous sa forme inorganiques (Hg^{+2}) (Larose et al., 2011).

I.2.2.5. Utilisations

- En médecine il est utilisé dès le moyen âge en particulier dans le traitement de la syphilis mais également jusqu'au 20^{ème} siècle comme diurétique ou contre le psoriasis. Il est encore utilisé dans la confection de certains vaccins ou antiseptiques, dans des préparations vendues pour éclaircir la peau ou en médecine traditionnelle chinoise.
- Dans la fabrication de nombreux instruments de mesures (nanomètre, thermomètre baromètre etc.) (Fishman et al, 2014).
- Dans l'industrie chimique comme cathode liquide dans les cellules d'électrolyse de chlorure de sodium (production de chlore et de soude), il est également utilisé pour la synthèse des dérivés mercuriels minéraux ou organiques.
- Dans l'industrie électrique comme constituants de piles, de lampes, de tubes fluorescents avec certaines restrictions réglementaires sur les teneurs en mercure présent dans ces produits.
- Dans la dentisterie pour la préparation d'amalgames.
- Dans l'extraction des métaux précieux (surtout l'or et aussi l'argent) (INRS, 2014).

I.2.2.6. Comportement dans l'eau

Le mercure inorganique libéré dans le milieu aquatique peut y subir divers processus biochimiques (l'oxydation, la réduction, la méthylation, et la déméthylation). Un processus biogéochimiques clé du mercure est la méthylation, qui produit le méthylmercure (MeHg) (Kim et al., 2014), par la complexation du mercure inorganique avec un groupement méthyle (CH_3) (Cambier, 2009). Elle se produit naturellement dans le milieu aquatique par deux voies générales: Le métabolisme microbien (processus biotiques) et la méthylation chimique (processus abiotique) (Celo et al, 2006).

La production du méthylmercure est particulièrement préoccupante, car il est soluble dans l'eau et facilement transféré des sédiments à l'eau, puis au biote comme le poisson (Si et al., 2015). Ceci explique sa forte capacité de bioaccumulation dans de nombreux organismes aquatiques (Amirad, 2011), particulièrement les poissons pélagiques carnivores (daurade, thon, espadon, marlin, requin) (Testud, 1993).

En raison de cette bioaccumulation, la présence dans l'eau d'une quantité même infime de mercure peut entraîner des effets nocifs pour les organismes aquatiques et leurs prédateurs. Les plantes aquatiques absorbent le mercure inorganique et le méthylmercure directement du milieu ambiant tandis que les animaux aquatiques (poissons, mollusques et

crustacés) l'absorbent à la fois du milieu ambiant et par l'intermédiaire des proies contaminés qu'ils consomment (Amirad, 2011).

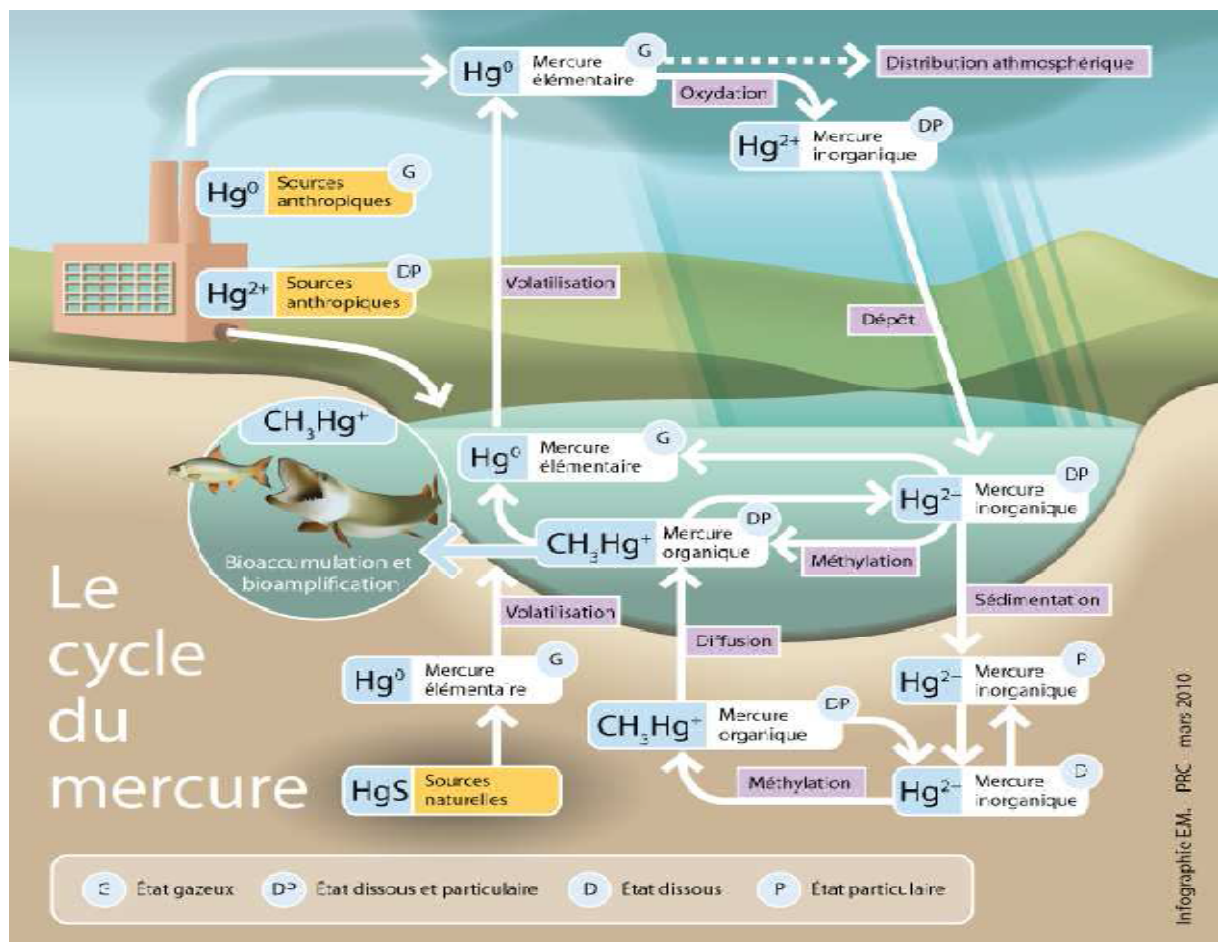


Figure N°2 : Cycle du mercure dans l'environnement (Manet, 2012).

I.2.3. Le plomb

I.2.3.1. Histoire

Le plomb (Pb) du latin plumbum (Diagram Group, 2009). Est l'un des métaux les plus anciennement et les plus largement utilisés par l'homme : C'est l'un des éléments des pigments retrouvés dans les tombes néandertaliennes moustériennes (40 000 ans avant Jésus-Christ) ; il est présent dans des objets décoratifs provenant de sites néolithiques anatoliens, 6 200 ans avant Jésus-Christ ; il était utilisé par les Égyptiens et les Hébreux, 4 000 ans avant Jésus-Christ et les Phéniciens ont commencé à l'extraire en Espagne environ 2 000 ans avant notre ère. Les Grecs et les Romains l'ont employé pour produire des céramiques. C'était le métal utilisé dans toutes les cités romaines pour l'adduction d'eau ; les Romains se servaient aussi de l'acétate de plomb comme édulcorant et conservateur du vin. La connaissance de la toxicité du plomb est également très ancienne (Garnier, 2005).

I.2.3.2. Propriétés

A. Physiques

Le plomb est un métal argenté brillant, avec une très légère teinte bleue. Il a une densité relative élevée de $11,3 \text{ g/cm}^3$ et un faible point de fusion de 328 °C . Parmi les autres caractéristiques permettant de l'identifier, on retrouve sa douceur, ductilité et malléabilité, sa faible conductivité électrique, sa haute résistance à la corrosion et sa capacité d'interagir avec des produits chimiques organiques (Walker, 2013).

B. Chimiques

Le plomb appartient au quatrième groupe de la classification périodique. Sa masse atomique est de $207,2 \text{ g}$ et son nombre atomique est égal à 82 (Diagram Group, 2009).

A température ambiante, le plomb résiste très bien à l'action des acides sulfuriques, phosphoriques, chromique, fluorhydrique, mais il est attaqué par l'acide nitrique. Il est également attaqué par l'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique concentrés (INRS, 2006). Ses formes chimiques sont nombreuses (plomb métal, dérivés organiques, dérivés inorganiques) (Amirad, 2011).

C. Biologiques

Le plomb n'a aucun rôle physiologique connu chez l'homme, sa présence dans l'organisme témoigne toujours d'une contamination (Melquiot, 2003). Il a la capacité d'imiter les ions physiologiques importants tels que le zinc et le calcium, il peut se lier ainsi aux enzymes et aux protéines importantes, ce qui perturbe leurs fonctions biologiques (Dasgusta, 2011).

I.2.3.3. Sources dans l'environnement

Le plomb est omniprésent dans l'environnement (air, sol, eau), il se produit naturellement par les activités volcaniques et l'altération des roches (Fillion et al., 2014). Il est largement présent dans la croûte terrestre sous forme de minerais comme la galène (sulfure), la cérusite (carbonate) et l'anglésite (sulfate). Dans le minerai, le plomb est souvent associé à l'argent et au zinc. L'antimoine, l'arsenic, le bismuth et le cuivre sont d'autres éléments fréquemment présents dans les minerais de plomb. La production du plomb peut aussi résulter de la décomposition radioactive de l'uranium, du thorium et du radon, mais c'est une source naturelle mineure (Garnier, 2005).

les activités anthropiques contribuent de manière significative à l'augmentation de son niveau dans l'environnement, par l'extraction du plomb et d'autres métaux, les procédés industriels utilisant le plomb, la combustion du charbon, le pétrole, ou des déchets

contribuant à la libération du plomb dans l'environnement, l'utilisation du plomb dans l'essence et la production d'engrais (**Fillion et al., 2014**).

Il pénètre dans l'environnement aquatique par les dépôts atmosphériques, l'érosion et le lessivage des sols, les rejets de déchets municipaux et industriels (**Konrad et Branica, 2013**).

I.2.3.4. Utilisations

- Le plomb est employé pour la fabrication des batteries et accumulateurs (batteries de démarrage des automobiles, batteries de traction...).
- Il permet le revêtement anticorrosion des câbles « haute tension » souterrains ou sous-marins.
- Les composés minéraux sont des pigments pour peintures, vernis, émaux et céramiques ; ils sont employés en poterie (faïence, tuiles, vernissées), verreries et cristallerie.
- Les composés organiques sont des agents siccatifs de peintures, des stabilisants du PVC(en fixant le chlore, ils retardent son vieillissement) et des additifs lubrifiants « haute pression » (**Testud, 1993**).
- Les sels de plomb ont été utilisés dans les cosmétiques, les médicaments, et les peintures.
- En tant que microbicide, le plomb est également utilisé dans la conservation des aliments. Un concentré de jus de raisin (sapa) couramment utilisé comme édulcorant est préparé de préférence dans des récipients en plomb (**Cilliers et Retief, 2014**).

I.2.3.5. Comportement dans l'eau

Le plomb existe sous trois formes essentielles: le plomb dissous, le plomb colloïdal et le plomb particulaire (**Casas, 2005**).

Le plomb étant un métal peu mobile, il a tendance à s'accumuler. Éliminé de l'eau soit par migration vers les sédiments où il est retenu par adsorption sur la matière organique et les minéraux d'argile, soit par précipitation comme sel insoluble (carbonate, sulfate ou sulfure), ce qui réduit le risque de contamination du milieu aquatique à court terme. La quantité du plomb restant en solution sera fonction du pH (**Boukrah, 2008**).

Le plomb existe majoritairement sous forme inorganique, par opposition à sa forme organique notamment le plomb tétraéthyle qui provient le plus souvent de la combustion des carburants (**Abdoulaye et al., 2013**). Sa toxicité est considérablement plus élevée que celle du plomb métallique chez divers organismes aquatiques (**Amirad, 2011**).

CHAPITRE II

Le cadmium, le mercure et le plomb sont les seuls métaux lourds inclus dans les réglementations de l'union européenne pour les métaux dangereux (UE, 2011). Ce sont des puissants métaux toxiques, non essentiels qui peuvent interférer avec les systèmes biologiques, présentant une toxicité élevée pour les organismes marins et l'homme. Les poissons peuvent concentrer des niveaux élevés de ces contaminants car ils sont souvent au sommet de la chaîne alimentaire aquatique (Miedico et al., 2015) et dont la consommation peut représenter une voie importante d'exposition humaine à ces substances nocives (Bille et al., 2015).

Ces métaux toxiques sont à l'origine de nombreuses maladies graves chez l'homme, leur toxicité est reconnue, même à de très faibles concentrations et peuvent être attribués à des interactions inappropriées avec différentes structures intracellulaires. Cette toxicité est renforcée par un phénomène de concentration dans l'organisme qu'on appelle bioaccumulation (El Idrisi, 2009).

Afin de protéger la santé des consommateurs contre les risques potentiels et d'assurer la sécurité alimentaire, les pouvoirs publics ont fixés des seuils limites pour ces métaux dans les denrées alimentaires est compris les poissons (Council of Europe, 1994).

II.1. Principaux généraux

II.1.1. Spéciation et biodisponibilité des métaux lourds en milieu marin

La spéciation et la biodisponibilité des métaux lourds dans le milieu marin sont deux notions intéressantes à connaître pour la compréhension du processus de bioaccumulation. En effet l'eau de mer contient en solution des combinaisons de tous les éléments chimiques (ions majeurs, matière organique, particules en suspension, etc.) qui sont en continuelles interactions, de ce fait le métal se retrouve sous des formes physico-chimiques très diverses. L'ensemble des réactions de complexation entre l'élément chimique et la totalité des ligands présents dans le milieu correspond au **processus de spéciation**. La spéciation du métal contrôle sa toxicité et son assimilation par les organismes marins et affecte sa biodisponibilité (Casas, 2005).

L'absorption du contaminant par les organismes marins à partir de l'eau ou de la nourriture ingérée dépend de la forme chimique du métal, toutefois la fraction qui est absorbée ne représente qu'une partie du total présent dans le milieu, par conséquent elle est appelée **fraction biodisponible**. De ce fait la biodisponibilité est définie comme étant la capacité du métal à être intégrée au vivant de l'organisme, elle varie selon les formes chimiques pour un même métal et dépend aussi des caractéristiques chimiques de l'eau dans laquelle ils sont déversés tel que la température, le pH et la salinité (Casas, 2005).

II.1.2. Devenir des métaux lourds dans le milieu marin

La pollution du milieu marin est pour sa part essentiellement localisée dans la zone côtière ou s'écoulent les fleuves, déversement d'usines et égouts. Les micropolluants minéraux ne s'accumulent pas dans l'eau (réceptrice) elle-même, ils sont assez rapidement

transférés dans les sédiments où ils sont en partie métabolisés par les organismes vivants et mis en circulation dans les chaînes alimentaires où leurs toxicités se développent. Les métaux s'accumulent dans les organismes et particulièrement dans la chair des poissons et constituent une menace pour la faune terrestre et aquatique et pour les consommateurs humains situés au sommet de la chaîne alimentaire. L'irréversibilité de cette pollution est particulièrement préoccupante du fait qu'il est pratiquement impossible de récupérer aisément ces métaux, une fois dissipés dans la nature, leur rémanence est la cause même d'une accumulation difficilement contrôlable.

Les micro-organismes aquatiques introduisent ces micropolluants dans la biosphère, ils sont les premiers maillons des chaînes alimentaires le long desquelles les polluants rémanents vont s'accumuler dans les tissus des mangeurs successifs et ce par bioaccumulation (**Nakib, 2010**).

La bioaccumulation est un processus d'assimilation et de concentration des métaux lourds dans l'organisme. Elle se déroule en trois temps :

II.1.2.1. L'assimilation

Toute absorption n'est pas nécessairement dangereuse. D'une part, tout dépend des concentrations du polluant. D'autre part il ne faut s'intéresser qu'à la fraction soluble, biodisponible du métal, la fraction insoluble, peu biodisponible étant éliminée par différentes voies (**Miquel, 2001**).

La fraction soluble, biodisponible (assimilable), se rencontre dans certains organes (organotropisme). Cette réceptivité est due soit à une fonction particulière de l'organe (le foie, principal siège de la métabolisation ; les reins, siège de l'excrétion), soit à sa composition physico-chimique qui va favoriser son stockage ou permettre son accumulation (calcium/plomb dans les os). Il existe également des différences selon les métaux eux même ; le cadmium se rencontre presque exclusivement dans le tube digestif, le foie et les reins. Le plomb diffuse dans la peau, les muscles et la colonne vertébrale. Le mercure dans sa forme organique diffuse dans le système nerveux (**Ramade, 1992**).

II.1.2.2. La bioconcentration

Elle est définie comme étant le processus par lequel une substance (ou un élément) se trouve présente dans un organisme vivant à une concentration supérieure à celle de son milieu environnant. Tous les métaux lourds en général sont concernés par la bioconcentration. Ce processus d'accumulation s'exprime par un ratio entre la concentration du contaminant étudié dans le milieu et sa concentration dans l'organisme et ce ratio est dit «facteur de bioconcentration (FBC)» (**Ramade, 1992**).

La bioconcentration présente d'importantes différences d'une espèce aquatique à une autre et d'un métal à un autre. En effet, il semblerait que les fruits de mer, mollusques et

crustacés et dans une moindre mesure, certains poissons sont d'excellents capteurs de polluants.

Tableau N° 1 : Capacité de bioconcentration de quelques espèces marines (Miquel, 2001)

Métal Espèce	Cadmium	Plomb	Mercuré
Plantes aquatiques	Faible	Faible	Faible
Invertébrés	Moyenne à forte	Moyenne	Moyenne à forte
Vers	Moyenne	Moyenne	Moyenne à forte
Mollusques	Moyenne	Moyenne	Moyenne à forte
Crustacés	Forte	Moyenne	Moyenne à forte
(Moule)	Forte	Forte	Moyenne
(Huitres)	Très forte	Moyenne	Faible
Poissons	Faible	Faible	Moyenne à forte
Hareng/sardine	Faible	Faible	Faible
Plie/sole	Faible	Faible	Faible
Bar/roussette	Moyenne	Moyenne	Faible
Espadon/thon	Moyenne	Moyenne	Faible

II.1.2.3. La bioamplification (ou biomagnification)

Les transferts de métaux entre les individus du milieu marin suivent un processus classique dit « transferts trophiques ». Le polluant, présent dans les algues et les micro-organismes est ingéré par un herbivore, lui-même proie d'un carnivore, lui-même proie d'un supercarnivore, animal ou homme. Au bout de la chaîne alimentaire, le consommateur final aura bioaccumulé les formes solubles des métaux.

Selon les prédateurs et les métaux, les concentrations peuvent augmenter au fur et à mesure que l'on progresse dans la chaîne trophique, comme c'est le cas pour le mercure sous sa forme méthylée (Miquel, 2001).

II.1.3. Facteurs de variation de la bioaccumulation des métaux lourds par les poissons

Trois groupes de facteurs sont susceptibles de faire varier l'intensité de la bioaccumulation des métaux lourds par les poissons : Le contaminant, l'organisme accumulateur et le milieu (Perrin, 2007).

II.1.3.1. Le contaminant (Les métaux lourds)

- Le degré de pollution du milieu : Il apparaît nettement dans diverses études que les concentrations en métaux lourds trouvés chez les poissons correspondent à celle de l'eau (Kim et Kang, 2015).
- Les propriétés physico-chimiques des métaux : La nature et la forme des métaux lourds (ionique/élémentaire, complexes, dissous/particulaire) influencent leur diffusion à travers la barrière biologique que forme le plasmalemme, ils conditionnent ainsi leur capacité de bioaccumulation. Les formes ioniques sont celles à la biodisponibilité la plus élevée car Hg^{2+} , Cd^{2+} et Pb^{2+} diffusent à travers la membrane biologique par des canaux protéiques non spécifiques. Les complexes volumineux sont plus difficilement absorbés (Perrin, 2007).

II.1.3.2.L'organisme accumulateur(les poissons)

La bioaccumulation dépend des variations interspécifiques, mais aussi individuelles des poissons: la taille, l'âge, le sexe, le cycle de reproduction, les modèles de natation, l'alimentation et la localisation géographique.

L'activité métabolique est également l'un des plus cruciaux facteurs d'accumulation de métaux lourds dans les tissus des poissons, l'accumulation chez les organismes jeunes est généralement supérieure à celui des organismes âgés, puisque l'activité métabolique chez les jeunes est beaucoup plus importante que chez les organismes les plus âgés (Kim et Kang, 2015).

II.1.3.3. Le milieu

La température, la salinité, le pH et la présence des ligands dans le milieu marin influencent la bioaccumulation des métaux lourds.

La saison de l'année est aussi un facteur important à prendre en compte (lessivage des sols par les fortes pluies) (Kim et Kang, 2015).

II.2. Contamination des poissons par le cadmium

II.2.1. Toxicocénitique

II.2.1.1. Absorption

Le cadmium se trouve dans le milieu marin sous forme d'ions libres, ainsi que dans une variété de complexes avec des particules en suspension et les sédiments.

Il existe deux grandes voies majeures de l'exposition des organismes d'eau au cadmium, principalement les poissons. Les ions métalliques dissous dans l'eau ambiante sont absorbés par les branchies et d'autres perméables sur les surfaces du corps, alors que les métaux liés aux particules solides sont ingérés, détachés de leurs particules porteuses dans le système digestif et absorbés par l'épithélium intestinal. La mesure de ces voies varie, en partie en fonction des caractéristiques chimiques et physiques de l'eau et les sédiments (Kovarova et Svobodova, 2009).

II.2.1.2. Distribution

Chez les poissons, les branchies présentent une forte concentration du cadmium. Il est transporté dans le sang où il se distribue principalement dans le foie et les reins, et dans une moindre mesure dans la masse viscérale (Verge, 2006).

La teneur en cadmium dans la partie comestible du poisson (tissu musculaire) est généralement très faible (Allan Bremner, 2002). Ce constat ne diminue en rien le risque potentiel encouru pour la santé humaine à moyen et à long terme (Benamar et al., 2012).

Le cadmium est stocké dans les mitochondries et le noyau où il peut se lier à l'ADN. Dans le cytoplasme, le cadmium est pris en charge par les métallothionéines qui sont des protéines riches en acides aminés soufrés et pauvres en acides aminés aromatiques, elles permettent une liaison stable avec les ions cadmium (Cd^{+2}) (Verge, 2006).

- **Rôle des métallothionéines**

Les métallothionéines (MTs) sont des protéines intracellulaire, de faible poids moléculaire riche en cystéine, présentées dans une grande variété d'eucaryotes et sont impliquées dans de nombreux processus physiologiques et physiopathologiques tels que le stockage intracellulaire, le transport et le métabolisme des ions métalliques, alors qu'elles régulent l'homéostasie des éléments traces essentiels et jouent un rôle protecteur dans les réactions de détoxification des métaux lourds (Gumulec et al., 2014). En effet, elles sont capables de séquestrer ces métaux et de les rendre non disponibles, ce qui les empêche d'exercer leur toxicité (Vellinger, 2012).

La synthèse des métallothionéines est induite par de nombreux métaux (Kovarova et Svobodova, 2009). Dont le cadmium est l'un des plus importants inducteurs métalliques de ces protéines (Kalman et al., 2010).

Les métallothioneines contenant environ 25-35% de cystéines, elles ont une capacité de liaison élevée pour les métaux en raison de leur groupement sulfhydriles (SH). Tous les groupes sulfhydriles (SH) de cystéines peuvent se lier à un ion métallique; cependant, environ 50% des sites de liaison du métal sont toujours saturé avec le zinc(Zn). Une molécule de méthallothioneine peut séquestrer 6 à 7molécules du cadmium (**Konderaetal., 2014**).

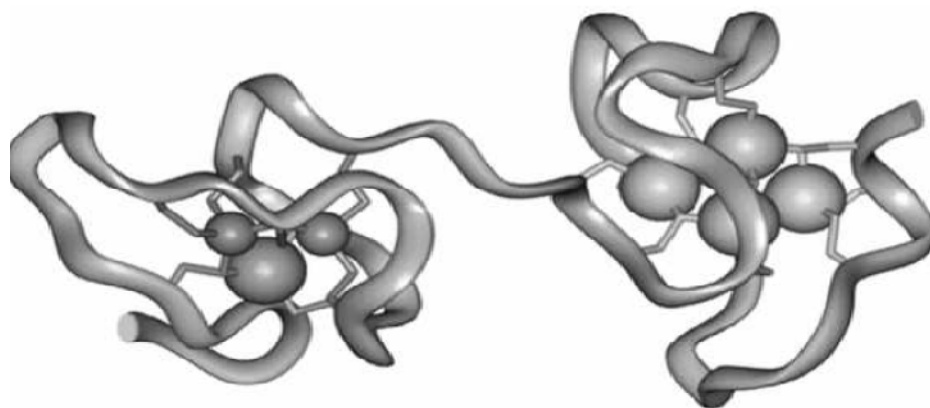


Figure N° 3 : Structure tridimensionnelle de métallothioneine chez le rat. Les sphères représentent les ions métalliques insérés entre les résidus de cystéines (Chaabouni, 2009).

II.2.1.3. Elimination

Elle est faible, la voie majeure d'élimination chez les poissons est l'excrétion rénale, cette élimination rénale ne semble dépendre que de l'intensité de l'exposition, en effet, elle est indépendante de l'activité métabolique ou de la taille de l'individu (**Verge, 2006**).

II.2.2.Toxicité

L'exposition des poissons au cadmium provoque un large éventail d'effets toxiques, en particulier dans les stades précoces de la vie (**Mauder et al., 2011**).

La toxicité du cadmium pour les poissons dépend de la spéciation de l'ion libre, La toxicité est réduite par la complexation de l'ion cadmium (Cd^{2+}) par des anions organiques et inorganiques et par des interactions concurrentielles entre les ions calcium (Ca^{2+}) et les ions cadmium (Cd^{2+}) pour les sites d'absorption.

La toxicité aiguë du cadmium implique une perturbation de l'équilibre ionique, en particulier du calcium, mais aussi du sodium(Na) et du magnésium(Mg).

L'exposition chronique implique la perturbation ionorégulatrice et aussi des perturbations de la croissance, de la reproduction, du système immunitaire et endocrinien, du développement et du comportement, des lésions histopathologiques des branchies, du foie et des reins se développent également. Le cadmium s'accumule principalement dans les reins et

le foie. L'accumulation est associée à des dommages oxydatifs, qui peuvent constituer des mécanismes qui relient les nombreux effets chroniques différents.

L'acclimatation à l'exposition au cadmium chronique implique une variété de processus de défense et de détoxification, tels que des antioxydants (catalase), la métallothionéine, le glutathion, et des protéines du choc thermique (McGeer et al., 2011).

II.3. Contamination des poissons par le mercure

II.3.1 Bioamplification du méthylmercure le long du réseau trophique aquatique

La bioamplification du méthylmercure est l'exemple le plus connu, suite à l'accident de Minamata. Chez le plancton, le facteur de bioamplification de cette molécule est d'environ 10^4 par rapport à sa concentration dans l'eau, chez les poissons carnivores il atteint jusqu'à 10^7 (Figure 4) (Amirad, 2011).

Le mercure sous sa forme organique (méthylmercure), possède la propriété de se fixer dans les êtres vivants environ dix fois plus vite que le mercure inorganique. Il traverse facilement les différentes barrières biologiques des êtres vivants et son temps de séjour dans l'organisme est supérieur à celui du mercure inorganique ; ainsi le méthylmercure est présent en bien plus forte quantité que le mercure inorganique dans l'organisme des poissons des milieux aquatiques contaminés. Le méthylmercure est bioaccumulable et biomagnifiable le long de la chaîne alimentaire, c'est-à-dire qu'il se cumule et se transmet de façon exponentielle d'un organisme aquatique à un autre depuis la base de la chaîne alimentaire (zooplancton, invertébrés...), jusqu'aux plus gros prédateurs. L'absorption se fait surtout à partir de l'alimentation. La concentration du méthylmercure dépendra donc du régime alimentaire de l'être vivant et de ce fait, de sa place dans la chaîne alimentaire (Tschirhart, 2010).

Plus un poisson se situe à un niveau élevé de la chaîne alimentaire, plus il a tendance à avoir un taux élevé du mercure (Bensefa-Colas et al., 2011). Chez les poissons carnivores, le facteur temps joue un rôle important car il est nécessaire à l'accroissement de la bioaccumulation chez les consommateurs terminaux, lesquels possèdent généralement une longue durée de vie et des biomasses individuelles élevées (Tschirhart, 2010). On retrouve ainsi chez les poissons piscivores et carnivores les concentrations les plus élevées (Tschirhart, 2010), comme c'est le cas du marlin, du requin, de l'espadon et du thon (Mok et al., 2014).

