

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister
En sciences vétérinaires

Option

Hygiène et sécurité alimentaire

Thème

Evaluation de la contamination du
poulet de chair par les métaux lourds
(Plomb, cadmium, mercure)

Présenté par :

Soutenu le : 12 Février 2008

Mme B.DJELLOUT ép. LAHLOU

Devant le jury composé de :

Mr L.GUEZLANE : Professeur
Mr A.BENOUADAH Maître de conférences
Dr A.CHAHED : Chargée de cours
Dr D.MOHAMMEDI : Chargé de cours
Mr R.BOUSSENADJI : Docteur d'état

Président
Promoteur
Examinatrice
Examineur
Examineur

Année universitaire 2007-2008

Dédicace

A Melissa et Ryan
Que Dieu les protège

Tendrement maman

Remerciements

Au terme de ce modeste travail, mes vifs remerciements et mes sincères reconnaissances s'adressent à :

- § Mr L. GUEZLANE, Professeur, Directeur de l'ENV pour m'avoir permis de progresser dans ma carrière et m'avoir fait l'honneur de présider mon jury et porter son appréciation sur mon travail.
Hommage respectueux.
- § Mr A. BENOUDAH, Maître de conférences, Directeur de thèse pour m'avoir guidé et dirigé dans mon travail, ainsi que pour les conseils qu'il m'a prodigué avec dévouement et patience.
Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.
- § Dr A. CHAHED, Chargée de cours à l'ENV pour m'avoir fait l'honneur d'examiner ce mémoire
- § Dr D. MOHAMMEDI, Chargé de cours à l'ENV, qui nous fait l'honneur de bien vouloir apporter ses compétences à mon jury.
- § Mr R. BOUSSENADJI, Docteur d'état, Directeur Central au Ministère du Commerce pour l'attention qu'il a bien voulu apporter à mon travail.
- § A Mr L. DJEBAIRIA, Directeur du Laboratoire Central de L'Intendance (LCI) pour m'avoir accueilli dans sa structure .Sincères remerciements
- § A Mme Y. DAHAMNA et Mr K. OURABAH, Ingénieurs en chimie au LCI pour l'aide précieuse qu'ils m'ont apporté.

Le mérite de ce travail revient à toutes les personnes qui de près ou de loin, par leur participation et leur soutien, ont contribué à sa réalisation. Mille merci.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Les caractéristiques chimiques du plomb, du cadmium et du mercure.....	15
Tableau 2 : Les principales sources de métaux lourds dans l'alimentation.....	40
Tableau 3 : Apport de métaux lourds par l'alimentation.....	41
Tableau 4 : Exposition alimentaire moyenne aux métaux lourds.....	42
Tableau 5 : La synthèse des principales caractéristiques du mercure.....	42
Tableau 6 : Apport alimentaire de mercure évalué dans différents pays.....	44
Tableau 7 : Synthèse des principales caractéristiques du plomb.....	45
Tableau 8 : Apport alimentaire de plomb évalué dans différents pays.....	46
Tableau 9 : Les valeurs de référence fixées pour la détection du plomb dans la viande et les abats des animaux destinés à la consommation humaine pour les plans de contrôle et de surveillance de l'année 2003.....	47
Tableau 10 : La synthèse des principales caractéristiques du cadmium.....	48
Tableau 11 : Apport alimentaire de cadmium évalué dans différents pays européens depuis 1990.....	49
Tableau 12 : Les concentrations en cadmium de reins et de hampes de porcs charcutiers en abattoirs lors de plans de surveillance de 1985 à 1989.....	50
Tableau 13 : Les valeurs de référence fixées pour la détection du cadmium dans la viande et les abats d'animaux destinés à la consommation humaine pour les plans de contrôles et de surveillance de l'année 2003.....	51
Tableau 14 : Les teneurs en mercure des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	71
Tableau 15 : Les teneurs en plomb des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	73
Tableau 16 : Les teneurs en cadmium des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	74
Tableau 17 : La contamination globale du poulet de chair par les trois métaux au niveau des trois localités.....	75

Liste des figures :