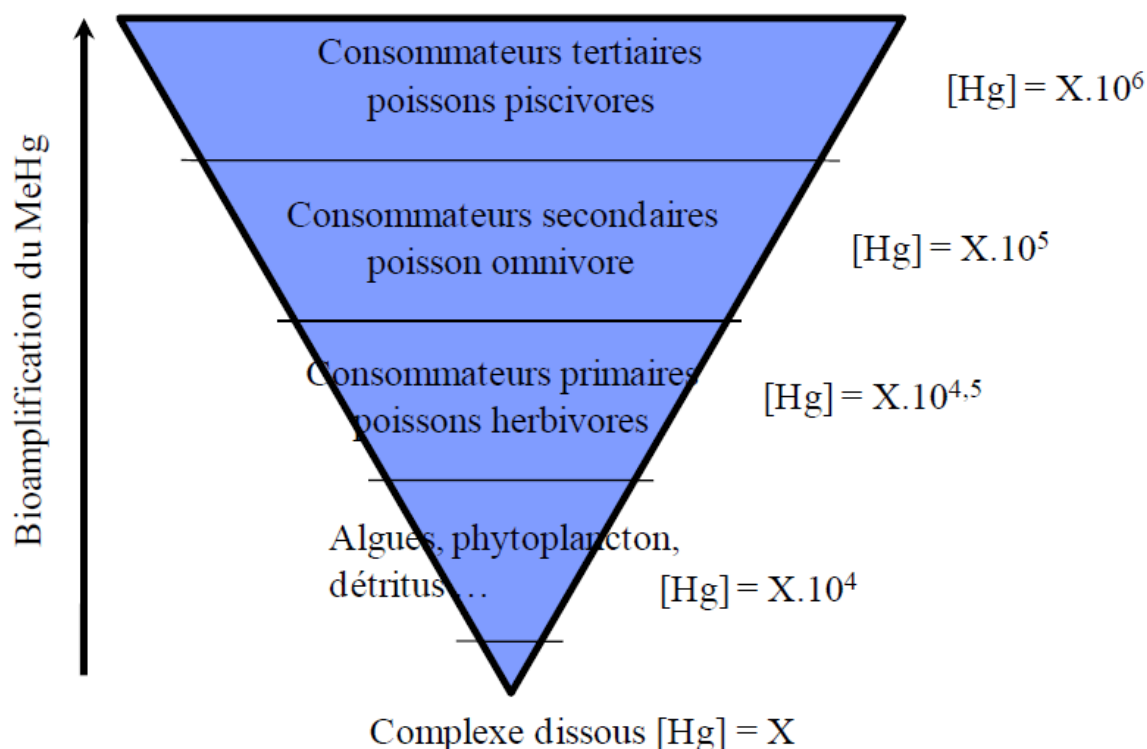


Figure N° 4 : Bioamplification du méthylmercure le long du réseau trophique aquatique (Cambier, 2009).

II.3.2. Toxicocinétique

II.3.2.1. Absorption

Les différentes formes du mercure entrant en contact avec les organismes aquatiques proviennent de l'eau environnante, des sédiments et de la nourriture.

Le mercure inorganique traverse moins facilement les barrières biologiques que le méthylmercure, il présente un taux d'absorption au niveau de la barrière intestinale de l'ordre de 10% lorsque la contamination se fait par voie trophique. Cependant, la barrière intestinale ainsi que l'épithélium branchial sont très perméables au méthylmercure (Cambier, 2009).

Bien que toutes les formes du mercure aient tendance à persister, le méthylmercure est absorbé et accumulé plus que les autres (Zimmer, 2008). En effet plus de 90% du mercure bioaccumulé dans les poissons existe sous la forme du méthylmercure (Onsanit et Wang, 2011).

II.3.2.2. Distribution

L'organotropisme du mercure est, dans un premier temps, conditionnée par la voie d'exposition de l'organisme. Chez les poissons, après contamination expérimentale via la voie directe (l'eau), les branchies et le muscle présentent les plus fortes concentrations. Cependant

après contamination par la voie trophique, la bioaccumulation dans les branchies est faible, alors que le foie, le cerveau et le tissu musculaire présentent des concentrations élevées et similaires. La forme chimique du métal influence aussi fortement la distribution de ce dernier dans l'organisme ; le méthylmercure est principalement stocké dans le tissu musculaire et le cerveau, alors que le mercure inorganique se retrouve dans les organes "épurateurs" (foie et reins).

Outre la forme chimique du métal, une multitude de facteurs biologiques peuvent influencer les niveaux et les cinétiques d'accumulation du mercure par les organismes aquatiques. Ces facteurs sont représentés par : la reproduction, le sexe, la taille, l'âge et le régime alimentaire des individus (**Dominique, 2006**).

II.3.2.3. Elimination

Le mercure inorganique se retrouve principalement dans le foie et les reins en vue d'être éliminé par excrétion (**Cambier, 2009**). Bien que les organismes aquatiques soient dotés de mécanismes de déméthylation et d'excrétion intestinale et rénale, la vitesse de sortie du méthylmercure reste faible comparativement à la vitesse d'entrée, il ya donc bioaccumulation au cours de la vie (**Amirad, 2011**).

II.3.2.4. Toxicité

Le mercure est considéré comme l'un des métaux les plus dangereux dans l'environnement aquatique, principalement en raison de ces formes organiques qui peuvent être bioamplifiées dans les chaînes trophiques représentant un risque accru surtout pour les grands prédateurs(**Vieira et al.,2009**).La forme méthylée du mercure est 50 à 100 fois plus toxique que la forme inorganique initiale (H^{+2}) (**Meyer et al ., 2004**).

La toxicité aiguë du méthylmercure suite à l'exposition des poissons à des fortes doses (0,6 mg / kg de poids humide) peut conduire à des dommages neurologiques, y compris la réduction de l'activité natatoire, la perte d'équilibre, et éventuellement la mort, alors que l'exposition chronique à des faibles doses (0,1 mg / kg de poids humide) peuvent également causer des points plus subtils de toxicité, avec des effets délétères possibles à la fois chez l'individu(troubles métaboliques et d'osmo-régulation, l'échange d'oxygène est compromis, insuffisance de la capacité à capturer les proies ,des troubles de la reproduction et la diminution des taux de croissance) et chez la population (réduction de la survie)(**Taylor et al., 2014**).

Le stress oxydatif et l'apoptose semblent être deux principaux mécanismes affectés par l'exposition au méthylmercure au niveau cellulaire dans les poissons (**Olsvik et al., 2013**).

II.4. Contamination des poissons par le plomb

II.4.1. Toxicocinétique

Le plomb ionique (Pb^{+2}) entre dans l'organisme des poissons par les branchies, il est également ingéré avec l'eau et la nourriture puis absorbé dans l'intestin et d'autres tissus. La bioaccumulation est bien documentée dans la peau, les branchies, l'estomac, les muscles, les intestins, le foie, le cerveau, les reins et les gonades, mais leurs principaux organes cibles sont : le foie, les reins et les muscles (**Bibi et Ahmed, 2010**).

Contrairement aux composés inorganiques du plomb, le plomb tétra alkyle est rapidement absorbé par les poissons et rapidement éliminé après la fin de l'exposition (**Casas et Sordo, 2011**).

II.4.2. Toxicité

L'exposition au plomb peut nuire aux systèmes nerveux et immunitaires. Elle provoque des troubles de la reproduction (**Rainio et al., 2015**), des troubles de la croissance et du comportement des poissons (**Kim et Kang, 2015**).

Le plomb (Pb) est l'un des métaux les plus toxiques dans l'environnement marin en raison de sa capacité à imiter les métaux biologiquement importants, principalement le calcium, le fer et le zinc (**Company et al., 2011**). Il peut entrer dans la cellule en raison de sa similitude avec le calcium, en utilisant ses voies du transport. Il peut également réduire l'afflux unidirectionnel du sodium (Na^+), souvent en corrélation avec l'inhibition de la Na^+ / K^+ ATPase, une enzyme essentielle pour le maintien du volume cellulaire (**Amadob et al., 2012**).

Son accumulation peut nuire à la fonction cellulaire, il a une forte affinité pour les groupes sulfhydriles et affecte l'activité enzymatique, la respiration mitochondriale, les fonctions neurologiques, la synthèse des protéines et la formation de globules rouges. Le plomb peut s'interagir avec une variété de lipides cellulaires, modifiant ainsi la composition des membranes cellulaires. Il en résulte des perturbations d'intégrité de la membrane, de la perméabilité et de fonction, ce qui augmente la sensibilité à la peroxydation des lipides.

L'absorption du plomb entraîne également la production des espèces réactives d'oxygène qui aboutissent à l'épuisement des systèmes de défense antioxydant cellulaire, une déstabilisation des membranes cellulaires et des dommages de l'ADN. L'accumulation du plomb dans les mitochondries et autres organites peuvent causer des troubles graves du bilan énergétique des tissus et finalement la mort cellulaire (**Taylor et Maher, 2012**).

II.5. Les risques liés à la contamination des poissons par les métaux lourds

La contamination des poissons par les métaux lourds est devenue une préoccupation mondiale importante, non seulement en raison de la menace pour les poissons, mais aussi en

raison des risques pour la santé humaine associés à leurs consommation (**Rahman et al., 2012**).

A travers la chaîne alimentaire, les poissons vont contaminer l'homme, consommateur final, de manière chronique, ceci constitue un problème majeur de santé publique, Aujourd'hui, ces métaux toxiques véhiculés par les poissons sont reconnus cancérigènes outre leurs toxicités chroniques plus spécifiques.

Les risques pour la santé humaine doit prendre en compte des données épidémiologiques, telles que l'existence des populations cibles car fortement consommatrices et des populations à risques telles que les femmes enceintes, personnes débilitées et les jeunes enfants (**Osset, 2001**).

II.6.les bases réglementaires

L'Algérie et l'Union européenne (UE) ont fixés des teneurs maximales pour le cadmium, le mercure et le plomb, dans les poissons afin d'obtenir un niveau élevé de protection de la santé publique, en particulier pour les groupes sensibles de la population.

II.6.1. Réglementation Algérienne

- L'arrêté interministériel du 30 Moharram 1432 correspondant au 5 janvier 2011 fixant les seuils-limites de présence de contaminants chimiques (dont font partie les métaux lourds), microbiologiques et toxicologiques dans les produits de la pêche et de l'aquaculture.

Tableau N°2 : Les seuils limites réglementaires de plomb, cadmium et mercure (Arrêté de 05 janvier 2011)

Produits	Teneurs maximales (mg/kg de poids frais)
<p>1 - Plomb (Pb) :</p> <p>1.1 - Chair musculaire de poisson ⁽¹⁾⁽²⁾.</p> <p>1.2 - Crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe et à l'exception de la tête et de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille semblables (nephropidae et palinuridae).</p> <p>1.3 - Céphalopodes (sans viscères).</p> <p>1.4 - Mollusques bivalves vivants.</p>	<p>0,3</p> <p>0,5</p> <p>1,0</p> <p>1,5</p>
<p>2 - Cadmium (Cd) :</p> <p>2.1 - Chair musculaire de poissons ⁽¹⁾⁽²⁾.</p> <p>2.2 - Chair musculaire des poissons suivants ⁽¹⁾⁽²⁾ :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Bonite (<i>Sarda sarda</i>) - Sar à tête noire (<i>Diplodus vulgaris</i>) - Anguille (<i>Anguilla anguilla</i>) - Mulet lippu (<i>Mugil labrosus labrosus</i>) - Chinchard (<i>Trachurus species</i>) - Louvereau (<i>Luvarus imperialis</i>) - Sardine (<i>Sardina pilchardus</i>) - Sardinops (<i>Sardinops species</i>) - Thon (<i>Thunnus species</i>, <i>Euthynnus species</i>, <i>Katsuwonus pelamis</i>) - Céteau ou langue d'avocat (<i>Dicologlossa cuneata</i>) - Maquereau (<i>Scomber species</i>) <p>2.3 - Bonitou (<i>Auxis species</i>)</p> <p>2.4 - Chair musculaire d'espardon (<i>Xiphias gladius</i>)</p> <p>2.5 - Chair musculaire d'anchois (<i>Engraulis species</i>)</p> <p>2.6 - Crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe et à</p>	<p>0,05</p> <p>0,10</p> <p>0,2</p> <p>0,3</p> <p>0,3</p> <p>0,5</p>

l'exception de la tête et de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille semblables (nephropidae et palinuridae). .	
2.7 - Céphalopodes (sans viscères)	1,0
2.8 - Mollusques bivalves vivants (à l'exception des huîtres et des coquilles Saint-Jaques)	1,0
3 - Mercure :	
3.1 - Chair musculaire de poissons ⁽¹⁾⁽²⁾ .	0,5
3.2 - Crustacés, à l'exception de la chair brune de crabe et à l'exception de la tête et de la chair du thorax du homard et des crustacés de grande taille semblables (nephropidae et palinuridae).	0,5
3.3 - Chair musculaire des poissons suivants ⁽¹⁾⁽²⁾ :	
- Baudroies (<i>Lophius species</i>) ;	
- Loup (<i>Anarhichas lupus</i>) ;	
- Bonite (<i>Sarda sarda</i>) ;	
- Anguille (<i>Anguilla species</i>) ;	
Empereur, hoplostète orange ou hoplostète de Méditerranée (<i>Hoplostethus species</i>) ;	
- Grenadier de roche (<i>Coryphaenoides rupestris</i>)	
- Flétan (<i>Hippoglossus hippo-glossus</i>) ;	
- Abadèche du cap (<i>Genypterus capensis</i>) ;	
- Marlin (<i>Makaira species</i>) ;	
- Cardine (<i>Lepidorhombus species</i>) ;	
- Mulet (<i>Mullus species</i>) ;	
- Rose (<i>Genypterus blacodes</i>) ;	
- Brochet (<i>Esox lucius</i>) ;	
- Palomète (<i>Orcynopsis unicolor</i>) ;	
- Capelan de Méditerranée (<i>Tricopterus minutus</i>) ;	
Pailona commun (<i>Centroscymnes Coelolepis</i>) ;	
- Raies (<i>Raja species</i>) ;	
- Grande sébaste (<i>Sebastes marinus</i> , <i>S. mentella</i> , <i>S viviparus</i>) ;	
- Voilier (<i>Istiophorus platypterus</i>) ;	
- Sabre (<i>Lepidopus caudatus aphanopus carbo</i>) ;	
- Dorade, pageot (<i>Pagellus species</i>) ;	
	1,0

<ul style="list-style-type: none"> - Requins (toutes espèces) ; - Escolier noir ou stromaté (<i>Lepidocybium flavobrunneum</i>) ; - Rouget (<i>Ruvettus pretiosus</i>) ; - Escolier serpent (<i>Gempylus serpens</i>) ; - Esturgeon (<i>Acipenser species</i>) ; - Espadon (<i>Xiphias gladius</i>) <p>Thon (<i>Thunnus species</i>, <i>Euthynnus species</i>, <i>Katsuwonus pelamis</i>).</p>	
<p>4 - Méthylmercure (3) :</p> <p>4.1 -poissons frais à l'exception des poissons prédateurs cités au niveau du point 4-2.</p> <p>4.2 - poissons prédateurs tels que le requin, l'espadon, le thon, le brochet et autres.</p>	<p style="text-align: center;">0,5</p> <p style="text-align: center;">1,0</p>

NB : ⁽¹⁾ Chair musculaire de poissons vivants, de poissons frais, congelés et les filets de poissons et autres chairs de poissons (même hachés), frais ou congelés.

⁽²⁾ Lorsque le poisson est consommé entier, la teneur maximale s'applique au poisson entier.

⁽³⁾ Les limites maximales concernant les méthylmercures dans les poissons frais, transformés et dans les produits à base de ces poissons.

II.6.2. Réglementation Européenne

- Règlement (UE) N ° 420/2011 de la commission du 29 avril 2011 modifiant le règlement (CE) N° 1881/2006 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires dont font partie les métaux lourds.

CHAPITRE III

Chez l'homme les intoxications attribuées aux métaux lourds notamment le plomb, le cadmium et le mercure ont eu des conséquences particulièrement dramatiques sur la santé des populations exposées (**Perrin, 2007**). Le premier cas illustrant le danger potentiel de la contamination chimique des aliments a été rencontré au Japon dans les années cinquante suite à des rejets industriels de sels de mercure dans une baie fermée (baie de Minamata) produisant chez le consommateur des poissons après concentration à travers la chaîne alimentaire et méthylation, une maladie neurologique mystérieuse qui atteint des proportions épidémiques alarmantes (plus de deux mille cas d'intoxications et près d'une centaine de morts ont été constatées entre 1953 et 1960) connue sous le nom de « maladie de Minamata ». Quelques années après cet accident, c'est encore au Japon que se déclare une autre maladie due à l'effet de sels de cadmium « la maladie Itai-Itai », qui a fait une centaine de morts et de très nombreux malades (**Roger et Guéry, 1991**). Depuis, les autorités compétentes ont pris conscience du danger que ces substances puissent représenter et mettent en place des normes visant à protéger la santé des consommateurs (**OMS/FAO, 1972**).

III.1. Intoxication au cadmium

III.1.1. Sources d'intoxication

L'alimentation est la source principale d'exposition au cadmium pour la population générale des non-fumeurs (**EFSA, 2011**). Il est présent de façon importante dans certains aliments, comme les produits de la mer, les abats, certaines céréales (riz, blé...), les champignons et les légumes et, dans une moindre mesure, les fruits et la viande. Les apports moyens journaliers sont d'environ 10 à 35 µg chez l'adulte non-fumeur. L'apport de cadmium dans l'eau de boisson est en général inférieur à 0,1 µg/l (**Andujar, 2010**). Les produits de la mer représentent 8 à 25% de l'exposition alimentaire au cadmium (**Amirad, 2011**).

III.1.2. Toxicocinétique

III.1.2.1. Absorption

L'absorption par voie digestive est faible (environ 5%) (**Andujar, 2010**). Cependant le cadmium ingéré constitue la source majeure du cadmium accumulé par l'homme au cours de sa vie (**Leyral et Vierling, 2007**). Le taux d'absorption augmente par des régimes alimentaires riches en graisse ou lors de carences en fer, en calcium, en vitamine D ou en protéines. Les niveaux de ces éléments varient selon l'âge et l'état physiologique des individus : les femmes absorbent plus de cadmium pendant la grossesse et l'allaitement car elles sont plus facilement sujettes à des carences (**ASTDR, 2012**). Le jeune âge augmente significativement l'absorption digestive du cadmium (**Viala, 2007**).

III.1.2.2. Distribution

Après la phase d'absorption, le cadmium présent dans le compartiment sanguin est principalement intra-érythrocytaire lié à l'hémoglobine (environ 95%). Le cadmium plasmatique est, quant à lui, lié à des protéines de haut poids moléculaire, essentiellement

l'albumine. La demi-vie sanguine du cadmium est d'environ 100 jours. Il est rapidement distribué au foie où il induit la synthèse d'une protéine de transport : la métallothionéine (MT) avec laquelle il a une grande affinité. La formation du complexe Cd-MT neutralise les effets toxiques du cadmium. Le complexe Cd-MT est ensuite redistribué dans tous les organes d'accumulation : notamment dans les reins, mais aussi dans le pancréas, les glandes salivaires, le système nerveux central et les testicules. Le complexe Cd-MT est alors excrété après la filtration glomérulaire, contrairement au complexe Cd-albumine qui ne passe pas la barrière glomérulaire du fait de son haut poids moléculaire. La quasi-totalité du complexe Cd-MT est ensuite réabsorbé par pinocytose dans les cellules tubulaires contournées proximales. Dans les cellules tubulaires, la MT est alors détruite par des enzymes lysosomales, libérant ainsi des ions Cd^{2+} dans le cytoplasme. Le Cd^{2+} cytoplasmique est alors à nouveau lié à une nouvelle MT synthétisée dans le cytoplasme. Lorsque les capacités de production de MT sont dépassées, le cadmium exerce alors des effets toxiques tubulaires rénaux (**Andujar, 2010**).

III.1.2.3. Elimination

Seule une petite partie du cadmium est excrétée parce qu'il n'existe pas de mécanisme biochimique d'élimination mais aussi parce qu'il est réabsorbé dans les tubules. Sa demi-vie dans le corps peut dépasser les 10 ans et même atteindre 40 ans. Les faibles quantités excrétées (0,001%) le sont essentiellement au niveau urinaire et fécal (**Perrin, 2007**).

III.1.3. Mécanisme d'action

Le cadmium a une activité toxique lorsqu'il n'est pas lié aux métallothionéines. Sa distribution dans le corps est large mais ses cibles principales sont les reins et le foie (**Perrin, 2007**). Il est suspecté de perturber la composition lipidique de ces organes. L'altération des métabolismes d'autres métaux tels que le zinc, le fer, le cuivre ou encore du sélénium et du calcium semble à l'origine de ses principaux effets toxiques. Le cadmium interfère notamment avec les complexes protéines-zinc qui contrôlent la transcription de l'ADN, entraînant ainsi la mort cellulaire (**ASTDR, 2012**).

III.1.4. Symptomatologie de l'intoxication au cadmium

Les manifestations cliniques des intoxications au cadmium et leur traitement dépendent de la voie d'exposition, de l'organe cible, mais surtout du type d'exposition (aigue ou chronique). Nous distinguons les expositions aiguës, généralement uniques et d'intensité élevée et les expositions chroniques, répétées dans le temps et d'intensité plus faible qui ne conduisent pas à des symptômes immédiats (**Andujar, 2010**).

III.1.4.1. Intoxication aigue

L'ingestion de cadmium ou de ses composés inorganiques peut survenir notamment lors de la prise d'aliments ou de boissons contaminés par du cadmium. Elle provoque rapidement à partir de 3 mg ingérés, des vomissements souvent sanglants associés à des douleurs abdominales intenses, des diarrhées et des myalgies. Les pertes digestives

engendrent des troubles hydro-électrolytiques et une hypovolémie. Les troubles hémodynamiques sont responsables d'une insuffisance rénale aiguë, associés à l'effet toxique direct du cadmium sur les tubules rénaux. Une cytolyse hépatique modérée est parfois observée. Certains auteurs ont décrit l'apparition d'œdèmes facio-tronculaires. Lors d'intoxications massives, le patient décède en quelques heures dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire, d'acidose métabolique majeure et d'une coagulopathie de consommation (**Andujar, 2010**). La dose orale létale pour l'homme est estimée 350-3500 mg de cadmium (**WHO, 2011**).

III.1.4.2. Intoxication chronique

A. Atteinte rénale

Le rein est l'organe-cible de l'intoxication chronique au cadmium (**INERIS, 2014**). Le premier signe de lésions rénales est habituellement une dysfonction des tubules proximaux se traduisant par l'élévation de l'excrétion urinaire de protéines de faible poids moléculaire dont la β 2-microglobuline, l' α -microglobuline et la *N*-acétylglucosaminidase. L'évolution de la tubulopathie proximale peut être responsable d'une hypercalciurie parfois compliquée de lithiase urinaire, d'une hyperphosphaturie, d'une glucosurie et d'une aminoacidurie, réalisant un syndrome de Fanconi(syndrome réno-tubulaire)(**INRS, 2013**).Après une exposition prolongée et/ou forte, les lésions tubulaires peuvent évoluer vers un dysfonctionnement glomérulaire avec une baisse du taux de filtration glomérulaire, et finalement vers une insuffisance rénale (**EFSA, 2009**).

L'atteinte fonctionnelle tubulaire rénale apparaît lorsque la concentration en cadmium dans le cortex rénal atteint environ 200 μ g/g de tissu rénal (**INERIS, 2014**).

B. Atteinte osseuse

Il s'agit d'une ostéomalacie, avec parfois ostéoporose, fractures spontanées, fissurations osseuses consécutives à un défaut d'activation de la vitamine D et à une perte rénale de phosphate de calcium (**Goullé et al., 2012**).

Cette toxicité se traduit par une affection désignée par le syndrome Itaï- Itaï. C'est la forme la plus sévère d'intoxication chronique au cadmium. Ce syndrome endémique de la région de la rivière Jinzu au Japon, a été causé par un rejet du cadmium dans la rivière. Il est observé chez les personnes exposées au cadmium via l'alimentation et l'eau de boisson. Ce syndrome se manifeste par une décalcification osseuse (ostéomalacie) et une diminution de la masse osseuse (ostéoporose) associées à un dysfonctionnement des reins. Au stade le plus avancé de la maladie, les os se brisent au moindre choc occasionnant de multiples fractures extrêmement douloureuses qui sont à l'origine du nom de la maladie (**Jarno, 2011**).

C. Atteinte cardiovasculaire et hématologique

L'épuisement des enzymes antioxydantes (La peroxydase, spécifiquement le glutathion et le superoxyde dismutase) est proposé comme un mécanisme d'effets cardiotoxiques du cadmium (ATSDR, 2012). Plusieurs études récentes ont mis en évidence un lien entre les niveaux du cadmium urinaire et la survenue d'une athérosclérose, une hypertension artérielle et l'infarctus du myocarde (INRIS, 2014).

L'exposition au cadmium par voie orale réduit l'absorption gastro-intestinale du fer, ce qui peut entraîner une anémie si l'apport alimentaire en fer est faible. L'anémie a été trouvée dans certains cas chez les humains avec l'exposition alimentaire chronique au cadmium (ATSTR, 2012).

D. Effet sur le développement

Il y a très peu de données sur les effets du cadmium sur le développement chez les humains (ASTDR, 2012). Certaines études ont mis en évidence les effets foetotoxique du cadmium par voie orale, à la suite d'exposition avant et pendant la gestation, se traduisant notamment par une diminution du poids moyen des fœtus ou des nouveau-nés. Le cadmium s'avère aussi tératogène, avec de nombreuses malformations rapportées, principalement squelettiques. Les doses requises sont comprises entre 1 et 20 mg de cadmium/kg/j (INRS, 2013).

E. Effet cancérigène

Le cadmium est classé comme un carcinogène de type I par le centre international de recherche sur le cancer. Plusieurs mécanismes de cancérogénicité du cadmium ont été proposés, y compris, l'expression génique aberrante, le stress oxydatif, l'inhibition de la réparation de dommages de l'ADN, l'apoptose, et les modifications épigénétiques (Akesson et al., 2014).

L'exposition au cadmium par voie orale dans une alimentation contaminée provoque dans la population une augmentation de fréquence de certains cancers : Poumons, seins, vessie, endomètre, ces effets ont été observés dans plusieurs pays comme la Belgique et le Japon où il existe une forte pollution de l'environnement (INRS, 2013).

L'association entre mortalité par cancer et cadmium d'origine alimentaire a été évaluée sur plusieurs cohortes japonaises. La mortalité par cancer est augmentée d'un facteur 2,5 chez les femmes présentant une altération tubulaire acquise pour des niveaux médians d'exposition correspondant à une concentration urinaire de 12,1 µg. g⁻¹ de créatinine. Dans une autre étude, une augmentation d'un facteur 2,58 du taux de mortalité par cancer est rapportée chez les sujets présentant une altération tubulaire (INERIS, 2014).

F. D'autres effets du cadmium

Le cadmium est soupçonné de causer plusieurs d'autres effets défavorables sur la santé humaine. Le stress oxydant généré par le cadmium pourrait être un facteur important dans plusieurs troubles neurologiques tels que les maladies d'Alzheimer et de Parkinson mais également dans l'altération du système cardiovasculaire (**Jarno, 2011**).

III.1.5. Traitement des intoxications au cadmium

III.1.5.1. Intoxication aigue

Le traitement d'intoxication aigue au cadmium inorganique par ingestion est tout d'abord symptomatique. L'évacuation gastrique est justifiée tant que la radiographie de l'abdomen sans préparation montre des opacités, le cadmium étant radio-opaque.

De nombreux agents chélateurs augmentent l'excrétion rénale du cadmium et diminuent sa toxicité. Cependant, certains de ces agents chélateurs, comme l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique(EDTA) calcique disodique, le calcium trisodium-diéthylène-triamine-penta-acétate (Ca-DTPA), le 2,3-dimercapto-1-propane sulfonate (DMPS) et le diéthyl-dithio-carbamate (DDTC), aggravent les effets toxiques du cadmium.

Cependant, certains auteurs proposent une chélation per os par de l'acide 2,3-dimercapto-succinique DMSA à la dose de 30 mg/kg/jour en trois prises sans dépasser la dose de 1,8 g/ jour. En effet, l'administration rapide per os de DMSA après une ingestion aigue de cadmium réduirait efficacement l'absorption intestinale et la toxicité du cadmium (**Andujar, 2010**). A ce jour, aucune prestation de chélation n'est décrite dans les intoxications humaines au cadmium (**Smith, 2013**).

III.1.5.2. Intoxication chronique

Il n'existe pas de traitement spécifique de l'intoxication chronique au cadmium. Comme mentionné dans le traitement des intoxications aiguës, certains agents chélateurs sont dangereux. Le DMSA n'aurait pas d'effet en cas d'intoxication chronique. Cependant, expérimentalement chez le petit animal, l'administration de N acétylcystéine a pu guérir des lésions tubulaires (**Andujar, 2010**).

III.1.6. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA)

Le groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire (groupe CONTAM) de l'EFSA a adopté un avis sur le cadmium dans l'alimentation en 2009. Dans cet avis, la dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 7 µg /kg de poids corporel, établi préalablement par le Comité scientifique de l'alimentation n'a pas été maintenue. La dose hebdomadaire tolérable considérablement plus faible de 2,5 µg/ kg de poids corporel a été établie par le Groupe CONTAM et retenue. Ceci correspond à une dose journalière tolérable de 0,36 µg/ Kg de poids corporel. En 2010, le Comité mixte FAO / OMS d'experts

des additifs alimentaires (JECFA) a établi une dose mensuelle tolérable provisoire (DMTP) pour le cadmium de 25 µg /kg de poids corporel, qui correspond à une dose hebdomadaire de 5,8 µg/kg de poids corporelle. Cette valeur diffère de la dose hebdomadaire tolérable établie par le Groupe d'experts de l'EFSA (EFSA, 2011).

III.2. Intoxication au mercure

III.2.1. Sources d'intoxication

Pour les personnes non exposées professionnellement, la principale source de mercure est l'alimentation, essentiellement sous forme organique « méthylmercure ».

Les poissons et les autres produits de la mer sont les aliments qui contiennent des taux de mercure les plus élevés (1-11, 400mg/kg), principalement sous la forme organique (méthylmercure). Dans les autres groupes d'aliments, la forme prédominante est le mercure inorganique, les concentrations sont généralement faible (0,1 à 50µg/kg), bien que des valeurs très élevées ont été rapportées (0,498 à 10 mg/kg) (Vazquez et al., 2015).

Le méthylmercure reste un sujet de préoccupation pour les populations grosses consommatrices de poissons (Poupon, 2007).

III.2.2. Toxicocinétique

III.2.2.1. Mercure inorganique

Le mercure inorganique est faiblement absorbé par le tractus gastro-intestinal. Environ 7% à 15% de mercure ingéré est absorbé (Meadows-Oliver et al, 2012).Après absorption, il se répartie dans le plasma et les érythrocytes (Reichel, 2004).La plus forte concentration de mercure inorganique est retrouvée dans le rein qui est considéré comme l'organe cible. Il ne traverse pas facilement la barrière hémato-encéphalique et hémato-placentaire (Meadow-Oliver et al, 2012).

Le mercure inorganique est principalement excrété dans l'urine et les fèces. Cette excrétion est biphasique avec une phase d'excrétion rapide initiale suivie d'une excrétion lente tardive. Sa demi-vie biologique est estimée à environ 60jours (Park et Zheng, 2012).

III.2.2.2. Mercure organique (méthylmercure)

A. Absorption

L'absorption des composés organiques du mercure (méthylmercure) est rapide et complète après une exposition par voie orale, en raison de leur haute lipophile (Cao et al., 2014).

B. Distribution

Dans la circulation sanguine, le mercure organique se fixe principalement sur les groupements thiol des globules rouges (90 % du mercure organique est intra érythrocytaire) ou forme un complexe hydrosoluble en se fixant sur les groupements thiol d'un ligand (Colas *et al.*, 2011). Très lipophile, le méthylmercure traverse facilement le follicule pileux, le placenta et la barrière hémato-encéphalique, ce qui permet son accumulation dans les cheveux, le fœtus et le cerveau (EFSA, 2012). Dans le système nerveux central (SNC), le mercure se localise préférentiellement dans la substance grise, en particulier les cellules de Purkinje. L'accumulation dans le rein du MeHg est limitée à la différence des ions mercuriques rapidement formés lors de l'exposition à l'éthylmercure (EtHg) (Colas *et al.*, 2011).

C. Métabolisme

Chez les mammifères, le méthylmercure est partiellement déméthylé au mercure mercurique en présence d'espèces réactives de l'oxygène (le radical hydroxyle), qui dans le foie peut être formé par l'implication d'une réductase dite « nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH)-cytochrome P450 ». Outre le foie, la déméthylation se produit principalement dans le tractus intestinal, la rate, et dans une moindre mesure dans les cellules phagocytaires et lentement dans le cerveau. Ainsi, le mercure mercurique dans le cerveau est en général le résultat d'une désalkylation in situ des espèces organiques du mercure, y compris le méthylmercure et le thiomersal ou de l'oxydation du mercure élémentaire. La déméthylation également ne peut être exclue dans d'autres tissus, y compris le rein et la vésicule biliaire (EFSA, 2012).

D. Elimination

La majeure partie du MeHg est éliminée sous forme déméthylée dans les fèces. Le MeHg est faiblement excrété dans les phanères et dans les urines (< 10 %). L'excrétion dans le lait maternel est plus faible que celle du mercure inorganique (Colas *et al.*, 2011). La demi-vie biologique du MeHg chez l'homme est de 70 jours en moyen (Hong *et al.*, 2012).

III.2.3. Mécanisme d'action

Les composés du mercure exercent des effets toxiques sur la santé par différents mécanismes : interruption de la formation de microtubules, modification de l'équilibre du calcium intracellulaire et de l'intégrité de la membrane cellulaire, inhibition de l'activité de nombreuses enzymes et coenzymes, induction de stress oxydatif, inhibition de la synthèse des protéines et de l'ADN (Rafati-Rahimzadeh *et al.*, 2014).

La forte liaison aux groupements sulfhydriles perturbe les protéines et les peptides contenant des cystéines et des méthionines, provoquant ainsi des modèles spécifiques de dommages cellulaires (Olsvik *et al.*, 2013).

Bien que toutes les formes de mercure aient des propriétés toxicologiques. Il semble que les composés les plus à risque soient les dérivés organiques qui peuvent causer des dommages irréversibles au système nerveux. Parmi eux, c'est le méthylmercure (CH_3Hg^+) qui est le plus étudié, surtout après les épidémies survenues au Japon et en Irak (Rees, 2010).

III.2.4. Symptomatologie d'intoxication au mercure inorganique

III.2.4.1. Intoxication aigue

Les intoxications aiguës sont essentiellement liées à l'ingestion volontaire ou accidentelle de chlorure mercurique. Le tableau initial est lié au pouvoir caustique des sels inorganiques dans le tractus digestif. Des douleurs abdominales, des vomissements sanglants, voire même des perforations digestives ont été observés. Une stomatite, une gastroentérite et une colite ulcéro-hémorragique peuvent compliquer le tableau. Le décès peut survenir sur un état de choc hémodynamique, une défaillance cardiovasculaire ou une insuffisance rénale aigue anurique par nécrose tubulaire (Colas et al., 2011).

La dose de chlorure mercurique pouvant être mortelle est de l'ordre de 1,5g (Viala, 2007).

III.2.4.2. Intoxication chronique

Lors d'expositions chroniques aux dérivés inorganiques du mercure, le rein est l'organe cible critique. La sévérité et la réversibilité des lésions dépendent de l'intensité et de la durée de l'exposition.

A. Atteinte rénale

Le mercure ionisé Hg^{2+} (inorganique) va s'accumuler au niveau des tubules proximaux du rein et la zone superficielle de la médullaire externe. Lors de fortes expositions au mercure inorganique, des tubulopathies dose-dépendantes et des glomérulonéphrites à dépôts extramembraneux sont observées. Les atteintes tubulaires semblent survenir au-delà d'un certain seuil d'exposition, classiquement lorsque l'excrétion urinaire du Hg dépasse 50ug/g de créatinine. Une augmentation de l'excrétion de la N-acétyl- B-D-glucosaminidase (NAG) à partir de 25ug/g de créatinine de « Hg » urinaire suggère une atteinte tubulaire débutante. En revanche, il n'a pas été établi de seuil de survenue des atteintes glomérulaires (Colas et al., 2011).

B. Atteinte immunitaire

Bien que la toxicité immunologique du mercure et de ses dérivés soit peu documentée, il semblerait qu'une exposition répétée à de faibles doses au mercure inorganique réduise la prolifération lymphocytaire, entraînant une immunodépression qui peut interagir avec d'autres facteurs, génétiques ou acquis, et provoquer le développement de maladies auto-immunes (Rees, 2010).

III.2.5. Symptomatologie d'intoxication au mercure organique (méthylmercure)

Le méthylmercure est connu pour être le plus toxique parmi les composés du mercure (**Hong et al., 2012**). Il a été responsable de nombreuses intoxications collectives graves, les premiers accidents très sérieux sont illustrés par la dramatique intoxication des villageois de la Baie de Minamata au Japon entre 1953 et 1956. Le même scénario s'est produit au Japon à Niigata le long du fleuve Agano en 1964-1965. d'autres séries d'intoxications sont survenues en Irak en 1971-1972, au Pakistan, au Guatemala, mais également au Etats-Unis et en France suite à l'ingestion répétée de pain, contaminé par des fongicides organomercuriels (méthylmercure) (**Testud, 1993**).

L'exposition aiguë au MeHg entraîne des signes d'intoxications retardés. Les effets peuvent résulter d'une absorption d'une forte dose unique (plusieurs milligrammes par kilogramme) ou d'une contamination répétée à des doses plus faibles. Ils semblent survenir avec une période de latence inversement proportionnelle à l'importance de l'exposition (**Colas et al., 2011**).

A. Atteinte du système nerveux

Dans un premier temps, des paresthésies des lèvres et des extrémités distales, une asthénie, un malaise général et une atteinte du champ visuel réversibles sont observés lors d'intoxications peu sévères, puis suivent une encéphalopathie sévère avec détérioration intellectuelle, des troubles du comportement (euphorie, dépression), une ataxie cérébelleuse, une dysarthrie, une cécité d'origine corticale, une surdité d'origine centrale et cochléaire (**Colas et al., 2011**). Dans les cas critiques, des tremblements myocloniques et des mouvements choréiques sont présents, lesquels conduisent le plus souvent au coma et à la mort.

Le MeHg traverse la barrière placentaire où il exerce un effet fœtotoxique et tératogène. La concentration en MeHg dans le cerveau fœtal est de 5 à 7 fois plus importante que celle du sang maternel. Le système nerveux en développement est plus vulnérable aux effets du MeHg que celui des adultes et contrairement aux altérations cérébrales localisées chez l'adulte, dans le jeune cerveau en pleine période de croissance, les lésions produites sont beaucoup plus diffuses et étendues. Ainsi    Minamata les mères exposées durant leur grossesse et n'ayant eu aucun symptôme ou des paresthésies transitoires ont donné naissance à des enfants avec des malformations, des retards staturo-pondéraux (**Abdelouahab, 2010**). Des troubles psychomoteurs notamment, un retard à l'apprentissage de la marche, le retard et la perturbation du langage et de la mémoire, déficit d'attention, l'autisme peuvent être également observés (**Rees, 2010**).

B. Atteinte rénale

La toxicité rénale est rarement rapportées après l'exposition humaine au MeHg(Li et *al.*, 2010). Certains auteurs rapportent une atteinte rénale liée à la formation secondaire de mercure inorganique(Colas et *al.*, 2011).

C. Atteinte cardiovasculaire

L'exposition au méthylmercure provoque des effets négatifs potentiels sur le système cardiovasculaire en particulier l'infarctus du myocarde et l'hypertension.

En outre, des études sur des patients atteints de la maladie de Minamata ont montrés l'augmentation de la mortalité due aux maladies cardiaques (arythmie, endocardite, myocardite) (Inoue et *al.*, 2012).

D. Atteinte immunitaire

Le système immunitaire est récemment prouvé comme étant une autre cible pour le méthylmercure(Li et *al.*, 2014). Des études suggèrent que l'exposition au méthylmercure inhibe la réponse immunitaire aux infections, avec l'induction ou exacerbation des maladies auto-immunes (Nyland et *al.*, 2011).

En effet, il intervient en bloquant les fonctions immunitaires du manganèse et du zinc, d'où un déficit en enzymes antioxydantes (les superoxide dismutases), qui pourrait intervenir chez l'homme dans diverses maladies, comme la maladie d'Alzheimer, la maladie de Parkinson, les cancers, le syndrome de Down, la dengue (Rees, 2010).

E. Effet cancérigène

Le centre international de recherche sur le cancer, a classé le méthylmercure comme cancérigène possible pour l'homme (groupe B) (O'Reilly et *al.*, 2010).

III.2.6. Les mécanismes de protection de l'organisme contre le mercure

Au niveau intracellulaire, le mercure se retrouve en contact avec divers types de molécules de tailles et de propriétés chimiques différentes auxquelles il se complexe avec tout de même une forte affinité pour les groupements thiols (-SH) (le glutathion (GSH), un acide aminé libre (la cystéine) et les métallothionéines (MT)). Une fois complexé à ces composés cellulaires, le mercure va être pris en charge par divers mécanismes cellulaires pour être au final excrété en partie (Cambier, 2009).

Le sélénium (Se), est un oligo-élément essentiel connu pour réduire et même prévenir la toxicité du MeHg. Plusieurs études ont montrés que le (Se) peut offrir un effet protecteur envers la toxicité du mercure par plusieurs mécanismes, y compris: La séquestration du Hg, l'effet antioxydant, la synthèse de glutathion(GSH), l'augmentation de l'activité de la peroxydase, Les niveaux élevés de sélénoprotéines et l'augmentation de la déméthylation. En

outre, la toxicité du MeHg ne se produit pas lorsque le sélénium est présent en excès dans les tissus. La présence d'un taux élevé de sélénoprotéine peut donc être une source intracellulaire du soi, qui peut à son tour contribuer à la séquestration du mercure et donc avoir un effet protecteur dans les cellules de Purkinje après la toxicité induite par le MeHg (Syversena et Kaurb, 2012).

III.2.7. Traitement des intoxications au mercure

III.2.7.1. le mercure inorganique

L'ion mercurique (Hg^{+2}) est facilement chélaté par des agents contenant des groupements thiol : le 2,3-dimercaptopropanol (BAL), la N-acétyl-d-pénicillamine (NAPA), l'acide méso-2,3-dimercaptosuccinique (DMSA), le 2,3-dimercapto-propane-1-sulfonate (DMPS), le dithioérythriol, le dithiothréitol.

Lors de l'ingestion aiguë de composés du mercure inorganique, une décontamination précoce (inférieure à six heures après la prise) gastro-intestinale doit être instaurée par lavage gastrique. Le mercure étant radio-opaque, l'efficacité du lavage est contrôlée par radiographie, suivie d'un bilan lésionnel par fibroscopie œsogastroduodénale. L'administration de résine thiolée, peut favoriser l'excrétion fécale et bloquer le cycle entérohépatique.

Avant la phase anurique, un traitement chélateur par le DMSA, seule spécialité commercialisée, a montré son efficacité mais n'est administrable que par voie orale, la plupart du temps impraticable dans ce contexte. Il est administré à la dose de 30 mg/kg par jour pendant cinq jours, ensuite 20 mg/kg par jour pendant 20 jours. Dans les cas sévères, l'hémodialyse peut s'avérer nécessaire.

Lors d'exposition chronique au mercure inorganique, la chélation par le DMSA associé à l'arrêt de la contamination est indiquée, s'il existe des signes cliniques d'intoxication mercurielle, La dose est de 10 à 20mg/kg par jour en cas d'intoxication chronique (maximum de 1,8 g/j chez l'adulte) (Colas et al., 2011).

En cas d'insuffisance rénale, il est nécessaire de mettre en route une épuration extra-rénale (Poupon, 2007).

III.2.7.2. mercure organique

Le traitement est essentiellement symptomatique et les traitements chélateurs, bien qu'augmentant fortement l'excrétion urinaire de mercure n'ont pas prouvé leur efficacité (Poupon, 2007).

III.2.7. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments(EFSA)

Le groupe CONTAM de l'EFSA a établi une DHT de 4 µg/kg de poids corporel pour le mercure inorganique et une DHT de 1,3 µg/kg de poids corporel pour le méthylmercure (plus basse que la DHT du JECFA de 1,6 µg/kg de poids corporel).

L'exposition moyenne au méthylmercure dans les aliments est peu susceptible de dépasser la DHT, mais la probabilité d'atteindre un tel niveau augmente cependant chez les personnes qui consomment de grandes quantités de poissons de façon régulière. Ce groupe peut inclure des femmes enceintes et entraîner alors une exposition du fœtus à un moment critique du développement cérébral. L'exposition au mercure inorganique par l'intermédiaire de l'alimentation est peu susceptible de dépasser la DHT pour la plupart des individus, à moins qu'elle ne soit combinée à d'autres sources d'exposition (principalement dérivée des produits d'obturation dentaire) (EFSA, 2012).

III.3. Intoxication au plomb(Saturnisme)

III.3.1. Sources d'intoxication

Les aliments (les fruits, les légumes, les céréales, la viande, le vin...) représente la source principale d'exposition au plomb pour la population générale, réalisant actuellement un apport quotidien moyen compris entre 50 et 70 µg (Testud, 1993). Les produits de la mer représentent 3 à 11% de l'exposition alimentaire (Amirad, 2011).

Une autre source d'intoxication est l'eau de boisson qui circule dans des canalisations en plomb ou lorsqu'elle entre en contact avec le plomb utilisé pour la protection des parois internes des citernes de stockage.

L'intoxication au plomb résulte aussi souvent des ustensiles utilisés en cuisine plus spécialement des poteries et des céramiques colorées par des émaux plombifères, qui cèdent du plomb aux aliments acides, tels que ceux contenant du vinaigre(salade), de l'acide citrique(fruits), de l'acide tartrique(vin), voire des acides gras (graisse rances).

Les emballages métalliques notamment les boîtes de conserves peuvent comporter des parties soudées susceptibles de contaminer les aliments à leur contact qui peuvent être à l'origine d'intoxications (Viala, 2007).

III.3.2. Toxicocinétique

III.3.2.1. Absorption

C'est surtout par voie digestive que le plomb et ses composés pénètrent dans l'organisme (Viala, 2007). Cette absorption peut varier dans de très larges proportions suivant l'âge ; Chez l'enfant, l'absorption digestive est notamment plus élevée que chez l'adulte, elle

pourrait dépasser 50%(10%chez l'adulte), le sexe ; les femmes sont plus sensibles que les hommes.

Le plomb seul est beaucoup plus absorbé que lorsqu'il est en présence d'aliments. Un régime riche en calcium, en fer diminue l'absorption du plomb. Il est de même avec les phosphates. Par contre le lactose, les phospholipides, les vitamines C et D facilite son absorption (**Chavéron, 1999**).

III.3.2.2.Distribution

Après absorption, le plomb se retrouve dans le sang, où il est inégalement réparti entre le plasma et les hématies. Ces dernières sont les plus riches en métal (90% environ).C'est la raison pour laquelle, au plan analytique, le plomb doit être dosé dans le sang total et non pas seulement dans le plasma. Sa demi-vie dans le sang est de l'ordre de 25 à 35 jours.

Le plomb est ensuite distribué vers les autres compartiments corporels. Il va se fixer en premier dans les tissus mous notamment dans le foie, la rate, les reins, la moelle osseuse, les surrénales, le système nerveux). Sa demi-vie est de quelques mois. Le compartiment osseux, qui s'équilibre beaucoup plus lentement, peut stocker jusqu'à 99% de la charge corporelle totale. Sa demi-vie varie de 5 à 20 ans, son stockage dans l'os augmente avec l'âge (**Viala, 2007**).Une remise du plomb dans le sang est possible lors d'altérations osseuses (fractures, décalcification, grossesse) (**Bédry et al., 2007**).

Le plomb peut traverser la barrière placentaire et contaminer le fœtus, mais peut aussi passer de la mère à l'enfant par l'intermédiaire du lait maternel (12 µg/L). La distribution du métal chez le fœtus est similaire à celle rencontrée chez l'adulte (**Perrin, 2007**).

III.3.2.3.Elimination

Le plomb est principalement excrété par l'urine (75%) et par les selles (15%) (**Reichl, 2004**).La sueur, la salive, les cheveux, les ongles et le lait maternel sont des voies mineures d'excrétion (**EFSA, 2010**).

III.3.3. Mécanisme d'action

Le plomb peut se complexer avec des groupes chimiques y compris -COOH, -NH₂, -SH, perturbant ainsi divers systèmes enzymatiques et d'autres molécules biologiquement importantes. Le plomb peut également se substituer à des cations métalliques bivalents, en particulier le calcium et le zinc. La similarité chimique entre le plomb et le calcium explique que plus de 90% de l'ensemble de la charge corporelle est dans le squelette (**Bradberry, 2012**).

Au plan hématologique, le plomb perturbe les enzymes intervenant dans la biosynthèse de l'hème. Il agit essentiellement en inhibant :

-L'acide delta-aminolévulinique déshydrogénase (ALA-D), conduisant à l'accumulation d'ALA (acide delta-aminolévulinique) qui ressemble à l'acide gamma aminobutyrique (GABA). La stimulation des récepteurs GABA est un mécanisme important de la neurotoxicité du plomb.

-Ferrochélatase, avec l'augmentation de la concentration de protoporphyrine dans les hématies (les porphyrines sont des pigments non ferrogènes) et l'apparition également au niveau érythrocytaire de protoporphyrine-Zinc, en effet du fait de l'inhibition de la ferrochélatase, le fer ne peut plus s'incorporer dans la protoporphyrine et il cède sa place au zinc dont le globule rouge est riche, la recherche de cette anomalie est un élément de diagnostic de l'intoxication par le plomb.

Le plomb pourrait aussi contribuer à la baisse de la synthèse de la globine qui, s'ajoutant à la diminution de la synthèse de l'hème, conduirait à une production plus faible d'hémoglobine représentant l'une des causes de l'anémie observée (Viala, 2007).

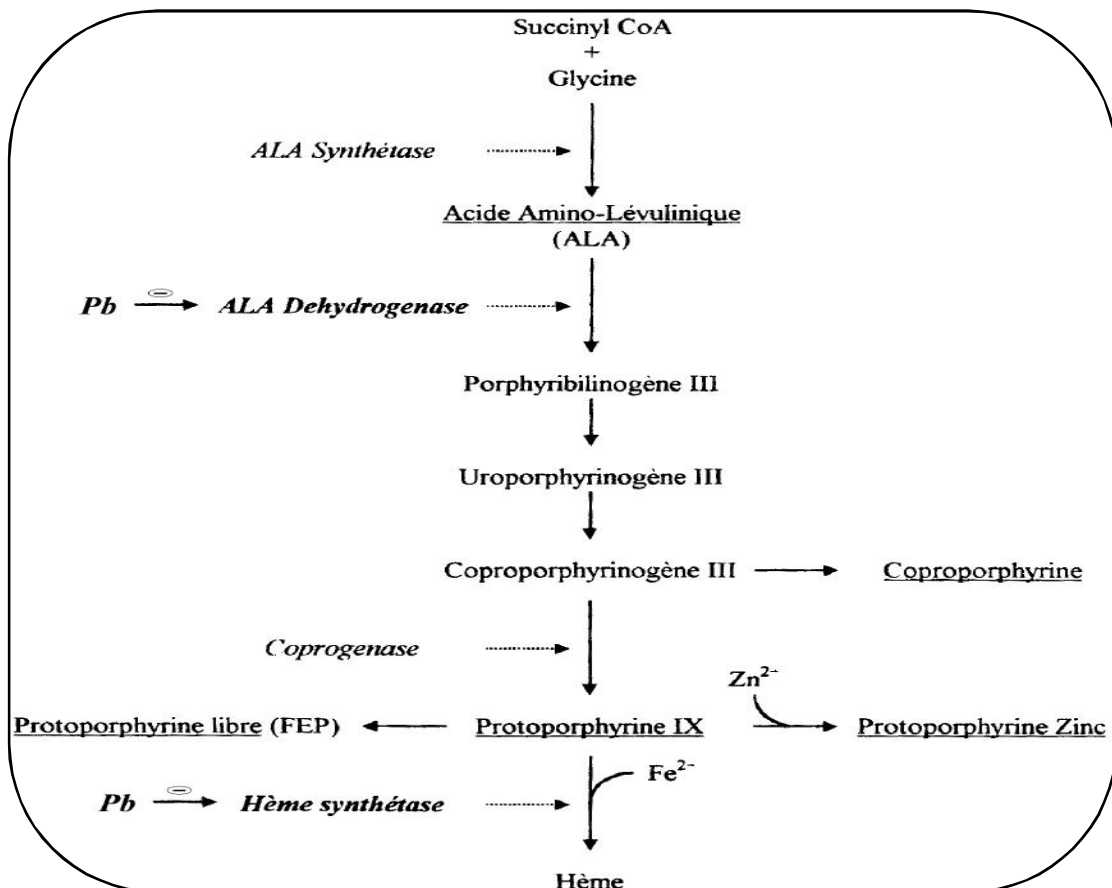


Figure N°5: Action du plomb sur la synthèse de l'hème (Jonot, 2007)

III.3.4. Symptomatologie de l'intoxication

III.3.4.1. Intoxication aiguë (Saturnisme aigu)

Elle se caractérise surtout par un violent syndrome gastro-intestinal (anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales), des lésions hépatiques et rénales, de l'hypertension et des effets neurologiques (malaise, somnolence, encéphalopathie) qui peuvent conduire à des convulsions et à la mort (**WHO, 2010**). Ces symptômes se manifestent à partir d'une plombémie de 100 à 120 µg/dl chez l'adulte et de 80 à 100 µg/dl chez l'enfant (**WHO, 2011**).

III.3.4.2. Intoxication chronique (Saturnisme chronique)

Elle apparaît à des niveaux du plomb dans le sang d'environ 40-60 µg / dl (**Flora et al., 2012**). Et se caractérise par :

- Des troubles de l'état général (malaise, fatigue, léthargie, anorexie, amaigrissement)
- Des troubles hématologiques comme l'anémie
- Des troubles gastro-intestinaux (vomissement, constipation, douleurs abdominales).
- Des troubles nerveux, de type « encéphalopathie ». Chez l'enfant, on peut observer des céphalées, de l'irritabilité et de la torpeur intellectuelle, pouvant entraîner des retards d'apprentissage et de développement, des convulsions, de la paralysie et un coma.
- Des troubles rénaux, de type néphropathie avec oligurie, insuffisance rénale fréquemment associée à l'apparition de la goutte et l'élévation de l'azotémie, uricémie, diminution de la clairance de la créatinine et apparition d'une protéinurie (**Viala, 2007**).
- Des troubles osseux (fragilité osseuse, ostéoporose, ostéomalacie) (**Chen et al., 2014**).
- Des lésions vasculaires avec des conséquences potentiellement mortelles y compris l'hypertension et les maladies cardiovasculaires (**Flora et al., 2012**).

A. Effet de l'intoxication sur la reproduction

Le plomb est un toxique pour la reproduction bien connu, l'exposition étant associée à une atteinte de la morphologie et la motilité des spermatozoïdes chez l'homme (**Elgawish et Abdelrazek, 2014**). Chez la femme, il provoque une augmentation de l'incidence des fausses couches, des accouchements prématurés et de la fétoxicité (malformations congénitales) (**Viala, 2007**).

B. Effet cancérigène du plomb

Le Centre international de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé le plomb inorganique comme cancérigène probable pour l'homme (groupe 2A) en 2006(EFSA, 2012).

III.3.5. les mécanismes de protection de l'organisme contre le plomb

L'exposition au plomb entraîne une augmentation des niveaux de métallothionéines dans les tissus, ces derniers jouent un rôle majeure dans la détoxification du plomb en le séquestrant, ce qui suggère que les humains exprimant mal les métallothionéines sont plus prédisposés à la toxicité du plomb (Kayaalt et al., 2011).

III.3.6. Traitement des intoxications au plomb

III.3.6.1. Intoxication aigue

Le traitement repose sur l'administration d'antalgiques pour lutter contre les douleurs abdominales, et sur la perfusion intraveineuse d'un chélateur, le sel disodique et monocalcique de l'acide éthylène-diamine-tétra-acétique(EDTA), ou EDTA calcicodisodique ou EDTA calcique, le plomb remplace le calcium et forme un complexe (un chélate) soluble, rapidement éliminé dans l'urine (Viala, 2007).

III.3.6.2. Intoxication chronique

Le traitement comporte aussi l'administration d'EDTA calcique en perfusion. Dans les deux cas, il faut suivre la plombémie, surveiller l'état du rein et moduler les doses en conséquence. D'autres chélateurs peuvent être utilisés, notamment l'acide dimercaptosuccinique ou DMSA (succiner : Succicaptal^R), actif par voie orale et bien toléré. Une médication symptomatique, comprenant des anti-anémiques, des corticoïdes, des vitamines du groupe B, etc., peut également être nécessaire (Viala, 2007).

III.3.7. Avis de l'autorité européenne de sécurité des aliments(EFSA)

Dans un avis publié en avril 2010 sur les risques possibles pour la santé liés à la présence de plomb dans les aliments, le groupe scientifique d'étude sur les contaminants de la chaîne alimentaire (CONTAM) a fixé une dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de 25µg / kg de poids corporel. Fixé par le Comité mixte FAO / OMS d'experts des additifs alimentaires.

Le groupe a conclu que les niveaux actuels d'exposition au plomb présentaient un risque faible à négligeable pour la plupart des adultes mais qu'il existait des inquiétudes potentielles en ce qui concernait les effets possibles sur le développement neurologique des fœtus, des nourrissons et des enfants (EFSA, 2012).

III.3.8. Les recommandations de l'OMS sur le plomb dans l'eau de boisson

L'OMS a établi une valeur indicative pour des concentrations maximales de plomb dans l'eau de boisson de 0,010 mg/l(**WHO, 2010**).

PARTIE
EXPERIMENTALE

CHAPITRE IV

Objectifs

Le premier objectif de ce travail est de contribuer à l'évaluation de la contamination de la sardine (*Sardina pilchardus*) pêchée et commercialisée dans les pêcheries de trois régions du littoral algérien par les métaux lourds (Pb, Cd et Hg).

Le deuxième objectif et d'évaluer les taux de contamination de l'espadon (*Xiphias gladius*) par ces métaux lourds, l'espadon est classé parmi les prédateurs les plus exposés aux dangers des métaux lourds.

Les poissons sont des capteurs de polluants en général et de mercure en particulier. Les intoxications aux métaux lourds les plus importantes et les plus graves qu'a connus le monde ont souvent été liées à la consommation de poisson.

Notre choix de ces deux espèces a été motivé par le fait que la sardine soit le poisson le plus consommé vu son prix attractif, quand à l'espadon, cette espèce a été choisie du fait qu'elle soit connue par son exposition aux métaux lourds et du fait aussi qu'elle soit très prisée par le consommateur algérien.

Cette étude a aussi pour objectif l'évaluation de la qualité sanitaire de ces poissons afin de donner une indication sur les dangers toxiques encourus par le consommateur en se rapportant à des valeurs de références nationales et internationales régissant la présence de ces polluants dans les produits de la pêche.

I. Matériels et méthodes

I.1. Matériels

I.1.1. Plan d'échantillonnage

I.1.1.1. Zones d'étude et points d'échantillonnage

Vue l'étendue de la façade maritime algérienne, notre étude a porté sur trois zones géographiques différentes (Alger, Bejaia et Oran). Nous avons pris en considération ces dites zones, du fait d'une pollution marine apparemment élevée, en raison de leur proximité des grandes métropoles urbaines et industrialo-portuaires (M.A.T.E, 2003).

Les points d'échantillonnage de la sardine sont les pêcheries de ces trois grands ports, l'espadon a été prélevé dans les étals des marchés de poissons d'Alger.

Les trois zones d'études de la sardine sont (figure N°9) :

1. Région centre (Alger)
2. Région est (Bejaia)
3. Région ouest (Oran)

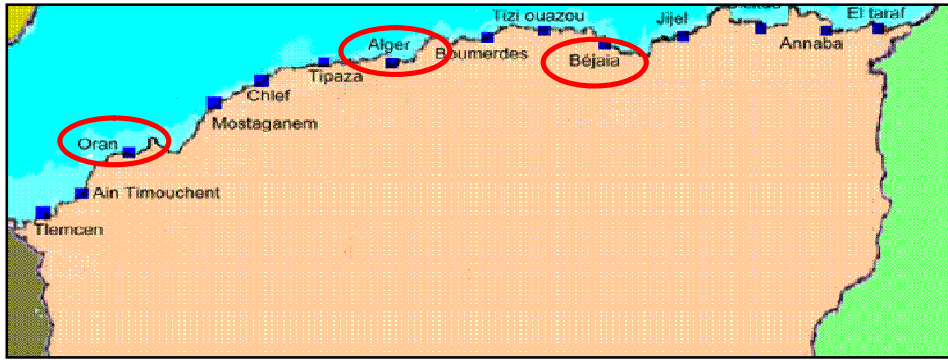


Figure N° 6: Localisation géographique des différentes zones d'étude

Le choix des échantillons à étudier a porté sur :

- La sardine (*Sardina pilchardus*) étant une espèce d'une grande importance commerciale, elle représente l'espèce la plus pêchée et la plus consommée par la population algérienne avec 8.000 à 9.000 tonnes de production annuelle (Dib et al., 2013). En 2014 cette production a été estimée à 357.617.095 tonnes (MPRH, 2015).
- L'espadon (*Xiphias gladius*) est la deuxième espèce ayant fait l'objet de notre étude du fait de sa capacité d'accumuler des concentrations considérables de métaux lourds par sa situation au sommet de la chaîne trophique marine et par son taux de prédation extrêmement élevé (Damiano et al., 2011).

I.1.1.2. Méthode d'échantillonnage

A. Collecte des échantillons (procédure et mode de prélèvement)

Les procédures de prélèvement sont réalisées selon les recommandations du règlement (UE) N°836/2011 de la commission du 19 août 2011 modifiant le règlement (CE) N°333/2007 portant fixation des modes de prélèvement d'échantillons et des méthodes d'analyse pour le contrôle officiel des teneurs en plomb, en cadmium, en mercure, en étain inorganique, en 3-MCPD et en benzo(a)pyrène dans les denrées alimentaires.

Les définitions de quelques termes utilisés au cours de cette partie sont nécessaires pour la compréhension de la partie échantillonnage :

- **Prélèvement aléatoire :** Prélever du lot n individus de manière telle que tout individu ait la même probabilité d'être choisi (CODEX STAN 150-1985).
- **Un lot :** Un lot prélevé correspondra à des individus d'une même espèce provenant d'une même zone de pêche, de taille comparable, pêchés dans la mesure du possible le même jour par un même pêcheur, débarqués le même jour sur le même site de débarquement. De manière optimale, les lots prélevés

en criée pourront correspondre à un ou plusieurs lots de vente correspondant à ces critères (**DGAL/SDSSA/SDQA/N2010-8303**).

A.1. La sardine

Le règlement (UE) N ° 836/2011 stipule que pour un lot/ sous lot dont le poids est inférieur à 50Kg, il faut prélever trois échantillons élémentaires de 100g. Nous avons considéré le lot comme étant le bateau de pêche, et les sous lot comme étant les caisses. Nous avons choisi de manière aléatoire trois sous lots ou nous avons prélevé de chacun environ 100g. Nous avons obtenus ainsi un échantillon global de 400g qui nous a permis d'obtenir les 200g de matrice chair après l'élimination des parties non comestibles telle que le recommande la note de service (**DGAL/SDSSA/SDQA/N2010-8303**).

A.2. L'espadon

Pour cette espèce nous avons considéré une pièce d'espadon comme étant un sous lot. Selon ce règlement on a directement prélevé **trois fois 100g** de la partie médiane du poisson. À partir de cet échantillon nous avons prélevé les 200g de matrice chair pour l'analyse.

B. Fréquence des prélèvements

L'échantillonnage s'est étalé sur une durée de cinq mois, du mois de Mai au mois de Septembre 2015. La fréquence des prélèvements n'a pas été régulière, vu qu'elle dépendait de la disponibilité des poissons dans les pêcheries et sur les étals des marchés.

Un total de 100 échantillons de sardine fraîche (*Sardina pilchardus*) et d'espadon (*Xiphias gladius*) confondus, capturés dans les eaux algériennes a été collecté. Ces échantillons sont répartis comme suit :

- 30 échantillons de sardine pêchés et commercialisés à Alger
- 25 échantillons de sardine pêchés et commercialisés à Bejaia
- 15 échantillons de sardine pêchés et commercialisés à Oran
- 30 échantillons d'espadon commercialisés à Alger

Les échantillons prélevés ont été placés immédiatement dans des sacs en polyéthylène blancs propres et transportés rapidement dans la glacière au laboratoire pour la préparation et le traitement.

I.1.2. Matériels de laboratoire

Le dosage des métaux lourds est effectué avec le spectromètre d'émission atomique par plasma à couplage inductif (ICP-AES) de type PerkinElmer- Optima 800(photo N°1, N°2, N°3).

Les principaux composants de cet appareil sont indiqués dans la figure N° 06 dont la description et le fonctionnement de chaque composant a fait l'objet du chapitre IV de la partie bibliographique.

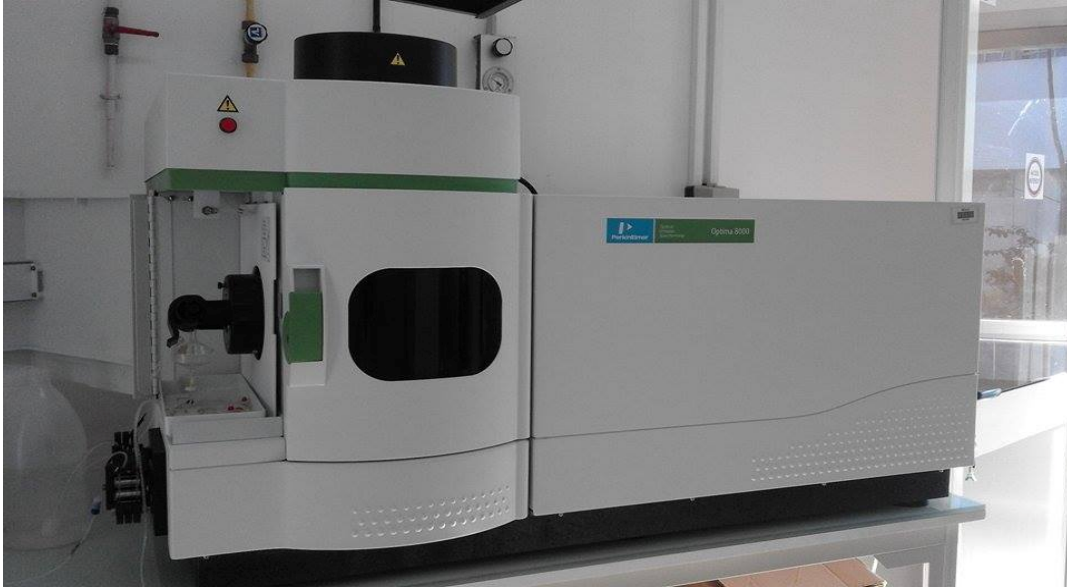


Figure N°7 : Spectromètre d'émission atomique par plasma à couplage inductif (type PerkinElmer- Optima 800).



Figure N° 8 : Echantillonneur



Figure N°9 : Ordinateur lié à l'appareil

I.1.3. Matériels pour la minéralisation

Le matériel utilisé pour la minéralisation comprend :

- Bombes de minéralisation en téflon avec des gaines d'acier (photo N°4)
- Four à moufle : ProlaboVolca M25
- Hotte aspirante
- Bain à ultrason : de Con^R

Bombes en téflon



Figure N°10 : Bombes de minéralisation en téflon

I.1.4. Autres matériels

- Balance de précision : KERNPLS
- Broyeur : IKA-Universamuhle M20
- Distillateur : ROWA GmbH, M MILLIPORE
- Dessiccateur
- Micropipettes avec embouts jetables de 500 μ l, 1000 μ l
- Pipettes en verre graduées de 1ml, 2ml, 10ml
- Pissettes
- Spatules
- Couteaux en inox
- Récipients pour la décontamination
- Bêchers
- Fioles jaugés de 100ml
- Tubes à essai de 10ml, 15 ml
- Sacs en plastiques
- Portoirs
- Equipement de sécurité (gants en latex et anti-acides ; masques)
- Détergent

I.1.5. Réactifs

- Acide nitrique HNO₃ pure à une concentration de 65% pour la minéralisation.
- Acide nitrique HNO₃ pure à une concentration de 68% pour la préparation des solutions étalons.
- Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) H₂O₂ à une concentration égale à 30%.
- Solution standard certifiée de cadmium et de plomb d'une concentration 100mg/l.
- Solution standard certifiée de mercure d'une concentration 1000mg/l.
- Les gaz utilisés sont : l'argon de qualité N60 (99.9999) comme gaz vecteur de l'instrument analytique et l'air.
- L'eau utilisée pour la préparation des extraits minéralisés et les étalons est distillée au niveau du laboratoire à l'aide d'un distillateur.

II. Méthodes

La préparation des échantillons et la minéralisation sont réalisées au laboratoire central de l'intendance de l'armée (service toxicologie) (LCI) (Beau lieu, Alger).

La lecture des résultats est effectuée au laboratoire de la Société des Eaux et de l'Assainissement d'Alger (SEAAL) (Kouba, Alger).

II.1. Préparation des échantillons pour l'analyse

La préparation des échantillons pour l'analyse est effectuée selon les recommandations de la norme européenne NF EN 13804(2013).

II.1.1. Domaine d'application

La présente norme européenne spécifie des critères de performance permettant de choisir des méthodes d'analyse des éléments chimiques dans les produits alimentaires et contient des exigences et caractéristiques de performance, des lignes directrices pour l'installation du laboratoire, la préparation des échantillons et les rapports d'essai.

II.1.2. Préparation des échantillons

A. La sardine : L'échantillon d'essai est rapidement préparé après l'arrivée du poisson au laboratoire.

Les poissons sont rincés à l'eau potable avant de les couper pour éviter toute lixiviation des surfaces coupées, puis rincés avec de l'eau purifiés (eau distillée). Les échantillons de sardines ont été préparés de la même manière qu'avant leur consommation. Toutes les parties non comestibles sont enlevées par éviscération, étêtage et élimination des arrêtes. Seule la chair est utilisée pour les tests ultérieurs. La quantité de chair obtenue de chaque échantillon est de 200 g tel que le stipule la note de service **DGAL/SDSSA/SDQA/N2010-8303**.

B. L'espadon :

Les échantillons de l'espadon ont subi un rinçage et un pelage. 200g de chair sont prélevés pour les tests ultérieurs.

Après avoir été préparé, les échantillons d'essai (200g de chair) des deux espèces ont subi une homogénéisation à l'aide d'un broyeur jusqu'à l'obtention d'une matrice homogène.

Les échantillons homogénéisés sont placés dans des petits sacs en plastiques fermés et stockés à -20°C jusqu'à l'analyse.

II.2. Préparation du matériel pour l'analyse

Le matériel utilisé est nettoyé selon les exigences de la norme européenne 13804(2013).

Il est nécessaire de nettoyer la verrerie, les récipients et les ustensiles de laboratoire utilisé lors de l'analyse de façon à éliminer toute contamination avant l'utilisation. Ces modes opératoires de nettoyage comprennent les étapes suivantes :

- Rincer avec de l'eau de robinet.

- Traiter avec une solution détergente(ne contenant aucun élément présentant un intérêt).
- Rincer à nouveau à l'eau potable et laisser toute la nuit ou plus longtemps dans de l'acide nitrique dilué.
- Enfin rincer avec de l'eau distillée avant l'utilisation.

II.3. Minéralisation

La minéralisation est réalisée selon la norme européenne NF EN 13805(2002).

II.3.1. Domaine d'application

La présente norme européenne spécifie une méthode de digestion des produits alimentaires sous pression, aux fins de déterminer les éléments traces. Cette méthode a été testée par plusieurs laboratoires en combinaison avec d'autres techniques : spectrométrie d'absorption atomique(en flamme, à four, par génération d'hydrures, par génération de vapeurs froides). Techniques d'analyse par plasma à couplage inductif avec détection par spectrométrie de masse (ICP-MS). Les techniques d'analyse par plasma à couplage inductif avec détection par spectrométrie d'émission atomique (ICP-AES), par voltamétrie, peuvent être utilisées en combinaison avec ce mesurage faisant référence à la présente norme.

II.3.2.Principe

La digestion sous pression est une méthode physico-chimique. Elle permet de minéraliser le matériau échantillon et de préparer une solution d'essai contenant les éléments-traces avant leur détermination.

Pour homogénéiser l'échantillon, utiliser un appareillage dont le niveau de contamination est très faible. Digérer ensuite l'échantillon dans un récipient hermétiquement clos placé dans un conteneur sous pression, que l'on soumet à une température et à une pression élevée, soit par un dispositif de chauffage traditionnel, soit à l'aide d'un four à micro-ondes.

II.3.3. Mode opératoire

II.3.3.1. Digestion

Prélever des prises d'essai de 2g dans les bombes en téflon (photo N°4), ajouter 3ml d'acide nitrique et 0,5 ml de peroxyde d'hydrogène (pour éviter le dépôt de l'échantillon sur les parois du récipient et pour obtenir un mélange homogène avec l'acide), fermer hermétiquement le récipient de digestion ainsi que le conteneur sous pression. Placer le ensuite dans une source de chaleur (four à moufle) pendant 3heures à 170C°.

II.3.3.2. Refroidissement

Laisser refroidir le récipient de digestion à une température proche de la température ambiante avant l'ouverture pour faire diminuer la pression à l'intérieur du récipient de digestion.

II.3.3.3. Préparation de la solution d'essai

Une fois le récipient refroidit et ouvert, il est placé sous une hotte aspirante jusqu'à la disparition des fumées brunâtres. Puis la solution de digestion est placée dans un bain à ultrason pendant 10 minutes à 25 C° pour dégazer la solution. Cette solution est ensuite transférée dans les tubes à essai de 10 ml et complétée avec l'eau distillée.

NB. La solution de digestion doit être claire et son volume égale ou presque à celui d'avant la digestion.

Ces tubes à essai sont stockés sous froid positif à +4 C°, dans l'attente de l'analyse.

II.3.3.4. Préparation des essais à blanc

Pour vérifier qu'il n'y a pas de contamination du matériel utilisé et pour déterminer les limites de détection et de quantification de l'appareil de mesure, nous procédons avant chaque série d'analyses à un essai à blanc : c'est un essai réalisé en l'absence de matrice (chair de poisson) avec les mêmes quantités de réactifs et soumis à la minéralisation en même temps que les échantillons.

La détermination des limites de détection et de quantification a été effectuée par la réalisation de dix mesures à blanc.

II.4. Dosage du cadmium, du plomb et du mercure

II.4.1. Préparation des solutions étalons

Avant chaque série de mesure, la préparation à partir de chacune des solutions étalons, de six solutions d'étalonnage pour le plomb et le cadmium et de cinq pour le mercure. Ces solutions serviront à tracer les courbes d'étalonnages.

Les solutions étalons doivent être préparées immédiatement avant l'analyse par ICP-AES.

II.4.1.1. Préparation des solutions étalons du cadmium et du plomb

Le standard utilisé pour l'étalonnage est une solution commercialisée d'une concentration de 100mg/l certifiée. Cette solution mère est diluée de façon à obtenir une solution fille de 1mg/l.

Tableau N°3 : Gamme d'étalons du cadmium et du plomb

Prise d'essai de la solution fille en (ml)	Volume de la fiole 100ml	Solution fille (1mg/l)	Acide nitrique (ml)
0 ml	Compléter avec l'eau distillée	0 µg/l	5 ml
0.2 ml	Compléter avec l'eau distillée	2µg/l	5ml
1 ml	Compléter avec l'eau distillée	10 µg/l	5 ml
2.5 ml	Compléter avec l'eau distillée	25 µg/l	5 ml
5ml	Compléter avec l'eau distillée	50 µg/l	5ml
10 ml	Compléter avec l'eau distillée	100µg/l	5 ml

II.4.1.2. Préparation des solutions étalons du mercure

Le standard utilisé pour l'étalonnage est une solution commercialisée d'une concentration de 1000mg/l certifiée. Cette solution mère est diluée de façon à obtenir une solution fille de 1mg/l.

Tableau N° 3 : Gamme étalon du mercure

Prise d'essai de la solution fille en (ml)	Volume de la fiole : 100ml	Solution fille (1mg/l)	Acide Nitrique (ml)
0 ml	Compléter avec l'eau distillée	0 µg/l	12 ml
0.5 ml	Compléter avec l'eau distillée	5 µg/l	12ml
1 ml	Compléter avec l'eau distillée	10 µg/l	12 ml
2 ml	Compléter avec l'eau distillée	20 µg/l	12ml
3ml	Compléter avec l'eau distillée	30µg/l	12ml

II.4.2. Analyse par ICP-AES

La gamme d'étalons, les blancs et les échantillons à analyser sont placés dans l'échantillonneur de l'appareil (Photo N°2). Le lancement de l'analyse se fait après les étapes présentées dans (l'annexe II).

- L'analyse est réalisée dans ces conditions opératoires :
 - ✓ Débit du gaz plasma : 10l/min.
 - ✓ Auxiliaire : 0.2 l/min.
 - ✓ Débit du nébuliseur : 0.55 l/min.
 - ✓ Vue du plasma: Axial.
 - ✓ Capacité de l'ICP : 1400 watts.
 - ✓ La vitesse de la pompe péristaltique : 1.50 ml/min.

II.4.1. Paramètres d'analyse avec ICP-AES

Elément : Cd	Elément : Pb	Elément : Hg
Mode d'instrument : plasma	Mode d'instrument : plasma	Mode d'instrument : plasma
Mode de mesure : émission	Mode de mesure : émission	Mode de mesure : émission
Longueur d'onde : 228,802nm	Longueur d'onde : 220, 353 nm	Longueur d'onde : 416nm
Type de plasma : Air-Argon	Type de plasma : Air-Argon	Type de plasma : Air-Argon
Nombre de mesure : 1	Nombre de mesure : 1	Nombre de mesure : 1

II.4.4. Calcul et expression des résultats

La concentration en métal est calculée à partir de la courbe d'étalonnage (figures N° 5, N°6 et N°7) et les résultats sont donnés par l'ordinateur utilisant un logiciel Winlab 32 ICP Continuous en ppb(ug/l).

II.4.4. Analyse statistique

Le logiciel Excel (2007) est utilisé pour le calcul des moyennes, l'écart –type, les valeurs minimales et les valeurs maximales.

L'analyse statistique effectuée avec un logiciel **R** version 3.0.2., a fait appel à l'analyse de la variance (ANOVA) pour étudier les différences des concentrations selon les zones de pêche de sardine (centre(Alger), est(Bejaia) et l'ouest(Oran)), cette différence a été considérée significative à un seuil de probabilité (p) inférieur à 5%. En cas de différences significatives, le test de Newman-Keuls est utilisé pour établir les groupes homogènes. Aussi le test non paramétrique de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les différences de teneur en métaux étudiés dans les deux espèces (sardine et espadon) (différence significative à un seuil de probabilité inférieur à 5%). Enfin une analyse en Composantes Principales(ACP) est conduite sur la sardine des trois provenances et l'espadon pour déterminer la répartition des métaux étudiés par espèce et régions de pêche.

III. 1. Détermination de la limite de détection et de quantification

Ces déterminations vont permettre de corriger les valeurs de la contamination finale en cadmium, en plomb et en mercure et d'éliminer les échantillons dont la teneur en métal est inférieure à la limite de détection.

Tableau N°5 : La limite de détection et de quantification (Hg, Cd et Pb)

Limite de détection (3× écart- type)	0,0103	0,0044	0,0018
Limite de quantification (3× limite de détection)	0,0309	0,0378	0,0054

III.2.Résultats de la contamination de la chair de la sardine et de l'espadon par les trois métaux lourds

Nous avons comparé la moyenne des concentrations enregistrée pour chaque métal entre les deux espèces de poisson étudiés. Les résultats obtenus sont répertoriés dans le tableau N° 06.

Tableaux N°6: Variations des concentrations du Cd, Pb et Hg dans la sardine et l'espadon(en mg/kg de poids frais)

Métal Espèce	N	Cd moyenne± SE (Max-Min)	Pb moyenne± SE (Max-Min)	Hg moyenne± SE (Max-Min)
Sardine	70	0,5543± 0,4462 (ND- 2,11275)	2,1354± 1,1221 (0,5145- 7,53)	0,6237± 0,1609 (0,1515- 0,8985)
Espadon	30	0,5749± 1,3438 (0,01875- 7,5225)	3,9094± 2,7953 (0,0285- 11,4075)	0,5697± 0,1551 (0,276- 0,8842)

n : Nombre d'échantillons, SE : écart-type, Min : Minimale, Max : Maximale. ND : Concentration inférieure à la limite de détection.

Les résultats du tableau N°06 montrent que pour :

✓ **Le cadmium :**

La moyenne de concentration de ce métal dans la chair de l'espadon $0,5749 \pm 1,3438$ ($0,01875 - 7,5225$) mg/kg de poids frais est supérieure à celle trouvée dans la sardine $0,5543 \pm 0,4462$ (ND- $2,11275$) mg/kg de poids frais avec une valeur minimale inférieure à la limite de détection. Le test non paramétrique de Mann-Whitney montre une différence significative (p -value = $0,025 < 0,05$).

✓ **Le plomb :**

La moyenne de concentration obtenue à partir de la chair d'espadon $3,9094 \pm 2,7953$ ($0,0285 - 11,4075$) mg/kg de poids frais, est plus élevée que celle obtenue dans la sardine $2,1354 \pm 1,1221$ ($0,5145 - 7,53$) mg/kg de poids frais. Le test de Mann-Whitney montre une différence significative (p -value = $0,003 < 0,05$).

✓ **Le mercure :**

La concentration moyenne de mercure dans la sardine est de $0,6237 \pm 0,1609$ ($0,1515 - 0,8985$) mg/kg de poids frais est plus élevée que celle notée chez l'espadon

$0,5697 \pm 0,1551$ ($0,276 - 0,8842$) mg/kg de poids frais. Le test de Mann-Whitney ne montre aucune différence significative (p -value = $0,08 > 0,05$).

III.3. Concentrations des métaux lourds analysés dans la chair de la Sardine en fonction des zones de pêche

Les valeurs des concentrations moyennes en cadmium, en plomb et en mercure dans la sardine des différentes zones de pêche sont présentées dans le Tableau N°5.

Tableau N°7: Variations de concentrations en Cd, Pb et Hg dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais)

Métal / Zone de pêche	n	Cd moyenne± SE (Min-Max)	Pb moyenne± SE (Min-Max)	Hg moyenne± SE (Min-Max)
Sardine Alger	30	0,4812± 0,2168 ^b (0,015-0,9425)	1,7944±0,7259 ^c (0,5145- 2,7735)	0,5242± 0,17863 ^b (0,1515- 0,849)
Sardine Béjaia	25	0,7459± 0,5336 ^a (ND- 2,085)	2,1395± 0,9495 ^b (1,002-4,524)	0,6904± 0,1032 ^a (0,432- 0,852)
Sardine Oran	15	0,3811± 0,5355 ^b (0,06-2,1127)	2,8105± 1,6828 ^a (1,0342- 7,53)	0,7116±0,6067 ^a (0,07649- 0,8985)

n : Nombre d'échantillons, SE : écart- type, Min : Minimale, Max : Maximale, ND : Concentration inférieure à la limite de détection.

Pour chacun des métaux dosés, les moyennes dotées d'une même lettre sont homogènes d'après le test de Newman-Keuls.

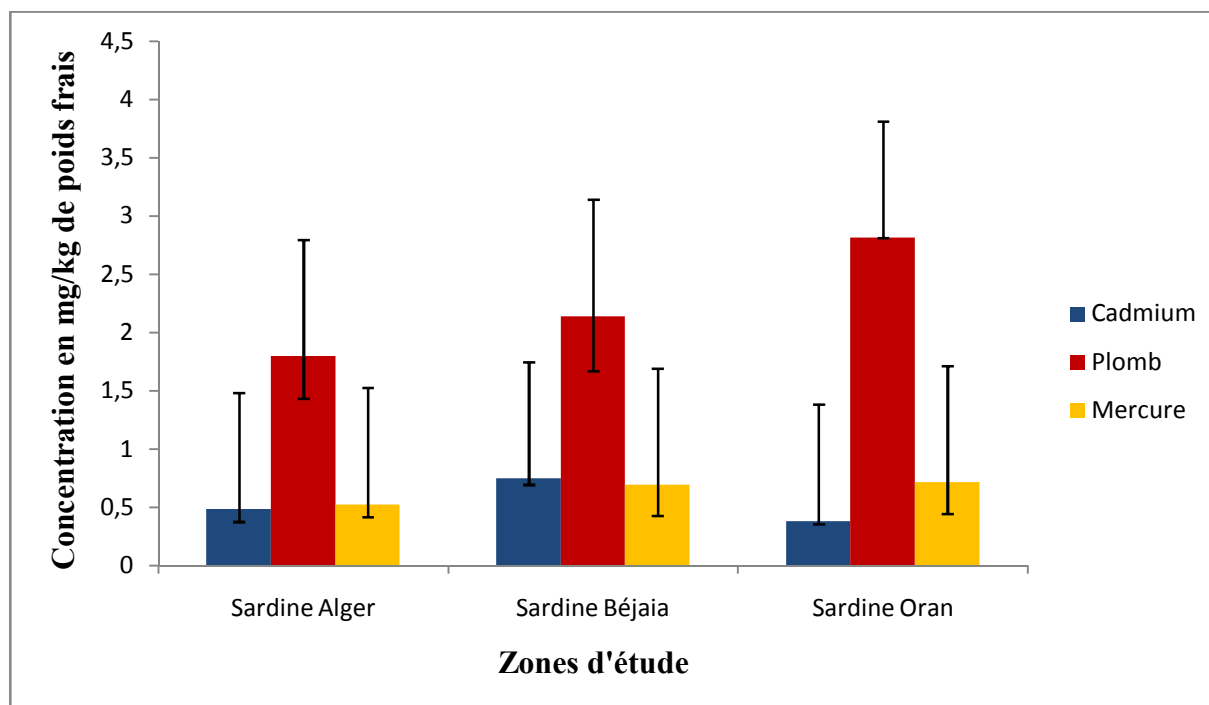


Figure N°11 : Variations des concentrations du cadmium, plomb et mercure dans la sardine des trois zones d'étude(en mg/kg de poids frais)

La figure N° 11 laisse apparaître le plomb comme étant le métal qui présente les moyennes de concentration les plus élevées par rapport aux deux autres métaux et ce dans les trois zones étudiées. Le mercure vient en seconde place suivi par le cadmium.

Dans la zone d'Alger, le métal qui présente la plus forte concentration est le plomb, suivi par le mercure et en dernier par le cadmium.

La zone d'Oran présente le même schéma que celui d'Alger mais à des concentrations différentes et un peu plus élevées en plomb et en mercure.

A Bejaia, le plomb domine puis vient le cadmium et enfin le mercure.

A. Variations des concentrations de cadmium dans la sardine en fonction des zones de pêche

Les concentrations de cadmium enregistrées dans la sardine ont été réparties par zones où ont été pêchés et prélevés nos échantillons. Cette répartition a donné les résultats qui figurent dans le tableau N°7 la figure N°12.

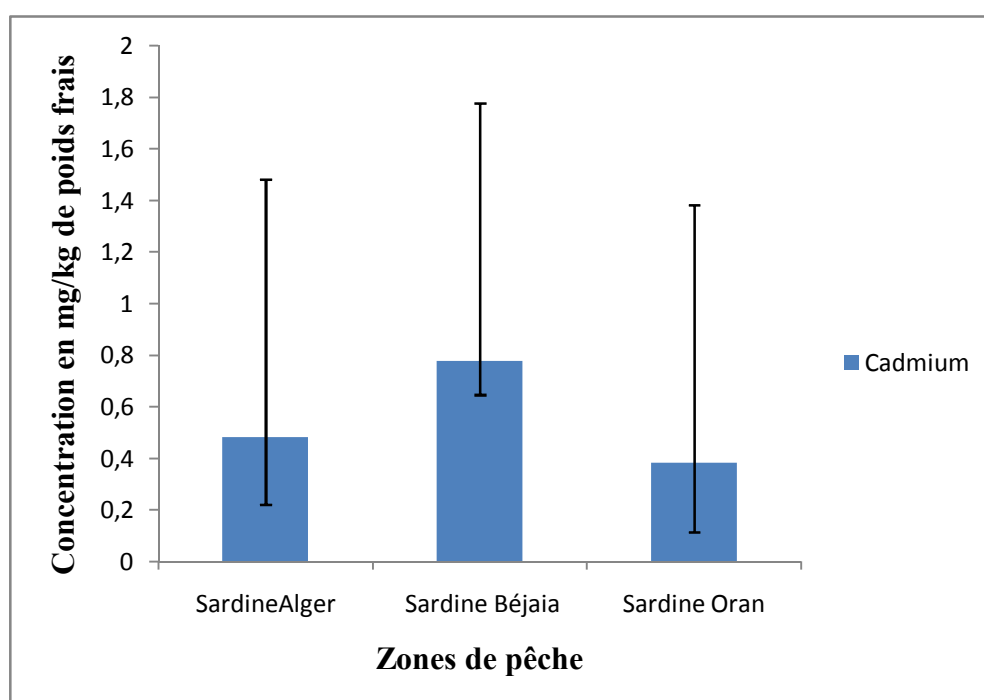


Figure N°12 : Variations des concentrations de cadmium dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais)

Le tableau N°7 et la figure N°12 laissent apparaître que les concentrations moyennes de cadmium sont nettement plus élevées dans la sardine de l'est du pays (Bejaia), puis viennent celles du centre (Alger) et enfin celles enregistrées dans la sardine de l'ouest (Oran) respectivement : $0,7459 \pm 0,5336$ (ND-2,085), $0,4812 \pm 0,2168$ (0,015-0,9425), $0,3811 \pm$

0,5355(0,06-2,1127) mg/kg de poids frais. Les résultats montrent aussi que la concentration minimale du cadmium dans la chair de la sardine de Bejaia est inférieure à la limite de détection qui est de (0, 0103mg/kg).

L'analyse de la variance montre une différence significative de la concentration du cadmium dans les trois zones de pêche ($p= 0,019<0,05$) et le test de Newman-Keuls montre une homogénéité entre la sardine d'Alger et d'Oran qui sont différentes de celle de Bejaia.

B. Variations des concentrations de plomb dans la sardine en fonction des zones de pêche

Les concentrations moyennes de plomb observées dans la sardine, en fonction des zones de pêche sont rapportées dans le tableau N°7 et la figure N°13.

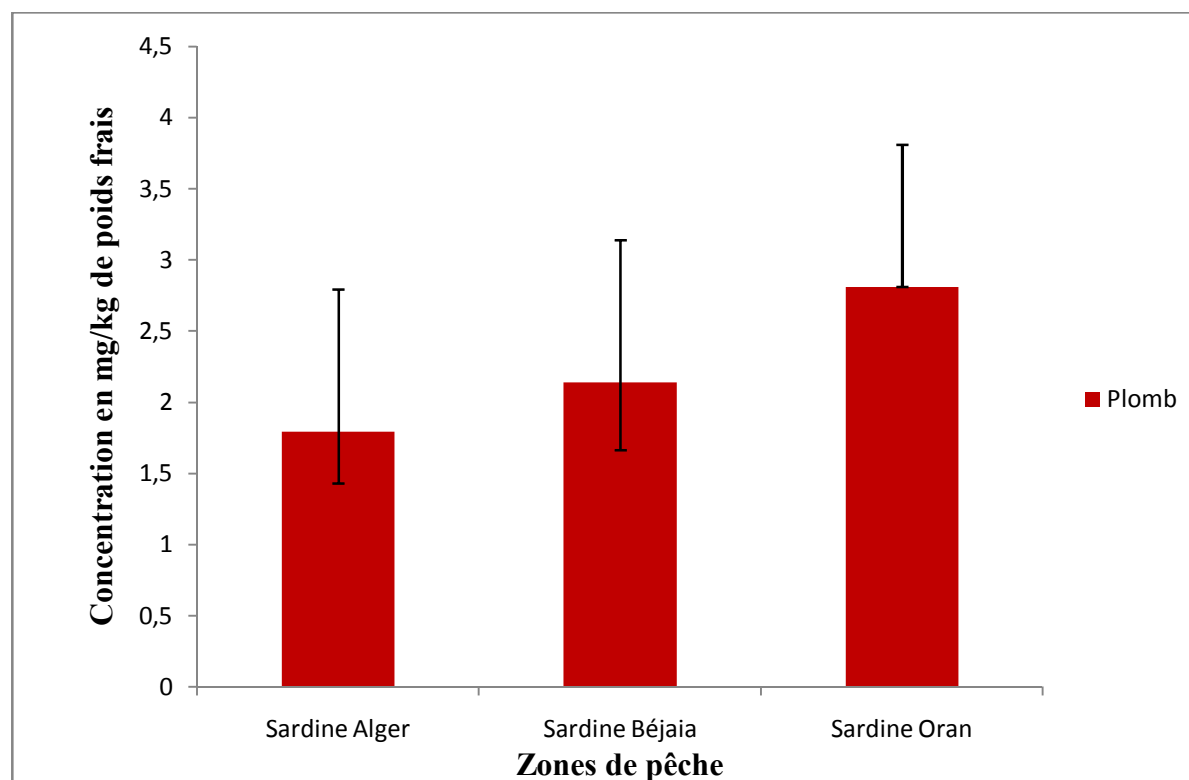


Figure N°13 : Variations des concentrations de plomb dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais)

Comme le montre le tableau N° 6 et la figure N° 13, les concentrations moyennes de plomb sont plus élevées dans la sardine d'Oran, puis viennent celles de la sardine de Bejaia et en fin celle d'Alger, avec des valeurs respectives de : 2,8105± 1,6828(1,0342- 7,53), 2,1395± 0,9495(1,002-4,524), 1,7944±0,7259 (0,5145- 2,7735) mg/kg de poids frais.

L'analyse de la variance montre des différences significatives des concentrations du plomb dans ces trois zones d'étude ($p=0,001 < 0,05$). Et le test de Newman-Keuls ne montre aucune homogénéité des concentrations de ce métal dans les trois zones d'étude.

C. Variations des concentrations de mercure dans la sardine en fonction des zones de pêche

Comme pour les autres métaux étudiés, les moyennes de concentration du mercure distribué par zones de pêche sont rapportées dans le tableau N°7 et la figure N°14.

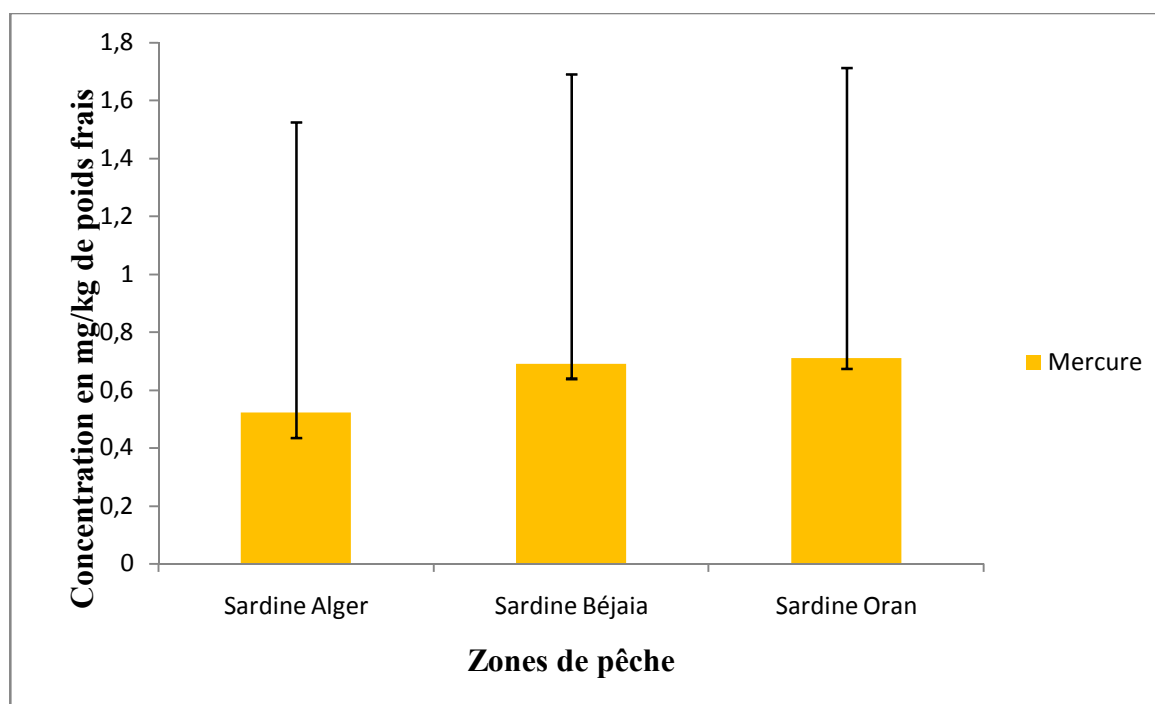


Figure N°14 : Variations des concentrations de mercure dans la sardine en fonction des zones de pêche (en mg/kg de poids frais)

Le tableau N°6 et la figure N°14 montrent que les concentrations moyennes en mercure les plus élevées sont enregistrées dans la sardine de l'ouest (Oran), puis viennent celle de Béjaia et en fin celle d'Alger respectivement : $0,7116 \pm 0,6067$ (0,07649- 0,8985), $0,6904 \pm 0,1032$ (0,432- 0,852), $0,5242 \pm 0,17863$ (0,1515- 0,849).

L'analyse de la variance montre une différence très hautement significative ($p = 8,928 \times 10^{-6}$ qui est $< 0,001$). Et le test de Newman-Keuls montre une homogénéité entre la sardine d'Oran et celle de Béjaia qui diffèrent de celle d'Alger.

III.4. Concentrations des métaux lourds analysés dans la chair de l'espadon

Les résultats de l'étude de la contamination de l'espadon par le cadmium, le plomb et le mercure sont présentés dans le tableau N°8 et la figure N°15.

Tableau N°8 : Variations des concentrations en Cd, Pb et Hg dans la chair de l'espadon(en mg/kg de poids frais)

concentration en mg/kg	n	Cd moyenne± SE (Min-Max)	Pb moyenne± SE (Min-Max)	Hg moyenne± SE (Min-Max)
Espadon	30	0,5749± 1,3438 (0,01875- 7,5225)	3,9094± 2,7953 (0,0285- 11,4075)	0,5697± 0,1551 (0,276- 0,8842)

n : nombres d'échantillons, SE : écart-type, Min : Minimale, Max : Maximale

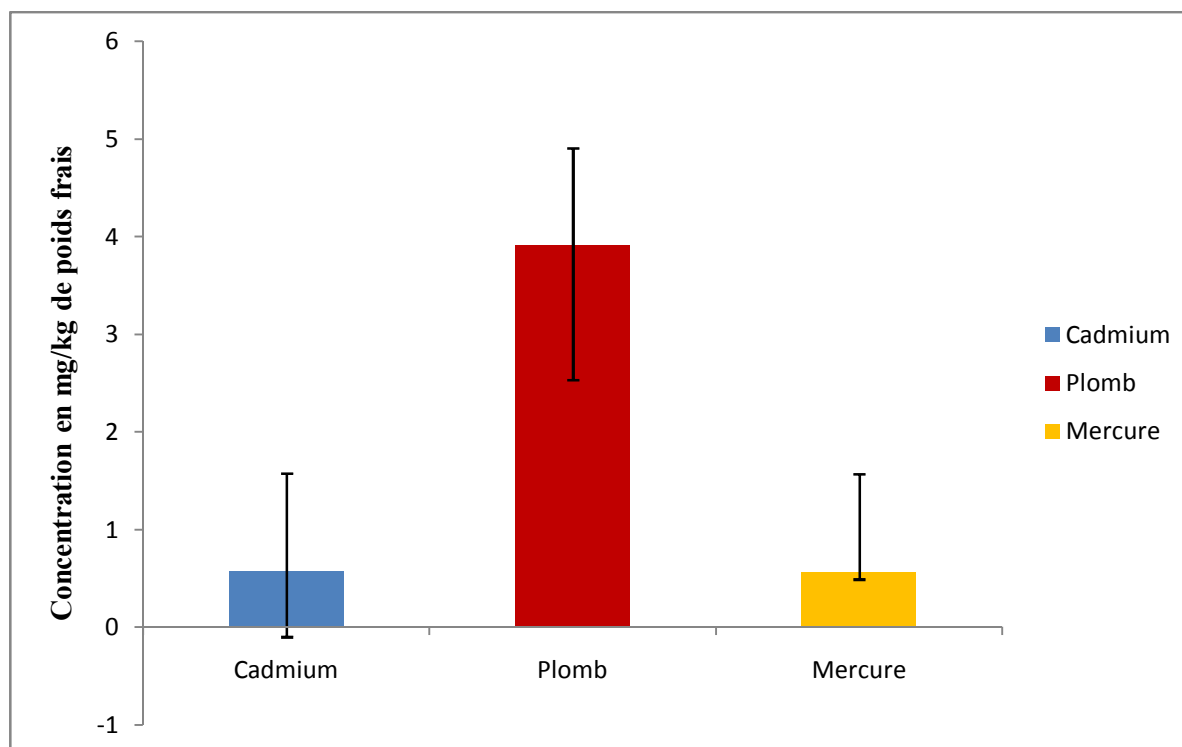


Figure N° 15 : Variations des concentrations en Cd, Pb et Hg dans la chair de l'espadon(en mg/kg de poids frais)

Le tableau N° 8 et la figure N°15, montre que pour :

- ✓ **Le cadmium** : Les concentrations sont très importantes : $0,5749 \pm 1,3438$ (0,01875- 7,5225).
- ✓ **Le plomb** : la contamination de l'espadon par le plomb est plus importante que celle du cadmium et du mercure. Elle est de $3,9094 \pm 2,7953$ (0,0285- 11,4075) mg/kg de poids frais.
- ✓ **Le mercure** : Les concentrations sont plus faibles par rapport à celles du plomb et du cadmium $0,5697 \pm 0,1551$ (0,276- 0,8842) mg/kg de poids frais.

III.5. Concentrations en métaux analysées dans la sardine des trois zones d'étude et l'espadon après l'analyse en composante principale

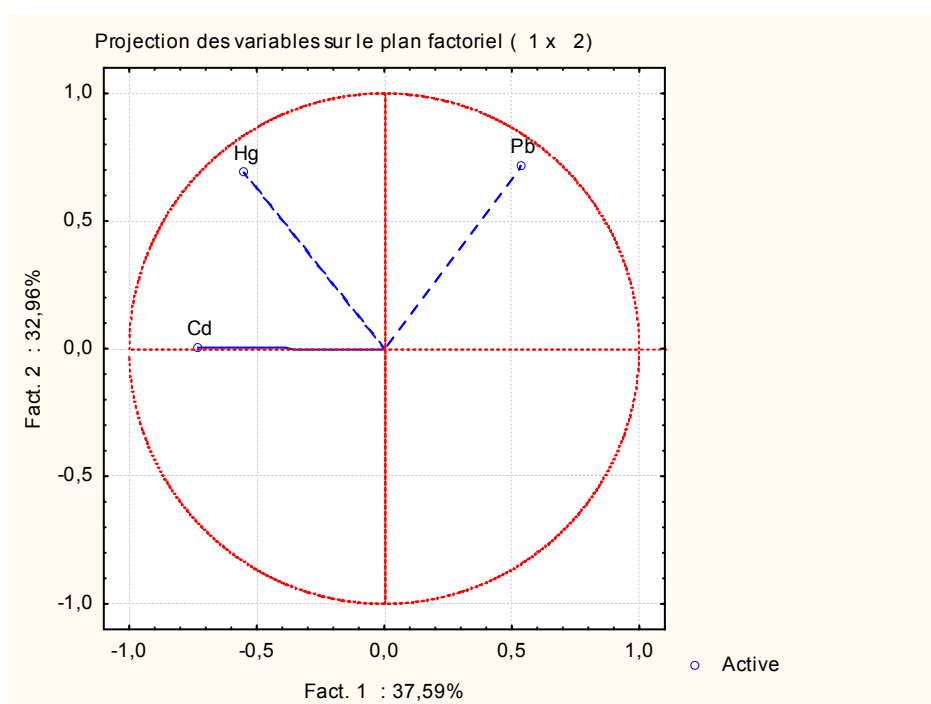


Figure N°16 : Projection des variables sur le plan factoriel (1×2)

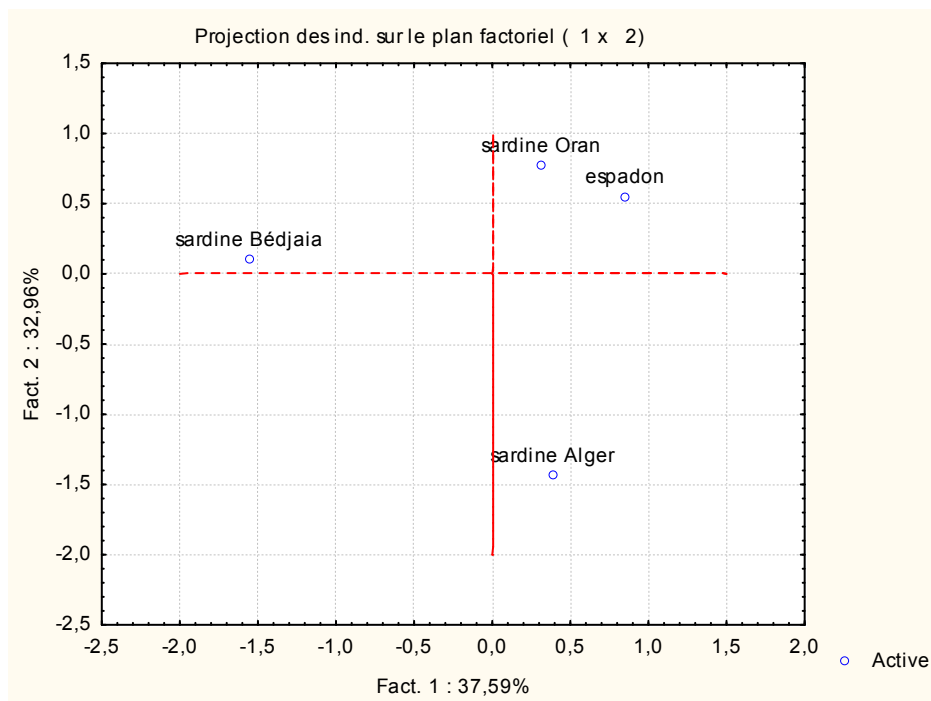


Figure N°17 : Projection des individus sur le plan factoriel (1× 2)

L'analyse en composantes principales(ACP)(figure N° 16 et la figure N°17), montre que les concentrations les plus élevées du cadmium sont retrouvées dans la sardine de Béjaia, les concentrations les plus élevées en plomb sont retrouvées dans la sardine d'Oran et l'espardon, les concentrations les plus élevées en mercure sont retrouvées dans la sardine d'Oran et celle de Béjaia, et les faibles concentrations en plomb et en mercure sont retrouvées dans la sardine d'Alger. Et celle du cadmium dans la sardine d'Oran, d'Alger et d'espardon.

III.5. les résultats obtenus et les seuils limites réglementaires

En se référant aux seuils figurant dans la réglementation algérienne (arrêté de 05janvier 2011) et le règlement européen ((UE) N° 420/2011) fixant les teneurs maximales en contaminants dans les denrées alimentaires, nous avons comparé les résultats obtenus dans notre étude aux seuils limites réglementaires.

III.5.1.Comparaison des concentrations obtenues dans la sardine aux seuils limites réglementaires

Les résultats obtenus montrent que les niveaux de contamination de la chair de la sardine par le cadmium, le plomb et le mercure dépassent les seuils limites réglementaires algérien et européen (tableau N°7).

Tableau N°9 : Tableau comparatif entre les moyennes enregistrées et les seuils limites réglementaires

Zone de pêche	Plomb		Cadmium		Mercure	
	Seuil limite	Moyenne enregistrée	Seuil limite	Moyenne enregistrée	Seuil limite	Moyenne enregistrée
Alger	0.3 mg /kg	1,794mg /kg	0,1mg/kg	0,481mg/kg	0,5mg/kg	0,524 mg/kg
Bejaia		2,139mg /kg		0,745 mg/kg		0,690 mg/kg
Oran		2,810mg /kg		0,381 mg/kg		0,711 mg/kg

III.5.2.Comparaison des concentrations obtenues dans l’espadon aux seuils limites réglementaires

La contamination de l’espadon (Tableau N°8) par le cadmium et le plomb dépasse les seuils limites fixés par la réglementation algérienne et européenne qui est de 0, 3mg/kg de poids frais pour les deux métaux. Le mercure a enregistré des concentrations dans les normes (0,569 mg/kg) puisque inférieures aux seuils limites réglementaires fixés à 1mg/kg de poids frais.

IV. Discussion

Cette étude a été réalisée avec l'objectif de déterminer les niveaux de contamination des poissons les plus consommés par la population algérienne par trois métaux lourds. Nous avons pour cela utilisé une technique jamais utilisée à ce jour pour le dosage des différents métaux lourds dans la chair du poisson en Algérie, en l'occurrence la technique d'analyse par plasma à couplage inductif avec détection par spectrométrie d'émission atomique (ICP-AES).

Dans le but d'éliminer les échantillons dont les concentrations sont inférieures aux limites de détection, nous avons réalisé dix mesures successives des blancs, ces limites de détection sont calculées avec trois fois l'écart-type des blancs, les résultats de l'analyse ont montré que les limites de détection du cadmium, du plomb et du mercure sont respectivement de: $1,03 \times 10^{-2}$ mg/kg, $4,4 \times 10^{-3}$ mg/kg, $1,8 \times 10^{-3}$ mg/kg. Ces limites de détection sont supérieures à celles rapportées par Olmedo et al. (2013) qui sont de l'ordre de $1,58 \times 10^{-4}$ mg/kg pour le cadmium, $4,35 \times 10^{-3}$ pour le plomb et de $1,07 \times 10^{-5}$ mg/kg pour le mercure et à celles rapportés par Zaza et al. (2015) qui sont de l'ordre 1×10^{-4} mg/kg pour le cadmium et le mercure et de 2×10^{-3} mg/kg pour le plomb. Ces variations s'expliqueraient par le fait que les conditions analytiques ne sont pas les mêmes (matrices différentes, méthode analytique et appareillage différents).

Contamination de la sardine :

Le dosage des trois métaux lourds dans la chair de cette espèce a montré des moyennes de contamination de l'ordre de $0,5543 \pm 0,4462$ mg/kg pour le Cd, de $2,1354 \pm 1,1221$ mg/kg pour Pb et de $0,6237 \pm 0,1609$ mg/kg pour Hg (tableau N° 6).

- La moyenne de contamination par le cadmium, des sardines prélevées le long du littoral algérien s'est révélée très élevée et nettement supérieure à celle rapportée par El morhit et al. (2012), dans quatre régions de la côte atlantique du Maroc (0,32mg/kg dans Fom l'oued ; 0,15 mg/kg dans Laayoune ; 0,008 mg/kg dans Laasilia et 0,08mg/kg dans l'estuaire du bas Loukos). Moreda-Pineiro et al.(2012) dans le nord-est de l'Espagne avaient également rapportés des moyennes de contamination au cadmium très faibles puisque elles étaient inférieures à la limite de détection.

Les valeurs enregistrées par Yabanli (2013) à Izmir (Turquie) se rapprochent à celles que nous avons notées (0,46mg/kg).

En Arabie Saoudite, des moyennes de contamination des sardines très élevées et nettement supérieures à celles de notre étude ont été rapportées par Amani et al.(2012), ces auteurs ont enregistré les valeurs de 2,55mg/kg ; 4,25mg/kg et 3,15mg/kg, dans l'est, le nord et le sud de l'Arabie respectivement.

Canli et *al.*(2001) ont aussi rapporté des valeurs supérieures à celles de notre étude dans trois stations du nord-est de la mer Méditerranéenne (Turquie) (1, 26 mg/kg, 1,11mg/kg et 0,96mg/kg).

- La moyenne de contamination au plomb dans les échantillons de sardine que nous avons analysés a atteint les $2,1354 \pm 1,1221$ mg/kg. Cette moyenne est élevée en la comparant à celles rapportés au Maroc, plus précisément dans la façade sud de l'atlantique par El Morhit et *al.* (2013) qui étaient de l'ordre de 0,03mg/kg à Fom l'oued, 0,05mg/kg dans le port Laayoune et 0,04mg/kg à Laasilia. Nos résultats sont également supérieurs à ceux rapportés en Andalousie (sud de l'Espagne) par Olmedo et *al.*, 2013 (0,004mg/kg) et ceux rapportés par Yabanli (2013) à Izmir en Turquie (0,14mg/kg).

Les résultats de contaminations par le plomb que nous avons obtenus sont largement inférieurs à ceux notés par Amani et *al.*, 2012 en Arabie Saoudite (49mg/kg ;40, 34mg/kg et 22, 21mg/kg à l'est, au nord et au sud de ce pays respectivement). Nos résultats sont aussi inférieurs à ceux rapportés par Canli et *al.*(2001)dans trois stations du nord-est de la mer Méditerranéenne (7, 67 mg/kg, 6,77 mg/kg, 5, 28 mg/kg).

- Pour ce qui est de la contamination de la sardine par le mercure, les résultats qui figurent dans (le tableau N°4), montrent que ce métal a enregistré des taux supérieurs à ceux rapportés par Ouldali et *al.*(2012).Nos résultats sont aussi supérieurs à ceux rapportés par Chahid et *al.*,2014 dans l'océan atlantique (Maroc) (0,084mg/kg), et à ceux rapportés par Amani et *al.*, 2012 en Arabie Saoudite (0,005 mg/kg ; 0,027mg/kg et 0,041mg/kg dans l'est, le nord et le sud du pays respectivement).

Yabanli, 2013 à Izmir(Turquie) a aussi rapporté des valeurs inférieures à celles que nous avons enregistrés (0.03 mg /kg).

Les niveaux de contamination de la sardine comme nous le montrent les études antérieures sont très variables d'une région à une autre et d'un auteur à un autre. Ces taux de contamination varient dépendamment de nombreux facteurs :

- Ceux liés aux poissons eux même : la taille, l'âge, le sexe, le cycle de reproduction, les modèles de natation, l'alimentation et la localisation géographique. L'activité métabolique est également l'un des plus cruciaux facteurs d'accumulation de métaux lourds dans les tissus des poissons, l'accumulation chez les organismes jeunes est généralement supérieure à celle des organismes âgés, ceci à cause de l'activité métabolique très élevée chez les jeunes (**Kim et Kang, 2015**).

D'autres facteurs peuvent aussi influencer la variation des niveaux de contamination des poissons par les métaux lourds, comme la durée d'exposition des poissons aux contaminants dans l'eau, les concentrations de contaminants dans la colonne d'eau, et parfois la chimie de l'eau, la manipulation et le traitement, la zone de capture, le transport et le stockage (Kagi and Schaffer , 1989 ; Mendil et *al.*, 2009 ; Boadi et *al.*, 2011). La saison de pêche est aussi un facteur important à prendre en compte (lessivage des sols par les fortes

pluies), La température, la salinité, le pH et la présence des ligands dans le milieu marin influencent aussi la bioaccumulation des métaux lourds (**Kim et Kang, 2015**).

La bioaccumulation dépend aussi de l'élément trace concerné (taille moléculaire, spéciation chimique, biodisponibilité, etc.). En effet, les métaux dont la cinétique d'absorption est supérieure à la cinétique d'élimination ont tendance à s'accumuler dans l'organisme. Une faible élimination des éléments traces est en général due à leur séquestration par les métallothionéines (**Ouro-Sama et al., 2014**).

Les valeurs de contamination de la sardine que nous avons enregistrées seraient probablement liées à la zone de pêche. La mer méditerranée est peu profonde dans son ensemble, en moyenne 1500 m. C'est un bassin presque entièrement fermé où le faible afflux d'eau superficielle provenant de l'océan atlantique constitue sa source majeure de renouvellement. Son renouvellement complet prend plus d'un siècle par le détroit de Gibraltar (profond seulement de 300 m) (**Laaz et Makhloufi, 2011**). Cette mer constitue un véritable déversoir de tous types de déchets et de contaminant, aussi plus de 500 millions de tonnes des eaux des égouts sont évacuées dans la mer chaque année, dont 120 000 tonnes d'huiles minérales, 6000 tonnes de plomb et 3600 tonnes de phosphates. L'industrie de la pêche exerce elle aussi une pression constante sur l'environnement (**Laaz et Makhloufi, 2011**).

La sardine est un poisson pêché près des côtes et la grave pollution côtière est un problème rencontré un peu partout dans le monde qui ne date pas d'aujourd'hui. Ce problème se manifeste surtout dans les pays hautement industrialisés (grands centres industriels le long des côtes) et à fortes concentrations de populations (**Waldichuk, 1977**), ceci expliquerait également les fortes concentrations des trois métaux lourds qu'on a trouvés dans la chair de la sardine pêchée le long du littoral algérien.

Les côtes algériennes étaient considérées comme étant les plus poissonneuses au niveau de la méditerranée, le rendement de la pêche a diminué de près de 80% .C'est la première conséquence de la pollution marine (**Laaz et Makhloufi, 2011**).

Contamination de l'espadon :

Le dosage des trois contaminants dans la chair de l'espadon analysé a montré des taux de contamination de $0,5749 \pm 1,3438$ mg/kg pour le cadmium, de $3,9094 \pm 2,7953$ mg/kg pour le plomb et enfin de $0,5697 \pm 0,1551$ mg/kg pour le mercure (tableau N°6).

- La contamination par le cadmium que nous rapportons dans notre étude est élevée par rapport à celles enregistrées par Zaza et al., 2015 dans le centre-est de l'Atlantique (0,113mg/kg) et par Jinadasa et al., 2010 et 2014 au Sri Lanka qui étaient de (0,13mg/kg) et (0,09mg/kg) respectivement .Cependant Kojadinovic et al. en 2007 avaient rapporté deux valeurs de contamination au cadmium ; une similaire à celle de notre étude enregistrée à la Réunion (0, 6mg/kg) et l'autre largement supérieure (1,04mg/kg) au canal Mozambique.

- Le dosage du plomb dans la chair de l'espadon a révélé une moyenne de contamination supérieure à celles enregistrées par Zaza et *al.*, 2015 dans le centre-est de l'Atlantique (0,09mg/kg), et par Jinadasa et *al.*, 2010 au Sri Lanka (0,03mg/kg).

Des études ont été menées par Moualek, 1992 dans l'ouest de l'Algérie (Ghazaouet) sur la contamination de la chair de l'espadon par le plomb en prenant en considération le facteur poids du poisson analysé. Cette étude a montré les résultats suivants : 0,028 mg/kg ; 0,038mg/kg ; 4,86 mg/kg ; 3,20 mg/kg et 6 mg/kg pour des poissons dans le poids individuel est de (en kg) de 13, 24, 32, 52, 70 respectivement.

- La contamination au mercure des échantillons analysés a montré des valeurs supérieures à celles rapportées par Zaza et *al.*, 2015 dans le centre-est de l'Atlantique (0,473 mg/kg), par contre elles se sont révélées inférieures à celles rapportées par Chikouche et *al.*, en 2014 dans de l'espadon vendu sur les marchés algériens (0,96 mg/kg) et à celles trouvées par Jinadasa et *al.* au Sri Lanka en 2010 (1,24 mg/kg) et en 2014 (0,9mg/kg).

Les variations des concentrations des métaux lourds retrouvées dans la chair de l'espadon auraient les mêmes origines et les mêmes facteurs d'influence que ceux cités pour la sardine. D'autant plus que l'espadon est un poisson prédateur et à longévité importante et ces derniers sont connus par des concentrations élevées de métaux lourds dans leurs chair qui sont due à la biomagnification, et à la bioaccumulation par suite d'ingestion répétée sur une longue période (FAO, 2009).

Comparaison des niveaux de contamination entre l'espadon et la sardine

Le dosage des différents métaux lourds dans la chair des deux espèces de poisson qui ont fait objet de notre étude a montré que la contamination au plomb était la plus dominante par rapport aux deux autres métaux avec une concentration plus élevée chez l'espadon que chez la sardine ($3,9094 \pm 2,7953$, $2,1354 \pm 1,1221$ respectivement) (tableau N°6). La contamination au cadmium est plus élevée également chez l'espadon. Le test de Mann-Whitney a montré qu'il y'avait une différence significative des concentrations de ces métaux entre les deux espèces, avec des p-value inférieures au seuil de 5%.

Le mercure a enregistré des concentrations presque similaires entre les deux espèces et le test de Mann-Whitney a montré qu'il n'y'avait pas une différence significative, avec des p-value supérieures au seuil de 5%.

Dans la littérature, il a été rapporté que la contamination des poissons piscivores classés au sommet de la chaîne trophique étaient les plus élevées par rapport aux poissons omnivores ou herbivores (Cambier, 2009, Bensefa-Colasetal., 2011). Parce que ces espèces sont des grands prédateurs, elles mènent des activités métaboliques très intenses qui

nécessitent une alimentation continue en énergie. En conséquence, leur taux de la prédation et de la consommation alimentaire sont extrêmement élevés (**Damiano et al., 2011**). Ce qui expliquerait la teneur élevée en Pb et Cd chez l'espadon.

Miquel (2001) a montré que la capacité de bioconcentration des métaux lourds varie d'une espèce à une autre, il rapporta que la capacité de bioconcentrer le plomb, le cadmium et le mercure était faible chez la sardine alors que chez l'espadon, cette capacité de bioconcentration est moyenne pour le plomb et le cadmium est faible pour le mercure. Ce qui corrobore nos résultats.

En général, les variations interspécifiques des teneurs en métaux lourds confirment le fait que la bioaccumulation dépend de l'espèce considérée donc de sa capacité physiologique d'assimilation et d'excrétion de l'élément trace ingéré et de son anatomie (taille, nature des téguments, surface de contact avec l'eau, etc.) (**Ouro-Sama et al., 2014**).

Pour le cas particulier du mercure où nous avons enregistré dans la sardine un taux légèrement supérieur à celui de l'espadon, ceci pourrait s'expliquer soit : par le fait que la sardine soit une espèce qui vit près des côtes où la pollution marine est très élevée (**Waldichuk, 1977**), alors que l'espadon est cosmopolite se déplaçant sans limite avec une répartition géographique large où la pollution marine par le mercure est faible (**Jinadasa et al., 2013**), soit par le tropisme des métaux lourds qui s'accumulent plus dans les viscères que dans le muscle (chair) ainsi **Kojadinovic et al. (2007)** ont montré que les taux de mercure enregistrés dans le foie et dans les reins de l'espadon étaient très élevés par rapport à ceux trouvés dans le muscle (1,61 mg/kg dans le muscle ; 5,33 mg/kg dans le foie et 2,93 dans les reins) dans l'océan ouest indien (Mozambique channel) et (3,97 mg/kg dans le muscle ; 9,44 mg/kg dans le foie et 4,03 dans les reins) dans l'océan ouest Indien (Réunion I).

Variation des concentrations des métaux lourds analysés dans la chair de la sardine en fonction de la zone de pêche

En Algérie, les études pour déterminer la contamination des produits de la pêche ont surtout concernées les mollusques bivalves (moules, huîtres) qui sont considérés comme des indicateurs biologiques de contamination vu leurs pouvoirs de filtration de l'eau très élevés. Ils sont souvent utilisés pour évaluer le degré de contamination des zones côtières.

Contamination de la sardine par le cadmium :

Dans les trois zones d'étude, les résultats de la contamination de la sardine par le cadmium apparaissent élevés (le tableau N°7 et la figure N°11 et N°12), avec des concentrations nettement plus élevées dans la sardine de l'est (Bejaia).

Les travaux de Ghorab et Khebbab, en 2012, ayant portés sur l'évaluation de la concentration du Pb, Cd et Zn dans la chair de trois espèces de crustacées (utilisées comme indicateurs de pollution marine) dans les deux régions de nord-est Algérien (Jijel et Béjaia).

Les concentrations de métaux mesurées dans cette étude sont classées comme suit: Zn> Pb> Cd dans les trois espèces étudiées et dans les deux régions. Ces deux auteurs ont montré que les concentrations les plus élevées étaient enregistrées à Bejaia, ils expliquent ce phénomène par la présence de plusieurs sources de pollution telle que les dépôts naturels de ces métaux (Zn, Pb et Ag) dans le volcano-sédimentaire massif Amizour, par les rejets et l'élimination des déchets urbains du port commercial et des zones industrielles dans les estuaires et les régions côtières et enfin par les rejets des oueds (Soummam, Gamaa et Zitouni) qui dépassent les normes nationale.

L'étude menée au niveau du littoral oranais par Belhouari et *al.* (2011) sur la contamination par le cadmium a été effectuée sur un gastéropode (*Ostlinusturbinatus*) ; les résultats obtenus ont montré des concentrations très élevées de l'ordre de 1,89mg/kg. Rouane-hacene et *al.* (2012) ont travaillé sur la moule (*Mytilusgalloprovincialis*) de la même région, ils ont rapporté le taux de (0,78mg/kg). Ces espèces utilisées comme des bio indicateurs de la pollution marine.

Certes, ces résultats ont été obtenus sur des espèces autres que la sardine, mais ils constituent un bon indice sur la pollution aux métaux lourds et en particulier le cadmium de ces zones de pêche. Pollution qui se répercutera facilement sur la sardine.

✓ Contamination de la sardine par le plomb :

La contamination par le plomb est élevée dans les trois zones d'étude, en particulier dans la sardine de l'ouest (Oran) (Tableau N°7 et la figure N°11 et N°13).

Le plomb est le métal le plus dominant dans la chair de la sardine des trois zones d'étude, cela serait dû à la forte contamination du milieu marin suite au trafic marin qui libère du plomb (l'essence des bateaux, le transport des produits pétroliers, les peintures des bateaux etc.) (**Waldichuk, M., 1977**).

Belhoucine (2012) dans une étude menée sur un poisson téléostéen, le merlu (*Merlucciusmerluccius*) pour déterminer la pollution par les métaux lourds (Zn, Pb et Hg) dans la baie d'Oran, a montré que les trois métaux analysés étaient présents dans le foie et le muscle avec des taux de Zn (16, 27mg/l)> Pb(0,55 mg/l)>Cd (0, 63 mg/l).

Oran est une grande métropole. Deuxième ville Algérienne et citée parmi les 120 principales villes côtières du bassin méditerranéen, qui sont dépourvues de systèmes d'épuration efficace. Ses égouts, où aboutit la majeure partie des déchets industriels, rejettent à la mer détergente et autre produits chimiques d'origine ménagère et/ou industrielle. La ville d'Oran est la quatrième ville polluante au niveau du littoral ouest Algérien, rejetant 140 000m³/jour d'eau usées dont 90/100 rejoignent directement la mer. La côte oranaise est relativement polluée. Toutes les espèces indicatrices qu'elles soient benthiques ou pélagiques, présentent des concentrations variables de métaux lourds (Pb, Cd, Hg) (**Belhoucine, 2012**).

Ces travaux et leurs résultats confortent les concentrations de plomb que nous avons enregistré dans notre étude.

✓ Contamination de la sardine par le mercure :

Pour ce qui est de la contamination de la sardine par le mercure, les résultats qui figurent dans (le tableau N°7 et la figure N°11 et N°14), montrent que ce métal est concentré surtout dans la sardine d'Oran et celle de Bejaia.

Les résultats obtenus par Ouldali et *al.*, 2012 sur l'évaluation du taux de mercure dans la sardine « *Sardina pilchardus* » des côtes algériennes varient entre 0,034 mg /Kg dans la sardine des ports d'Alger, Annaba et Boumerdès jusqu'à une valeur maximale de 0, 128 mg /Kg au niveau du port d'El Taref. Ces valeurs sont jugées comme admissibles selon les normes.

En Algérie, les rejets sont responsables des principaux apports en métaux lourds, les concentrations maximales de Hg se situe à Skikda, Annaba, Oran et Alger (**Belhoucine, 2012**).

Nos résultats montrent que les concentrations en plomb, en cadmium et en mercure dans la sardine d'Alger sont faibles par rapport à celles de Bejaia et d'Oran. Cela s'explique par une pollution marine importante en métaux étudiés dans les zones de pêche de l'ouest et de l'est par rapport à celle d'Alger. Tous ces résultats obtenus témoignent de l'influence des zones de pêche sur les teneurs moyennes en métaux lourds.

Les métaux lourds problème de santé publique

Les échantillons analysés (de sardine et d'espadon) ont montré des taux de contamination par les trois métaux lourds qui dépassent largement les seuils admis par les réglementations algérienne et internationales. Ces taux peuvent constituer un grand danger pour la santé. Mais pour parler du risque encouru, des études ultérieures sur la probabilité d'exposition à ce danger doivent être effectuées, ainsi au cours des dernières années, le calcul "facteurs de risque généralisé pour la population est devenu d'une grande importance, parce que bien que parfois les contaminants dépassent le cadre juridique limites fixées par la réglementation pour la nourriture, ils ne présentent pas toujours un risque pour la santé humaine. Pour cette raison, il faut estimer la dose hebdomadaire en la comparant avec la dose hebdomadaire tolérable provisoire (IHTP) recommandée par l'autorité européenne de sécurité des aliments, qui est de 2,5 µg/ kg de poids corporel pour le cadmium, de 1,3 µg/kg de poids corporel pour le méthylmercure et de 25µg / kg de poids corporel pour le plomb, afin d'évaluer l'alerte possible en ce qui concerne les risques pour la santé humaine (**Copat et al., 2012**).

CONCLUSION & RECOMMENDATIONS

Conclusion & Recommandations

Cette étude constitue une contribution à l'évaluation de la contamination par trois principaux métaux toxiques : le cadmium, le plomb et le mercure de la chair de deux espèces de poisson commercialement importante en Algérie ; la sardine pêchée et commercialisée dans trois régions de pays ; le centre(Alger), l'est(Béjaia) et l'ouest (Oran) et l'espadon qui est collectés dans différents étals des marchés algérois. Cette évaluation a été réalisée par l'utilisation de la technique de la spectrométrie d'émission atomique par plasma à couplage inductif (ICP-AES), notre choix a porté sur cette méthode au vu de sa sensibilité élevée pour doser les métaux lourds.

Nos résultats montrent que le plomb est le métal le plus concentré dans la chair de la sardine des trois provenances et dans celle de l'espadon, les concentrations les plus élevées sont enregistrées dans l'espadon. Des variations en concentrations des métaux lourds inter espèces et inter zones de pêche en été enregistrées.

L'évaluation des taux de contamination a permis de mettre en évidence des niveaux de contamination pour les trois métaux étudiés dans la chair de la sardine et de l'espadon « tel qu'ils sont vendu » largement supérieurs aux seuils limites d'acceptabilité indiqués dans les normes Algériennes et Européennes, à l'exception du mercure dans la chair de l'espadon qui est dans les normes. La consommation de ces poissons peut présenter un danger sur la santé du consommateur algérien

Notre intérêt pour les métaux lourds n'était pas fortuit dans la mesure où ces métaux ont fait l'objet depuis quelques années de travaux scientifiques importants en vue de préciser les effets néfastes à long terme sur la santé du consommateur.

Cette étude comble une lacune en fournissant des informations sur les concentrations en Hg, Cd, Pb dans la chair de deux espèces de poissons pélagiques consommés en Algérie. Elle a mis en évidence l'existence d'un danger potentiel, elle constitue une assise et une base très intéressante pour une étude ultérieure qui évaluerait le risque chimique lié à ces trois métaux lourd auquel serait exposé le consommateur algérien.

Mieux connaître les mécanismes d'exposition à ces métaux contribuerait à l'évaluation du danger pour l'homme et permettrait d'initier une réflexion quant aux moyens de lutte et de prévention.

Le risque majeur encouru à travers l'exposition via l'alimentation à ces différents métaux est la toxicité à longue échéance. Le mal est silencieux car l'indisposition ne survient qu'au terme d'importantes périodes d'absorption des petites doses de ces métaux lourds. Le corps médical doit alors faire face à des cancers, anémies, des troubles divers (fertilité affaiblie, des insuffisances rénales, des crises cardiaques, troubles nerveux etc.).

Sur le plan économique, les conséquences sont bien entendu désastreuses (coût des traitements, mortalités, etc.).

Tous ces résultats nous conduisent à proposer les recommandations suivantes :

Conclusion & Recommandations

- Il est impératif de surveiller de manière exhaustive et périodique les concentrations des métaux lourds dans les poissons et les autres produits de la pêche à fin de protéger la santé du consommateur.
- une évaluation des risques plus fine et pertinente par les autorités ou par tous les acteurs soucieux de l'amélioration de la sécurité sanitaire des produits de pêche.
- Sensibiliser de plus en plus les gens sur la situation actuelle, et mettre en place une réglementation imposant des normes de rejets qui oblige les industries à bien traiter leurs effluents et rejets, d'où l'importance de la surveillance continue.
- Réduire la consommation des poissons prédateurs tel que l'espadon de deux fois par semaine à une fois par mois pour les groupes sensibles de la population : les femmes enceintes et allaitantes, les enfants et les personnes âgés.

REFERENCES
BIBIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdelouahab, N., 2010.** Etude des effets neurotoxiques de l'exposition simultanée au mercure et aux organochlorés chez des consommateurs de poissons. Thèse de doctorat en science biologique. Université du Québec à Montréal. 210 pages.
2. **Adriano, D. C., 1986** cité par **Chaabouni, R., 2008.** Utilisation et mise au point au niveau moléculaire de bio marqueurs pour étudier la répartition spatiale de la contamination au voisinage d'une source de pollution. Thèse de doctorat. Université de Tunisie 128 pages.
3. **Akesson, A., Barregard, L., Bergdahl, I., Nordberg, G.F., Nordberg, M. et Skerfving, S., 2014.** Non-renal effects and the risk assessment of environmental cadmium exposure. *Environ Health Perspect*, 122, 431–438.
4. **Aksas, H., 2013.** Etudes cinétiques et thermodynamique de l'adsorption des métaux lourds par l'utilisation des adsorbants naturels. Thèse de doctorat. Université M'HAMEHD BOUGARA-Boumerdes. 161 pages.
5. **Amani, S., A. et Lamia A. Albedair, L. A., 2012.** Evaluation of some heavy metals in certain fish, meat and meat products in Saudi Arabian markets. *Egyptian Journal of Aquatic Research*, 38, 45–49.
6. **Allan Bremner, H., 2002.** Safety and quality tissues in fish processing, Woodhead. Publishing in Food Science Technology. CRC Press. ISBN 1855735520. 520 pages.
7. **Alonso Castillo, M. L., Sánchez Trujillo, I., Vereda Alonso, E., García de Torres, A., J. et Cano Pavón, J.M., 2013.** Bioavailability of heavy metals in water and sediments from a typical Mediterranean Bay (Málaga Bay, Region of Andalucía, Southern Spain). *Marine Pollution Bulletin*, 76, 427–434.
8. **Amadob, E.A., Freire, C. A., Grassic, M. T. et Souzaa, M.M., 2012.** Lead hampers gill cell volume regulation in marine crabs: Stronger effect in a weak osmoregulator than in an osmoconformer. *Aquatic Toxicology*, 106–107, 95–103.
9. **Amirad, J.C., 2011.** Les risques chimiques et environnementaux, méthodes d'évaluation et impacts sur les organismes. Paris : Edition Lavoisier, 831 pages.
10. **Andujar, P., Bensefa-Colas, L. et Descatha, A., 2010.** Intoxication aiguë et chronique au cadmium, *La Revue de médecine interne*, 31, 107–115.
11. **Arrêté interministériel du 30 Moharram 1432** correspondant au 5 janvier 2011 fixant les seuils limites de présence de contaminants chimiques, microbiologiques et toxicologiques dans les produits de la pêche et de l'aquaculture. *Journal officiel de la république Algérienne* N° 25, 2011.

12. **Attal, E., 2005.** Comportements à risque de pollution mercurielle pour la santé et l'environnement liés à l'amalgame dentaire. Thèse de doctorat .Université de DAKAR.75 pages.
13. **ATSDR, 2012.** Toxicological Profiles for mercury. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK158838/pdf/TOC.pdf>.Site consulté le 27-02-2015à 15h 39min.
14. **Baise, D., 1997.** Teneurs totales en éléments traces métalliques dans les sols(France).Edition Quae, 408 pages.
15. **Bastami, K. D., Bagheri, H., Kheirabadi, V., Zaferani, G.G., Teymori, M.B., Hamzehpoor, A., Soltani, F., Haghparast, S., Harami, S. R.M., Ghorghani,N.F.etGanji,S.,2014.** Distribution and ecological risk assessment of heavy metals in surface sediments along southeast coast of the Caspian Sea.Marine Pollution Bulletin, 81, 262–267.
16. **Bédry, R., Lianas, B.etDanel, V., 2007.**Guide pratique de toxicologie pédiatrique. 2^{ème} édition.Edition Arnette, 319 pages.
17. **Belhaouri, B., Rouane-hacene, O., Bouhadiba, S. et Boutiba, Z.2011.** Utilisation d'un Gastéropode marin *Osilinus turbinatus* en biosurveillance marine : application aux métaux lourds du littoral algérien occidental. *Journal des Sciences Halieutiques et Aquatiques*, 3, 89-96.
18. **Benadda, B., 2002,** Etat de l'art concernant la mesure des émissions et le traitement des métaux dans les fumées. Cas du cadmium, du mercure et du plomb. http://www.record-net.org/storage/etudes/00-0220-1A/rapport/Rapport_record00-0220_1A.pdf. Site consulté le 23/09/2015 à 22h.
19. **Benamar, N.,Mouadih, N., Bouderbala, M.et Boutiba Z.2014.**Évaluation de la contamination chimique par les métaux traces(cadmium, plomb et zinc) d'un poisson pélagique de la région oranaise : *Sardinellaaurita*. V^{ème} Rencontres de l'Ichtyologie en France. Communication orale Session V. <http://sfi.mnhn.fr/sfi/4.rif/RIF2012/AbstractBook2012.pdf> Site consulté le 24/09/2015.
20. **Bensefa-Colas, L., Pascal Andujar, P. et Descatha, A., 2011.** [Mercury poisoning]. *Rev Med In-terne*, 2011, 32 (7), pp.416-24.<10.1016/j.revmed.2009.08.024>. <inserm-00616716>.
21. **Bibi, S. et Ahmed. M.S., 2010** .Uptake and bioaccumulation of water borne lead (pb) in the fingerlings of a freshwater cyprinid, *CATLA CATLAL*. *The Journal of Animal & Plant Sciences*, 20(3), 201-207.

22. **Bicochi, S. 2009.** Les polluants et les techniques d'épuration des fumés, Cas des unités de traitement et de valorisation des déchets. 2^{ème} Edition. Paris: Edition Lavoisier, 412 pages.
23. **Bille, L., Binato G., Cappa, V., Toson, M., Pozza, M. D, Arcangeli, G., Ricci, A., Angeletti, R. et Piro, R., 2015.** Lead, mercury and cadmium levels in edible marine mollusks and echinoderms from the Veneto Region (north-western Adriatic Sea e Italy). Food Control 50, 362-370.
24. **Biney, C., Amuzu, A.T., Calamari, D., Kaba, N., Mbome, I.L., Naeve, N. Ochumba, O., Osibanjo, O., Radeconde, V. et Saad M.A.H., 1994.** Etude des métaux lourds, revue de la pollution dans l'environnement aquatique africain, document technique de CPCA NO 25, FAO, Rome. <http://www.fao.org/docrep/005/v3640f/V3640F02.htm#ch2>. Site consulté le 24/09/2015.
25. **Boadi, N.O., Twumasi, S.K., Badu. M. et Osei, I., 2011.** Heavy metal contamination in canned fish marketed in Ghana. Amer J Sci Indus Res, 2(6), 877-882.
26. **Boisset, M. et Narbonne, J. M., 1995.** Cadmium in food. French edition .Council of Europe, ISBN 92-871-2878-2. 29 pages.
27. **Boisset, M., 2002.** Sécurité alimentaire du consommateur. Chapitre 10 : contamination des denrées alimentaires par les métaux toxiques. 2^{ème} édition. Paris : Edition Lavoisier. ISBN : 2-7430-0504-1. Pages 334-345.
28. **Bouchebra, C., et Mimi, M., 2011.** Spectroscopie d'émission atomique. <http://d1n7iqsz6ob2ad.cloudfront.net/document/pdf/539722a5ee265.pdf>. Site internet consulté le 19/02/2016 à 17h 09min.
29. **Boukrah, H., 2008.** Etude comparative de l'adsorption des ions plomb sur différents adsorbants. Mémoire de Magister. Université du 20 août 1955 SKIKDA. 139 pages.
30. **Bourdou, A., Lucotte, M. et Carmouze L., 2001.** Le mercure en Amazonie : de l'homme et de l'environnement, les risques sanitaires. IDR (Institut de recherche pour le développement) edition. ISBN: 2-7099-14670. 494 pages.
31. **Bradberry, S. M., 2012.** Lead and mercury. Revue de Medecine 2012; 40(3): 133-134.
32. **Bui, X. T., 2007.** Utilisation de matrices agro-alimentaires comme indicateurs de pollutions environnementales, exemple le lait. Thèse de doctorat. Institut des sciences et industries du vivant et de l'environnement (Agro paris Tech). 126 pages.
33. **Burgot, G. et Burgot, J-L., 2006.** Méthodes instrumentales d'analyse chimique et applications. Méthodes spectrales. 2^{ème} édition. Paris : Edition Lavoisier. ISBN 10: 2-7430-0878-4. Pages 278-304.
34. **Calamari, D. et Naeve, H., 1994.** Revue de la pollution dans l'environnement aquatique africain. Document technique du comité des pêches continentales pour l'Afrique (CPCA).

N° 25. Rome, FAO. 199. www.fao.org/docrep/005/v3640f/v3640f00.HTM. Site consulté le 24/09/2015 à 21h53.

35. **Cambier, S., 2009.** Impact d'une contamination au méthylmercure par voie alimentaire sur l'expression génétique, la bioénergétique, et la reproduction chez le poisson zèbre *Danio rerio*. Thèse de doctorat. Université de BORDREAU 1.178 pages.
36. **Canli, M., Kalay, M. et Ay, O., 2001.** Metal (Cd, Pb, Cu, Zn, Fe, Cr, Ni) Concentrations in Tissues of a Fish *Sardina pilchardus* and a Prawn *Peaenus japonicus* from Three Stations on the Mediterranean Sea. Bull. Environ. Contam. Toxicol, 67, 75–82.
37. **Cao, Y., Skaug, M.A., Andersen, O. et Aaseth, J., 2014.** Chelation therapy in intoxications with mercury, lead and copper. Journal of Trace Elements in Medicine and Biology, 31, 188–192.
38. **Casas, J. S. et Sordo, J., 2011.** Lead: Chemistry, analytic aspects, environmental impact and health effects. Edition Elsevier. ISBN 0- 444-52945-4. 366 pages.
39. **Casas, S., 2005.** Modélisation de la bioaccumulation des métaux traces (Hg, Cd, Pb, Cu et Zn) chez la moule, *MYTHYLUS GALLOPROVINCIALIS*, en milieu méditerranéen. Thèse de doctorat. Université de Sud TOULON VAR. 314 pages.
40. **Celo, V., Lean, D.R.S. et Scott, S.L., 2006.** Abiotic methylation of mercury in the aquatic environment. Science of the Total Environment, 368, 126– 137.
41. **Chaabouni, R.,** Utilisation et mise au point au niveau moléculaire de biomarqueurs pour étudier la répartition spatiale de la contamination au voisinage d'une source de pollution. Thèse de doctorat. Université du Maine, Faculté des sciences du mans France. 153 pages.
42. **Chahid, A., Hilali, M. , Benlhachimi, A. et Bouzid, T., 2014.** Contents of cadmium, mercury and lead in fish from the Atlantic sea (Morocco) determined by atomic absorption spectrometry. Food Chemistry, 147, 357–360.
43. **Chavéron, H., 1999.** Introduction à la toxicologie nutritionnelle. Paris : Edition Lavoisier, ISBN : 2-7430-0338-3. 54-61 pages.
44. **Chen, X., Wang, K., Wang, Z., Gan, C., He, P., Liang, Y., Jin, T. et Zhu, G., 2014.** Effects of lead and cadmium co-exposure on bone mineral density in a Chinese population. Bone, 63, 76–80.
45. **Cheremisinoff, N.P., 2001.** Hand book of pollution prevention practices. CRC press .ISBN 0-8247-0542-4. 440 pages.
46. **Chikouche, A., S. Benbouabdellah, S., D. Djerroud, D., Lamara, N., Abtroun, R. et Alamir, B., 2014.** Estimation of mercury contamination level of the fish from Algiers shores. International congress « Global environmental contamination: challenges for the well-being of the human brain », Luxembourg/France (Lorraine).

47. **Cilliers, L. et Retief, F., 2014.** Lead Poisoning and the Downfall of Rome: Reality or Myth?. *History of Toxicology and Environmental Health*, 1, 118–126.
48. **CODEX STAN 150-1985.** Norme codex pour le sel de qualité alimentaire. *Codex alimentarius*. Page 4.
49. **Colas, L. B., Andujar, P. et Descatha, A., 2011.** Intoxication par le mercure. *La Revue de médecine interne*, 32, 416–424.
50. **Companya, R., Serafima, A., Lopesa, B., Cravoia, A., Kalmanc, J., Ribac, I., DelVallsc, T.A., Blascob, J., Delgadod, J., SarmientocA., M., d, Nietod, J. M., Shepherde, T.J., Nowelle, G. et Bebianno M.J., 2011.** Source and impact of lead contamination on α -aminolevulinic acid dehydratase activity in several marine bivalve species along the Gulf of Cadiz. *Aquatic Toxicology*, 101, 146–154.
51. **Copat, C., Bella, F., Castaing, M., Fallico, R., Sciacca, S. et Ferrante, M., 2012.** Heavy Metals Concentrations in Fish from Sicily (Mediterranean Sea) and Evaluation of Possible Health Risks to Consumers. *Bull Environ Contam Toxicol*, 88, 78-83.
52. **Council of Europe, 1994.** le plomb, le cadmium, le mercure dans l'alimentation : évaluation de l'absorption par voie alimentaire et aperçu sur les limites de métaux lourds dans les denrées alimentaires. Conseil de l'Europe. ISBN 92-871-2619-4 59 pages.
53. **Damiano, S., Papetti, P. et Menesatti, P., 2011.** Accumulation of heavy metals to assess the health status of swordfish in a comparative analysis of Mediterranean and Atlantic areas. *Marine Pollution Bulletin*, 62, 1920–1925.
54. **Damy, P.C., 2011.** Synthèse des connaissances sur l'origine et la disponibilité du cadmium dans les eaux continentales. L'Office National de l'Eau et des Milieux Aquatiques (Onema) et l'Office International de l'Eau (OIEau). 39 pages.
<http://documentation.oieau.org/notice/Synth%C3%A8sedocumentaireSynth%C3%A8se-des-connaissances-sur-l%E2%80%99origine-et-la-disponibilit%C3%A9-dcadmium>. Site consulté le 07/10/2015 à 23 h19.
55. **Dasgupta, A., 2011.** Effects of herbal supplements on clinical laboratory test results, Walter de Gruyter. USA, ISBN 978-3-11-024561-5. Et ISBN 978-3-11024562-2, 122 pages.
56. **David, B., 2009.** Utilisation de la faune macrobenthique comme bioindicateur de la qualité de l'environnement marin côtier, essai présenté au Département de biologie en vue de l'obtention du grade de maître en écologie internationale. Faculté des sciences. Université de Sherbrooke, Québec, Canada, 58 pages.
57. **Diaz Rosado, J. C., 2013.** Étude et développement de la spectroscopie d'émission optique sur plasma induit par laser pour la réalisation d'analyses de terrain : application à l'analyse en ligne de métaux dans les liquides. Thèse de doctorat. Université Paris-sud. 134 pages.

58. **Diagram Group, 2009.** Chemistry. New York : Revised Edition, 273 pages.
59. **Dib, A. L., Boukerrou, A., Kabouiar, A., Bouaziz, O. Koutchoukali, H., Salem, S. et Espigares Garcia, M., 2013.** Évaluation épidémiologique de la contamination microbienne des produits de la mer dans les côtes est Algériennes. *Bull. Soc. zool. Fr.*, 2014, 139(1-4) : 61-70.
60. **DGAL/SDSSA/SDQA/N2010-8303**, Plan de surveillance des contaminants chimiques du milieu aquatique dans les produits de la pêche –2011, pages 2-6.
61. **Dominique, y., 2006.** Contamination par les différentes formes chimiques du mercure de la composante biologique du barrage hydroélectrique de Petit-Saut et des zones amont/aval du fleuve Sinnamary, en Guyane française (études *in situ* et approches expérimentale). Thèse de doctorat. Université Bordeaux 1. 355 pages.
62. **Dutra Maia, P., 2008.** Le rôle des échanges entre le fleuve Amazone et la plaine d'inondation dans les processus de transport, de spéciation et de piégeage du mercure. Thèse de doctorat. Université de Toulouse. 234 pages.
63. **EFSA, 2009.** le cadmium dans l'alimentation. Avis du groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire (Question n° EFSA-Q-2007-138). *The EFSA Journal* (2009) 980, 3-3.
64. **EFSA, 2010.** Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on Lead in Food. *EFSA Journal* 2010; 8(4):1570. [151 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2010.1570. Available online: www.efsa.europa.eu
65. **EFSA, 2011.** Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM); Scientific Opinion on tolerable weekly intake for cadmium. *EFSA Journal* 2011; 9(2):1975. [19 pp.]. doi:10.2903/j.efsa.2011.1975. Available online: www.efsa.europa.eu/efsa_journal
66. **EFSA, 2012.** Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), European Food Safety Authority (EFSA), Parma, Italy. *EFSA Journal* 2012;10(12):2985.[241 pp.] doi:10.2903/j.efsa.2012.2985. Available online: www.efsa.europa.eu/efsajournal
67. **Eisler R., 2006.** Mercury hazards to living organisms, CRC Press, 336 pages.
68. **El idrissi, L., 2009.** Cytotoxicité du cadmium, du plomb, et du mercure et caractérisation du transport membranaire de cadmium dans les cellules alvéolaires et bronchioliques. Mémoire présenté comme exigence partielle de la maîtrise en biologie, université Québec à Montréal. 76 pages.

69. **Elgawish, R. A.R., et Abdelrazek, H.M.A., 2014.** Effects of lead acetate on testicular function and caspase-3 expression with respect to the protective effect of cinnamoin albino rats. *Toxicology Reports*, 1, 795–801.
70. **El morhit M., Fekhaoui, M., El abidi, A., et Yahyaoui, A., 2012.** Contamination métallique des muscles de cinq espèces de poissons de l'estuaire du bas loukkos (cote atlantique marocaine). *Science Lib Editions Mersenne* : Volume 4, N ° 120116. ISSN 2111-4706.
71. **FAO, 2009.** Directives pour l'inspection du poisson fondée sur les risques. 95 pages. Lien internet (consulté le 11/04/2016 à 7h 57min) : <http://www.fao.org/3/a-i0468f.pdf>
72. **Fiaz, H., 2011.** Etude par spectroscopie RMN du carbone 13 de la toxicité métabolique du cadmium dans les tubules rénaux proximaux murins et humains. Thèse de doctorat. Université Claude Bernard Lyon 1. 92 pages.
73. **Fillion, M., Blais J.M., Yumvihoze, E., Nakajima, M., Workman, P., Osborne, G. et Chan, H. M., 2014.** Identification of environmental sources of lead exposure in Nunavut (Canada) using stable isotope analyses. *Environment International*, 71, 63–73.
74. **Fishman, D., Donzé, N., Tschudi-Monn, F. et Augsburger, M., 2014.** Intoxication au mercure. https://web2.hopitalvs.ch/fr/ichv/DocumentationDoc/2014-01Mercure_F.pdf. Site consulté le 24-03-2015 à 10h 02 min.
75. **Flora, G., Gupta, D. et Tiwari A., 2012.** Toxicity of lead: A review with recent updates. *Interdiscip Toxicol*, 5(2), 47–58.
76. **Frayret, J., Mermet, J.M., Paucot, H., 2012.** ICP-OES : couplage plasma induit par haute fréquence–spectrométrie optique. <http://www.niques-ingenieur.fr/base-documentaire/mesures-analyses-th1/spectrometries-42390210/icp-oes-couplage-plasma-induit-par-haute-frequence-spectrometrie-optique-p2719/>. Site consulté le 12/02/2016 à 19h07.
77. **Frentiu, T., Pintican, B. P., Sanziana Butaciu, S., Mihaltan, A.L., Ponta M., and Frentiu M., 2013.** Determination, speciation and distribution of mercury in soil in the surroundings of a former chlor-alkali plant: assessment of sequential extraction procedure and analytical technique. *Chemistry Central Journal*, 7(1), 178.
78. **Garnier, R., 2005.** Toxicité du plomb et de ses dérivés. *EMC-Toxicologie Pathologie*, 2, 67–88.
79. **Ghorab, I. et Khebbab, M.H., 2012.** Assessment of heavy metal concentrations (Lead, Cadmium and Zinc) in three Crustacean species fished for in two regions of eastern Algeria. *Annals of Biological Research*, 3 (6), 2838-2842.

80. **Ghosh, S., LaxmiPrasanna,V. , Sowjanya, B. , Srivani, P. , Alagaraja, M. , et David Banji,Dr.,2013.** Inductively Coupled Plasma –Optical Emission Spectroscopy.Asian J. Pharm. Ana, 3(1), 24-33.
81. **Goullé, J.-P., Sausseureau, E., Lacroix, C. et Guerbet, M., 2012.**Traité De Toxicologie Médico-judiciaire. Chapitre 24, les métaux. 2^{ème} édition, Elsevier Masson. Pages 733-767.lien internet (consulté le 01-03-2015 a 13h 10min) :[http:// www. sciencedirect. com](http://www.sciencedirect.com).[www.sndll. arn. dz](http://www.sndll.arn.dz).
82. **Guardiola, F. A., Cuesta, A., Meseguer, J., Martínez, S., Martínez-Sánchez, M.J., Pérez-Sirvent, C. et Esteban, M.A. 2013.** Accumulation, histopathology and immunotoxicological effects of waterborne cadmium on gilthead seabream (*Sparusaurata*). Fish & Shellfish Immunology, 35, 792-800.
83. **Gumulec, J., Raudenska, M., Adam, V., Kizek, R. et Masarik M., 2014.** Metallothionein – Immunohisto chemical Cancer Biomarker: A Meta-Analysis. PLoS ONE,9(1),85346.
84. **Hong, Y. S., Kim, Y.M. et Lee K. E., 2012.**Methylmercury Exposure and Health Effects. Journal of Preventive Medicine & Public Health, 45, 353-363.
85. **Huss, J. M., 2011.** Les risques sanitaires des métaux lourds Rapport. http://www.non-mercure-dentaire.org/_fichiers/rapport_parlementaire_j._huss.pdf. Site consulté le 08/10/2015 à 11h11.
86. **Huynh, D.T.M., 2009.**Impacts des métaux lourds sur l'interaction plante/ ver de terre/ microflore tellurique. Thèse de doctorat. Université Paris, Ecole doctorale science de la vie et de la santé.151 pages.
87. **INERIS, 2014.** Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : Cadmium et ses dérivés. Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. www.ineris.fr/substances/fr/substance/getDocument/2725. Site consulté 28/02/2015 à 15 h 07.
88. **INRS, 2006.** plomb et composés minéraux. Institut national de recherche et de sécurité.<http://www.inrs.fr/dms/inrs/FicheToxicologique/TI-FT-59/ft59.pdf>. Site consulté le 24/09/2015 à 20h10.
89. **INRS, 2013.** Fiche toxicologique : Cadmium et composés minéraux. Institut national de recherche et de sécurité. www.inrs.fr/dms/inrs/FicheToxicologique/TI-FT-60/ft60.pdf.Site consulté le 28/02/2015 à 14h 58.
90. **INRS, 2014.** Fiche toxicologique Mercure et composés minéraux. Institut national de recherche et de sécurité. [http:// lmfa.ec-lyon.fr/ lmfa/lmfa.007/ lmfa. 007.002/19_ Mercure.pdf](http://lmfa.ec-lyon.fr/lmfa/lmfa.007/lmfa.007.002/19_Mercure.pdf). Site consulté le 24/03/2015 à 14h58.

91. **Islam, S., Ahmed,K., Raknuzzaman, M.,Habibullah, -Al- MamunMd, H. et Islam M.K.,2015** Heavy metal pollution in surface water and sediment: A preliminary assessment of an urban river in a developing country.Ecological Indicators 48: 282–291.
92. **Islama, S., Ahmed, K., Al-Mamun, H. et Masunaga, S., 2015.** Assessment of trace metals in fish species of urbanrivers in Bangladesh and healthimplications. Environmental toxicology and pharmacology, 39, 347-357.
93. **Jarno, N., 2011.** Caractérisation du protéome vacuolaire de la plante modèle *Arabidopsisthaliana*et étude de son rôle dans la détoxification du cadmium. Thèse de doctorat. Université de Grenoble, 334 pages.
94. **Jia, L., Wang, W., Li, Y. and Yang L., 2010.** Heavy metals in soil and crops of an intensively farmed area. International Journal of Environmental Research and Public Health,7, 395-412.
95. **Jinadasa, B.K.K.K., Rameesha, L.R.S., Edirisinghe, E.M.R.K.B.et Rathnayake, R.M.U.S.K., 2010.** Mercury, Cadmium and Lead Levels in Three Commercially Important Marine Fish Species of in Sri Lanka. *Sri Lanka J. Aquat. Sci*, 15, 39-43.
96. **Jinadasa, B.K.K.K., Edirisinghe, E.M.R.K.B., et Wickramasinghe, I., 2013.** Total mercury content, weight and length relationship in swordfish (*Xiphias gladius*) in Sri Lanka.Food Additives & Contaminants, 6(4), 244-248.
97. **Jonot, L., 2007.**Ecotoxicologie du saturnisme lié à l’ingestion de plombs de chasse chez le Canard Colvert (*Anas platyrhynchos*) dans la Dombes (Ain, France).Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole nationale vétérinaire de Lyon, 98pages.
98. **Kagi, J.H., et Schaffer, A., 1998.** Biochemistry of metallothionein. *Biochem*, 27, 8509–8515.
99. **Kalman, J.,Riba, I.,DelValls,T.A.etBlasco, J.,2010.** Comparative toxicity of cadmium in the commercial fish species *Sparusaurata* and *Soleasenegalensis* Ecotoxicology and Environmental Safety, 73,306–311.
100. **Kayaalt, Z., Aliyev, V. et Söylemezoglu T., 2010.**The potential effect of metallothionein 2A –5 A/G single nucleotide polymorphism on blood cadmium, lead, zinc and copper levels. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 256, 1–7.
101. **Kebir, T., 2012.** Etude de contamination, d’accumulation et de mobilité de quelques métaux lourds dans des légumes, des fruits et des sols agricoles situés près d’une décharge industrielle de l’usine al zinc de la ville de Ghazaouet. Université Abou bekrbelkaid – Tlemcen. Faculté des sciences.1023 pages.

102. **Kim, E., Noh, S., Lee, Y., S Kundu, S.R., Lee, B.G., Park, K. et Han, S., 2006.** Mercury and methylmercury flux estimation and sediment distribution in an industrialized urban bay. *Marine Chemistry*, 158, 59–68.
103. **Kim, J.H. et Kang, J. C., 2015.** The lead accumulation and hematological findings in juvenile rock fish *Sebastes schlegelii* exposed to the dietary lead(II) concentrations. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 115, 33–39.
104. **Kojadinovic, J., Potier, M., Lecorre M. et Cossou, R.P., 2007.** Bioaccumulation of trace elements in pelagic fish from the western Indian ocean, *Environ. Poll.*, 146, 548, 2007.
105. **Kondera, EL., Lugowska, K. et Sarnowski, P., 2014.** High affinity of cadmium and copper to head kidney of common carp (*Cyprinus carpio* L.). *Fish Physiol Biochem*, 40, 9–22.
106. **Konrad, Z. et Brancia, M., 2013.** Lead in the marine environment. Edition: Elsevier, 364 pages.
107. **Kovarova, J. et Svobodova, Z., 2009.** Can thiol compounds be used as biomarkers of aquatic ecosystem contamination by cadmium?. *Interdisciplinary toxicology*, 2(3), 177–183.
108. **Laaz, J. et Makhloufi, M., 2011.** Evaluation de la pollution marine au niveau de la baie d'Oran. Mémoire de fin d'étude. Université des sciences et de la technologie d'Oran – Mohamed BOUDIAF. Option : Gestion des déchets et pollutions des écosystèmes. 65 pages.
109. **Lachassagne, D., 2014.** Devenir de micropolluants présents dans les boues d'épuration, du traitement à l'épandage agricole : application aux micropolluants métalliques (Cd, Cu) et organiques (médicaments) issus du traitement biologique conventionnel d'effluents urbains ou hospitaliers. Thèse de doctorat. Université de Limoges. ECOLE DOCTORALE Sciences pour l'Environnement - Gay Lussac GRESE (Groupement de Recherche Eau, Sol, Environnement). 268 pages.
110. **Larose, C., Dommergue, A., Paquet, S., Beaulne, J.S., Maury-Brachet, R., Lucotte, M., Nedjai, R., Christophe, P. et Ferrari, C.P., 2011.** Mercury and methylmercury concentrations in high altitude lakes and fish (Arctic charr) from the French Alps related to watershed characteristics. *Science of the Total Environment*, 409, 1909–1915.
111. **Lauwerys, R., 2007,** Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 5^{ème} édition, Edition Elsevier Masson, ISBN 978-2-294-01418-5. 1252 pages.
112. **Leyral, G. et Vierling, E., 2007.** Microbiologie et toxicologie des aliments : Hygiène et sécurité alimentaire. 4^{ème} édition, DOIN éditeurs, Centre régionale de documentation d'Aquitaine, 290 pages.

113. **Le Gléau, F., 2012.** Étude d'un dispositif de traitement de fumées issues de l'incinération de déchets industriels spéciaux. Thèse de doctorat. L'école des Mines de Douai et l'université Lille 1. N° d'ordre : 40831. 252 pages.
114. **Li, P., Feng, X. And Qiu G., 2010.** Methylmercury Exposure and Health Effects from Rice and Fish Consumption. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, (6)7, 2666-2691.
115. **Li, X., Yin, D., Yin, J., Chen, Q. et Wang R., 2014.** Dietary selenium protect against redox-mediated immune suppression induced by methylmercury exposure. *Food and Chemical Toxicology*, 72, 169–177.
116. **Lynch, J., 2001.** Analyse physico-chimique des catalyseurs industriels : manuel pratique de caractérisation. Paris : Edition Technip, ISBN 2-7108-0750-5. 313 pages.
117. **Mahan, 1987** cité par **Aranguren, M.M. S., 2008.** Contamination en métaux lourds des eaux de surface et des sédiments du Val de Milluni (Andes Boliviennes) par des déchets miniers. Thèse de doctorat. Université de Toulouse. 379 pages.
118. **Mahesh Kumar, G., Neelam, I., Ajitha, A., Uma Maheshwara Rao, V., 2014.** Inductively coupled plasma atomic emission spectroscopy: an overview. *International Journal of Pharmaceutical Research & Analysis*. 4(8), 470-477.
119. **Manet, C. E., 2012.** Le chat sentinelle du risque d'origine environnementale pour la santé de l'homme. Exemples de contaminants de l'environnement intérieur et de l'alimentation. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, 192 pages.
120. **Maruszczak, N., 2011.** Etude du transfert du mercure et du méthylmercure dans les écosystèmes lacustres alpins. Thèse de doctorat. Université de Grenoble. 202 pages.
121. **Martin- Garin, A. et Simon, O., 2004.** Cadmium et environnement, fiche radionucléide. http://www.irsn.fr/FR/Larecherche/publicationsdocumentation/fiches-radionucleides/Documents/environnement/Cadmium_Cd109_v1.pdf. 08/10/2015 à 13h 12.
122. **Maunder, J. R., Buckley, J., Adalberto, L., Val, A. L. et Sloman, K. A., 2011,** Accumulation of dietary and aqueous cadmium into the epidermal mucus of the discus fish *Symphysodon* sp. *Aquatic Toxicology*, 103, 205–212.
123. **McGeer, J. C., Niyogi, S. et Smith D. S., 2011,** Homeostasis and Toxicology of Non Essential Metals, Cadmium, *Fish Physiology*, 31, 125-184.
124. **Mc -Laughlin, M. J. et Singh, B. R., 1999.** Cadmium in the soil and plants. Springer science et businesses media. ISBN 978-94-010-5916-9. 271 pages.
125. **Melquiot P., 2003.** 1001 Mots et abréviations de l'environnement de l'environnement et du développement durable, Lyon ; France : Edition RECYCONSUL., ISBN 2-9520542-0-7, 192 pages.

126. **Mendil, D., Demirci, Z., Tuzen, M., et Soylak, M., 2009.** Seasonal investigation of trace element contents in commercially valuable fish species from the Black Sea, Turkey. *Food Chem Toxicol*, 48(3), 865–870.
127. **Meyer, A., Deiana, J. et Bernard A., 2004.** Cours de microbiologie générale: avec problèmes et exercices corrigés. Paris : EditionDOIN, ISBN 2-7040-1170-2, 430 pages.
128. **Miedico, O., Iammarino, M., Pompa, C., Tarallo, M. et Chiaravalle, A.E., 2015,** Assessment of Lead, Cadmium and Mercury in Seafood Marketed in Puglia and Basilicata (Italy) by inductively coupled plasma mass spectrometry. *Food Addit Contam Part B Surveill*, 8(2), 85-92.
129. **Miquel G., 2001.** Les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Rapport Office Parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques (Dir.). Rapport Sénat n°261: 360. <http://www.senat.fr/rap/100-261/100-2611.pdf>. Site consulté le 08/10/2015 à 13h 51.
130. **Mok, W.J., Hatanaka, Y., Seoka, M., Itoh, T., Tsukamasa, Y. et Ando M., 2014.** Effets of additional cysteine in fish diet on mercury concentration. *Food Chemistry*, 147, 340–345.
131. **Moreda-Pineiro, J., Moreda-Pineiro, A., Romaris-Hortas, V., Dominguez-Gonzalez, R., Alonso-Rodriguez, E., Lopez-Mahia, P., Muniategui-Lorenzo, S., Prada-Rodriguez, D. et Bermejo-Barrera, P., 2012.** Trace metals in marine foodstuff: Bioavailability estimation and effect major food constituents. *Food Chemistry*, 134, 339–345.
132. **Moualek, M., 1992.** L'approche de bioaccumulation chez l'espadon *Xiphias gladius* pêché à Ghazaouat par le dosage de certains métaux lourds (Fe, Zn, Pb, Cu, Hg et Cd). Mémoire de fin d'étude. Ecole Nationale Supérieure des Sciences de la Mer et de l'Aménagement du Littoral (ENSSMAL) Alger.. 117 pages.
133. **M.P.R.H., 2014.** Données statistiques de la production nationale de la sardine en Algérie. Ministère de la Pêche et des Ressources Halieutiques.
134. **Multon, J. L., Temple, H. et Viruega, J.L., 2013.** Traité de droit alimentaire français, européen et international. Paris : Edition Lavoisier p, ISBN 978-2-73430-1457-5, 1456 pages.
135. **Nakib, L., 2010.** Mise au point d'une technique d'extraction des éléments traces métalliques dans les produits de la mer et leurs dosages par spectrophotométrie d'absorption atomique. Mémoire de Magister. Université Mentouri de Constantine - faculté des sciences, département des sciences vétérinaires. 118 pages.
136. **Naser, H. A., 2013.** Assessment and management of heavy metal pollution in the marine environment of the Arabian Gulf: A review. *Marine Pollution Bulletin*, 72, 6–13.

137. **N'Diaye, A.D., Ahmed Ouldkankou, M.O.S.etIbnoNamr, K., 2013.**Contribution à l'étude de l'origine du plomb contenu dans les effluents de la steppe utilisées en agriculture dans le périmètre maraîcher de sebkha (nouakchott, mauritanie). Larhyss journal,12, 85-93.
138. **Nourani,M.R., Ebrahimi, M., Roudkenar, M.H., Vahedi,E., Ghanei, M. et FooladiA., A.I., 2011.**Sulfur mustard induces expression of metallothionein-1A in human airway epithelial cells,International Journal of General Medicine,4,413- 419.
139. **Nyland, J.F., Wanga, S.B., Shirley, D.L., Santos, E.O., Ventura ,A.M.,de Souza, J.M. et Silbergeld, E.K., 2011.** Fetal and maternal immune responses to methyl mercury exposure: A cross-sectional study. Environmental Research 111, 584–589.
140. **MATE, 2003.** Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement
141. **Meadows-Oliver, M., PhD, MPH, RN, 2012.** Environmental Toxicants: Lead and Mercury. Journal of Pediatric Health Care, 26(3), 213-215.
142. **Olmedo, P., Pla, A., Hernández, A. F., Barbier, F., Ayouni, L. et Gil, F., 2013.** Determination of toxic elements (mercury, cadmium, lead, tin and arsenic) in fish and shellfish samples. Risk assessment for the consumers. Environment International, 59, 63–72.
143. **Olsvik, P.A., Lindgren, M. etMaage, A., 2013.**Mercury contamination in deep-water fish: Transcriptional responses in tusk (*Brosme brosme*) from a fjord gradient. Aquatic Toxicology, 144– 145, 172– 185.
144. **OMS/FAO, 1972.** Evaluation de certains additifs alimentaires et des contaminants mercure, plomb et cadmium. Suisse. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_505_fre.pdf. Site consulté le 01/02/2015 à 23h 13 min.
145. **Onsanit, S. et Wang, W.X., 2011.**Sequestration of total and methyl mercury in different subcellular pools in marine caged fish. Journal of Hazardous Materials, 198,113– 122.
146. **O'Reilly, S.B., MD, MPH, McCarty, K.M., Steckling, N., et Lettmeie, B., PhD,2010.** Mercury Exposure and Children's Health .Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care, 40(8), 186–215.
147. **Osset, T., 2001.**Contamination chimique des poissons d'eau douce, bilan sanitaire en France et indicateurs de pollution. Thèse de doctorat. Université Claude Bernard- Lyon 1, 71 pages.
148. **Ouldali, O., Chikh-salah H. et Hadjadj, 2012.** Evaluation du taux de mercure dans la sardine « *Sardina pilchardus* » des côtes algériennes. Colloque International sur la Biosurveillance des Ecosystèmes. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie & Laboratoire d'Agro-Biotechnologie et de la Nutrition en Zone Semi-aride. Université Ibn Khaldoun de Tiaret, Algérie. 11 et 12 Mars 2012. 57 pages.

149. **Oursel, B., 2013.** Transferts et dynamique des contaminants métalliques en zone côtière. Impact d'une grande agglomération méditerranéenne. Thèse de doctorat. université de TOULON, 233 pages.
150. **Park, J.D. et Zheng, W., 2012.** Human exposure and health effects of inorganic and elemental mercury. *Journal of Preventive Medicine & Public Health*, 45(6),344-352.
151. **Pelletier E., Campbell P. G. C. et Denizeau F., 2004.** Ecotoxicologie moléculaire : Principes fondamentaux et perspectives de développement. Presses de l'université du Québec (PU Q). ISBN 2-7605-1258-4. 502 pages.
152. **Perrin J.-B., 2007.** Les plans de surveillance et de contrôle dans l'analyse du risque alimentaire lié aux métaux lourds en France. Thèse de doctorat, école nationale vétérinaire de Lyon, 148 pages.
153. **Pinta M, 1971.** Spectrométrie d'absorption atomique. Applications à l'analyse chimique. Tome I. Paris : Edition MASSON. XXVIII Pages.
154. **Rafati-Rahimzadeh, M., Rafati-Rahimzadeh, M., Kazemi, S. and Moghadamnia A. A., 2014.** Current approaches of the management of mercury poisoning: need of the hour. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences* 2014, 22:46. <http://www.darujps.com/content/22/1/46>.
155. **Rahman, M.S., Molla, A. H., Saha, N. et Rahman A., 2012.** Study on heavy metals levels and its risk assessment in some edible fishes from Bangshi River, Savar, Dhaka, Bangladesh. *Food Chemistry*, 134(4),1847–1854.
156. **Rainio, M. J., Eeva, T., Lilley, T., Stauffer, J. et Ruuskanen S., 2015.** Effects of early-life lead exposure on oxidative status and phagocytosis activity in great tits (*Parus major*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part C*, 167, 24–34.
157. **Ramade, 1992.** cité dans la dissertation de Mirielle 2012 recherche du plomb et du cadmium dans certains produits de la pêche 263 pages.
158. **Rees M., 2010.** Le chat, animal sentinelle en toxicologie ; Etude de deux intoxications majeures : méthylmercure et ciguatera. Thèse de doctorat. Ecole nationale vétérinaire de Lyon. 150 pages.
159. **Reichl, 2004.** Guide pratique de toxicologie traduction 2^{ème} édition. Edition de Boeck. Pages 158- 171.
160. **Roger, A. et Guéry, F., 1991.** Maîtres et protecteurs de nature. Edition Champ Vallon. ISBN 2-87673-076-6. 329 pages.
161. **Rouane-hacene, O., Belhaouri, B. et Boutiba, Z., 2012 -** Trace element concentrations (Zn, Cu, Pb and Cd) in the Mediterranean mussel *Mytilus galloprovincialis* from Oran

Harbour (Oran Bay, Algerian west coast). *Journal of Applied Environmental and Biological Sciences*, 2(9), 446-452.

162. **Rousselet, E., 2007.** Réponse cellulaire vis-à-vis de l'exposition au cadmium chez les humains. Thèse de doctorat Biologie, Université Joseph Fourier- Grenoble I. 321 pages.
163. **Sarica, J., 2004.** Les transferts du mercure bioaccumulé dans les carcasses de poisson vers les organismes aquatiques et vers les invertébrés terrestres nécrophages, Thèse de doctorat. Université du Québec, Institut national de la recherche scientifique.132 pages.
164. **Seixas, T. G., Moreira, I., Siciliano, S., Malm, O. et Kehrig, H.A., 2014.**Mercury and selenium in tropical marine plankton and their trophicSuccessors.*Chemosphere*, 111,32–39.
165. **Serrano, O., Mateo,M.A., Dueñas-Bohórquez, A., Renom, P., López-Sáez, J.A. etMartínezCortizas, A.2011.**The Posidoniaoceanica marine sedimentary record: A Holocene archive of heavy metal pollution.*Science of the Total Environment*, 409(22),4831–4840.
166. **Shaw, J.R., Colbourne, J.K., Jennifer, C.,Davey,J.C., Stephen ,P.,Glaholt, S.P., Hampton, T.H., Celia, Y., Chen, C.Y., Carol, L.,Folt, C.L., Joshua,W.etHamilton, J.W., 2007 .** Gene response profiles for *Daphnia pulex*exposed to the environmental stressor cadmium reveals novel crustacean metallothioneins,*BioMedCentral Genomics*, 8,477.
167. **Si, Y., Zou, Y., Liu, X. , Si, X. et Mao, J. D.,2015.**Mercury methylation coupled to iron reduction by dissimilatory iron-reducing bacteria. *Chemosphere*, 122, 206–212.
168. **Smith, S.W., 2013.** The Role of Chelation in the Treatment of Other Metal Poisonings.*Journal of MedecineToxicology*,9(4), 355–369.
169. **Stellman, J. M., 2000.**Encyclopédie de sécurité et de santé au travail.volume 2.3^{ème}édition. International labour organization. 4838 pages.
170. **Syversena, T. etKaurb, P., 2012.** The toxicology of mercury and its compounds. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 26(4), 215– 226.
171. **Taghipour,H., Mosaféri,M., Pourakbar,M. etArmanfar F., 2012.**Heavy Metals Concentrations in Groundwater Used for Irrigation. *Health Promotion Perspectives*, 2 (2), 205-210.
172. **Taylor, D. L., Kutil, N. J., Malek, A. J et, Collie, J.S., 2014.** Mercury bioaccumulation in cartilaginous fishes from Southern New England coastal waters: Contamination from a trophic ecology and human health perspective. *Marine Environmental Research*, 99, 20-33.

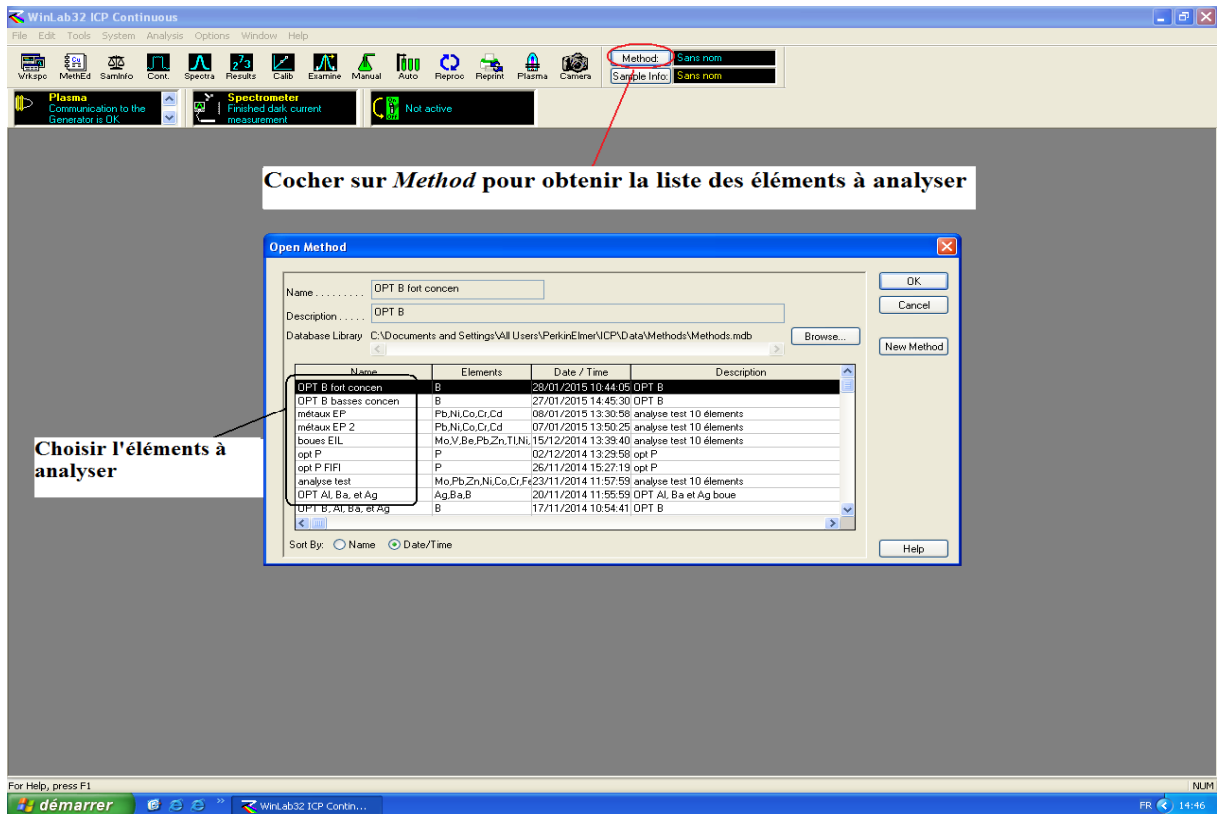
173. **Taylor, M. et Maher, W. A., 2012.** Exposure–dose–response of *Anadara trapezia* to metal contaminated estuarine sediments. 2. Lead spiked sediments *Ann. Aquatic Toxicology*, 116–117, 79–89.
174. **Testud, F., 1993.** pathologie toxique professionnelle et environnementale. Chapitre 34 Mercure. Paris : Edition ESKA, ISBN 2-7472-0757-9, 672 pages.
175. **Thomassin, J.F., Touzé, S. et Baranger, Ph. 2003.** Le mercure et ses composés. Comportement dans les sols, les eaux et les boues de sédiments. BRGM/RP- 51890-RF, 119p, 20fi, 4 ann.
176. **Trachte, S., 2012.** Materieau, Matière d’architecture soutenable, presses universitaires de louvain, ISBN 978-2-87558-081-8, 538 pages.
177. **Traore, S., 2007.** Mise au point d'une méthode d'analyse de trois métaux lourds dans le sel de consommation: le cadmium, le cuivre et le plomb. Thèse faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie (FMPOS) BAMAKO. 81 pages.
178. **Tschirhart, C., 2010.** Ressources, flux et territoires: une géographie insoupçonnée du mercure le long du Rio Beni (Bolivie). Thèse de doctorat. Université de Strasbourg, faculté de géographie et d’aménagement. 320 pages.
179. **UE, 2011.** Règlement (UE) N° 420/2011 de la commission du 29 avril 2011, Journal officiel de l’Union européenne L 111/3.
180. **Varol, M. et Şen, B., 2013.** Assessment of nutrient and heavy metal contamination in surface water and sediments of the upper Tigris River, Turkey. *Catena*, 92, 1–10.
181. **Vazquez, M. Devesa, V. et Vélez D., 2015.** Characterization of the intestinal absorption of inorganic mercury in Caco-2 cells. *Toxicology in Vitro* 29(1), 93–102.
182. **Vellinger, C., 2012.** Effets d’expositions métalliques simples ou multiples à différentes températures chez *Gammarus pulex*: Approche multi-marqueurs et perspectives en bioévaluation. Thèse de doctorat. Université de Lorraine. 322 pages.
183. **Velusamy, A., P. Satheesh Kumar, p., Ram, A. et Chinnadurai, S., 2014.** Bioaccumulation of heavy metals in commercially important fish from Mumbai Harbor, India. *Marine Pollution Bulletin* 81(1), 218–224.
184. **Verge G., 2006.** Evaluation et gestion du risque lié à l’ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium, Thèse, Université de Toulouse, 95 pages.
185. **Viala, A. et Botta, A., 2007.** Toxicologie. 2^{ème} édition. Paris : Edition Lavoisier, 1122 pages.
186. **Vieira, L.R.C. Gravato, C., Soares, A.M.V.M., Morgado, F. et Guilhermino, L., 2009.** Acute effects of copper and mercury on the estuarine fish *Pomatoschistus microps*: Linking biomarkers to behavior. *Chemosphere* 76(10), 1416–27.

187. **Vierling, E. et Leyral G., 2007.** Microbiologie et Toxicologie des aliments : hygiène et sécurité alimentaires. 4^{ème} édition. Edition : Doin, Bordeaux. ISBN 978-2-7040-1233-6, 290 pages.
188. **Waldichuk, M., 1977.** Pollution marine mondiale : Aperçu général. Commission océanographique intergouvernementale série technique, Canada. Lien internet (consulté le 08/04/2016 à 20h 18 min). <http://unesdoc.unesco.org/images/0013/001352/135229fo.pdf>
189. **Walker, J.A. 2013.** Le plomb. Ministère de l'Énergie et des Mines du Nouveau Brunswick, Division des minéraux et du pétrole, Profil des minéraux commercialisables, N°1,6p. http://www2.gnb.ca/content/dam/gnb/Departments/en/pdf/Minerals-Minerales/MCP_10-f.pdf. Site consulté le 08/10/2015 à 16h45.
190. **WHO, 2010.** Exposure to lead: A major public health concern. <http://www.who.int/ipcs/features/lead.pdf>. Site consulté le 12/03/2015 à 16h52.
191. **WHO (2011).** Cadmium in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/cadmium.pdf. Site consulté le 02/03/2015 à 23h 52.
192. **WHO, 2011.** Lead in Drinking-water, Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. WHO/SDE/WSH/03.04/09/Rev/1. http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/lead.pdf. Site consulté le 12/03/2015 à 20h10.
193. **Xu, J., Bravo, A. G., Lagerkvist, A., Bertilsson, S., Sjöblom, R. et Kumpiene J., 2015.** Sources and remediation techniques for mercury contaminated soil. *Environment International*, 74, 42–53.
194. **Yabanli, M., 2013.** Assessment of the Heavy Metal Contents of *Sardina pilchardus* Sold in Izmir, Turkey. *Ekoloji*, 22, 87, 10-15.
195. **Zaza, S., de Balogh, K., Palmery, P., Pastorelli, A.A. et Stacchini, P., 2015.** Human exposure in Italy to lead, cadmium and mercury through fish and seafood product consumption from Eastern Central Atlantic Fishing Area. *Journal of Food Composition and Analysis*, 40, 148–153.
196. **Zimmer, C. A., 2008.** Polluants chimiques : enfants en danger. France : Edition Atelier. ISBN : 978-2-7082-4016-2. 286 pages.

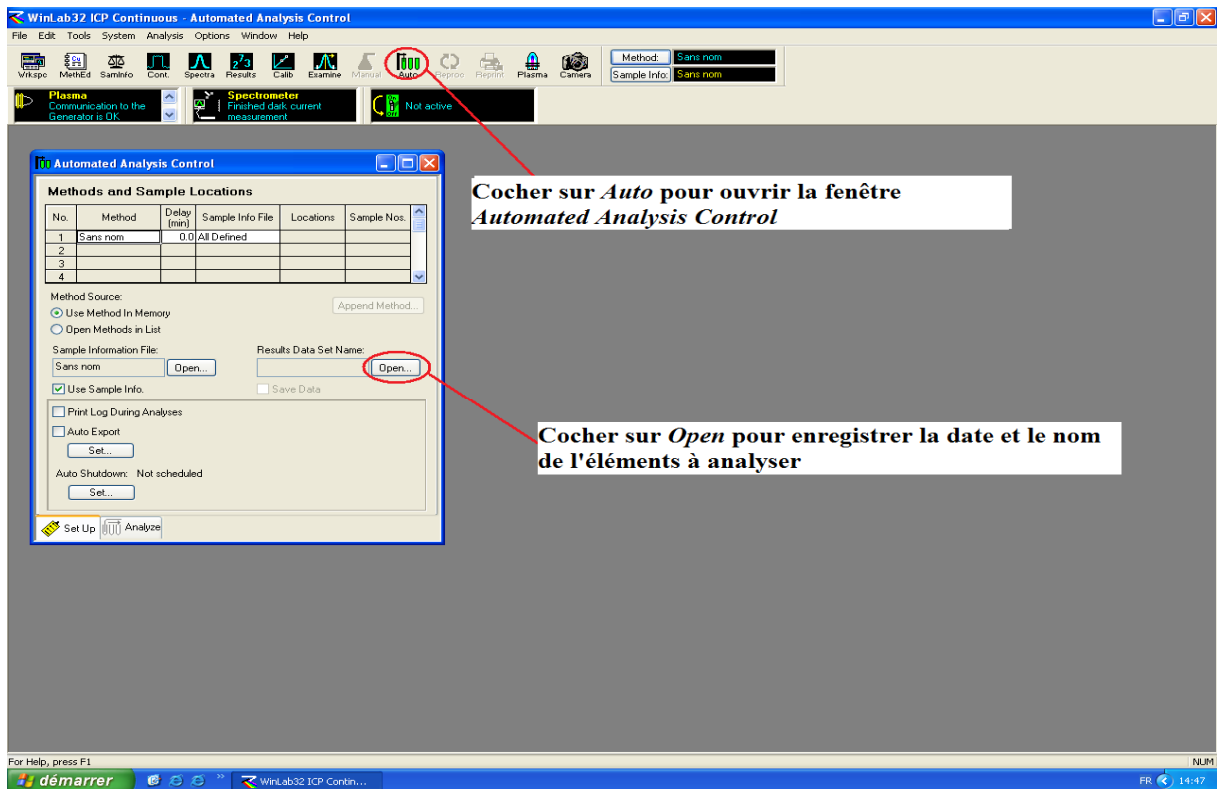
Sites internet

197. <http://fdanieau.free.fr/cours/bts/A2/biochimie/TP/TorchePlasma.pdf> consulté le 02/02/2016 à 23h56min.

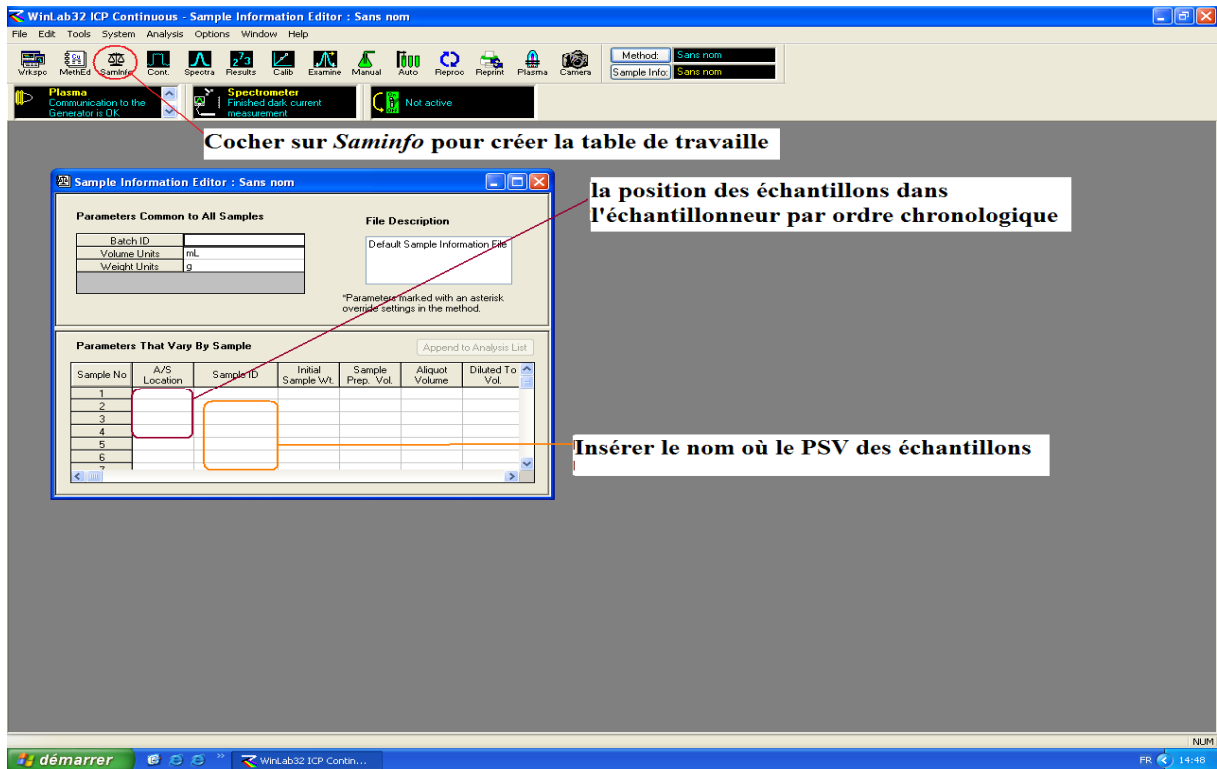
ANNEXES



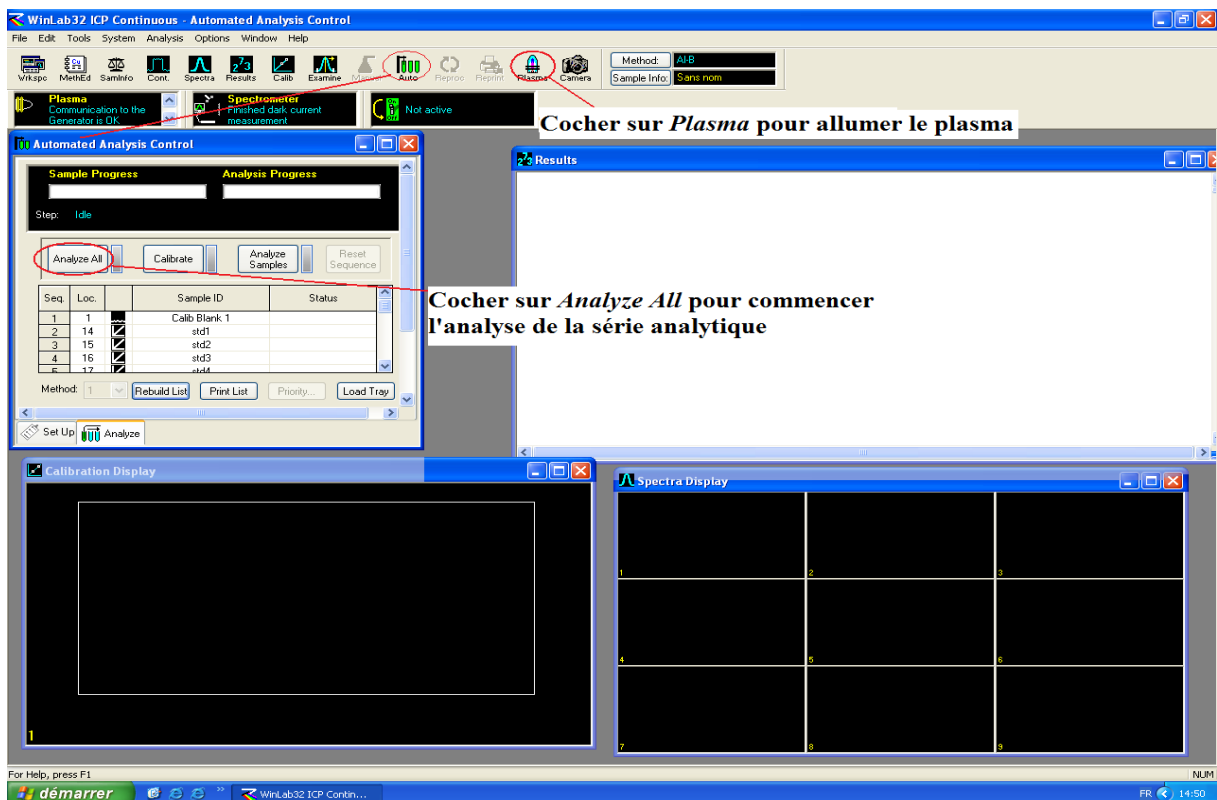
Choix de l'élément à analyser



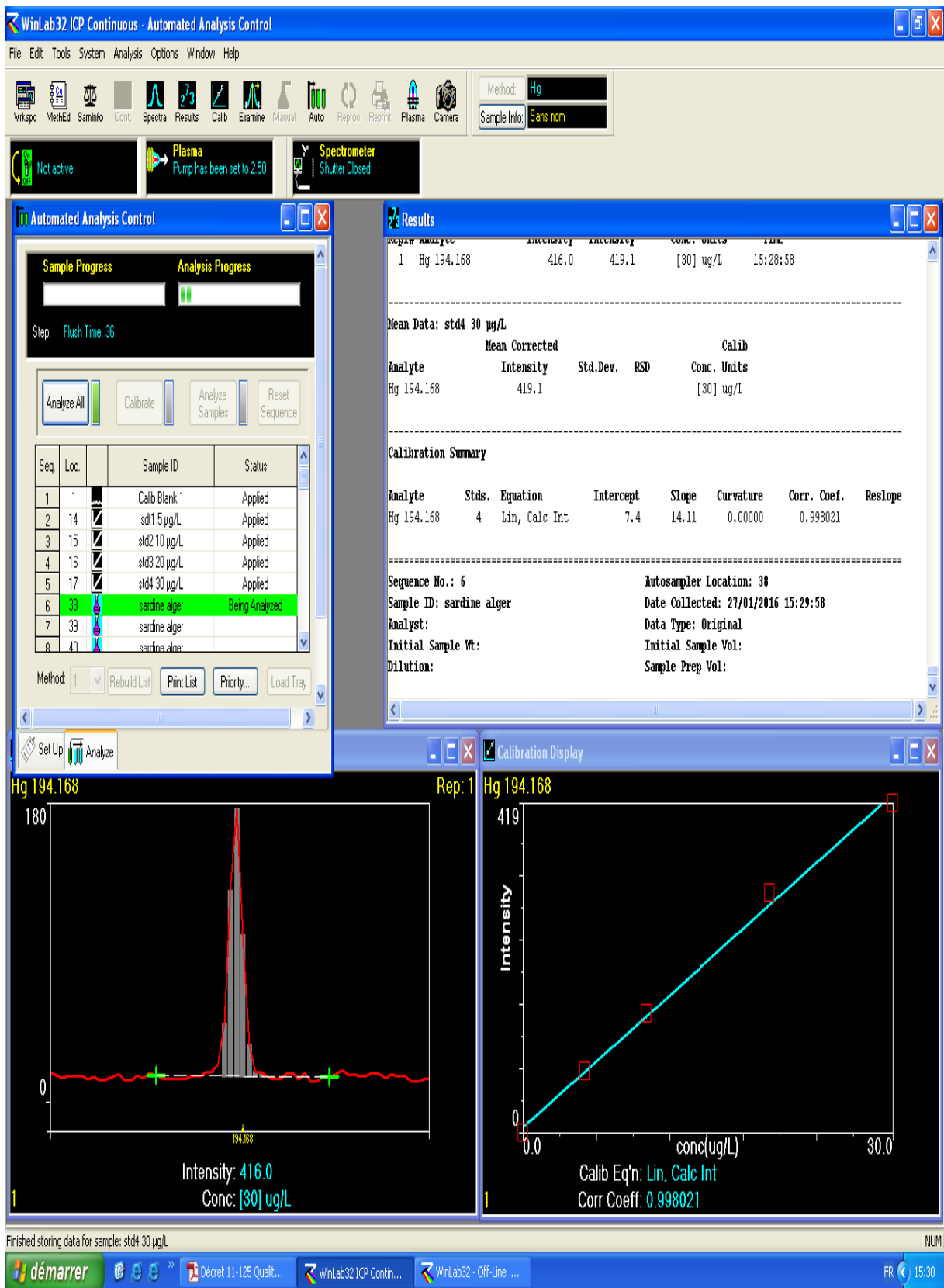
Enregistrement de la date et le nom des éléments à analyser



Création de la table de travail dans le logiciel où chaque tube est attribué à une position



Début de l'analyse de la gamme d'étalonnage ainsi que de la série analytique



Concentrations données à partir de la courbe d'étalonnage en µg/l