Figure 1 : Les émissions, transformation et dépôt des métaux lourds.....	11
Figure 2 : Le cycle biogéochimique du mercure et sa bioconcentration.....	13
Figure 3 : Le tableau périodique des éléments.....	14
Figure 4 : La répartition de la consommation du mercure	17
Figure 5 : La répartition de la consommation du cadmium.....	25
Figure 6 : La répartition de la consommation du plomb.....	33
Figure 7 : Montage d'un appareil de SAA avec four à graphite.....	54
Figure 8 : Production de la vapeur atomique.....	55
Figure 9 : La localisation géographique des différents élevages.....	58
Figure 10 : Le protocole d'échantillonnage.....	60
Figure 11 : Les teneurs en Hg des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	72
Figure 12 : Les teneurs en Pb des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	74
Figure 13 : Les teneurs en Cd des différentes matrices selon la localité d'élevage.....	75
Figure 14 : La contamination globale du poulet de chair par les trois métaux par localité.....	76

Liste des abréviations :

Cd=Cadmium

CH₃Hg⁺ : Méthyl mercure

CMV : Complément minéral vitaminique.

DHA: Dose hebdomadaire acceptable

DHTP : Dose hebdomadaire tolérable provisoire

DJT : Dose Journalière Tolérable.

DL 50 : Dose létale pour 50% des individus d'une population donnée

EDTA : Ethyle Diamine Tétra Acétique

ESB: Encéphalopathie Spongiforme Bovine

FAO: Food and Agriculture Organisation.

Hg= Mercure

HPLC: Chromatographie liquide haute performance.

ICP-MS : Inductively Coupled Plasma-Mass Spectrometer

IFCS : Forum intergouvernemental sur la Sécurité Chimique

IFPRI : International Food Policy Research Institute

JECFA: Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.

LOAEL Lowest Observable Adverse Effect Level.

OMS: Organisation mondiale de la santé

Pb= Plomb

SAA: Spectrométrie d'absorption atomique

Liste des photos :

Photo 1 - Spectrophotomètre d'absorption atomique à vapeur froide.....	62
Photo 2 : Spectrophotomètre d'absorption atomique avec four à graphite.....	66

Les unités de mesure :

µg : Microgramme

µm: Micromètre

g:Gramme

Kg: Kilogramme

m³ : Mètre cube

mg: Milligramme

l : Litre

1g=1000 mg

1 mg= 1000 µg

1 ppm (partie par million) = 1 mg/kg

1 ppb (partie par billion) = 1 µg/kg

Sommaire

Liste des tableaux, figures et photos.

Liste des abréviations.

Introduction générale..... 1

Partie bibliographique

<u>Chapitre I</u> – Contexte de la problématique des métaux lourds.....	5
1-Influence du mode de production sur la contamination des aliments.....	5
2-Distribution et impact sur l'environnement.....	6
2.1- Contamination des sols.....	6
2.2- Contamination de l'air	8
2.3- Contamination de l'eau.....	8
3- Impact sur l'homme.....	9
3.1- L'absorption par voie respiratoire.....	10
3.2- L'absorption par voie orale	12
3.2.1- La contamination de la chaîne alimentaire et la bioaccumulation.	12
3.2.2- La contamination de l'eau et des boissons.....	13
<u>Chapitre II</u>– Les caractéristiques chimiques des métaux lourds.....	14
1- Définition des métaux « lourds ».....	14
2- Les métaux lourds toxiques.....	15
2.1- Le mercure.....	16
2.1.1- Les principes de production du mercure.....	16

2.1.2- Les utilisations du mercure.....	17
2.1.3- Les principales sources d'exposition.....	17
2.1.4- Les données toxicologiques.....	18
2.1.4.1- Les études chez l'homme.....	18
a- Le mercure élémentaire et le mercure inorganique.....	18
b- Le mercure organique.....	20
2.1.4.2- Les études chez l'animal.....	21
a- Le mercure élémentaire et le mercure organique.....	21
b- Le mercure organique.....	22
2.1.4.3- La toxicologie aigue chez l'homme.	23
a- Le mercure élémentaire.....	23
b- Le mercure inorganique.....	23
c- Le mercure organique.....	24
2.1.5- La toxico-cinétique.....	24
2.1.6- Les recommandations de l'OMS.....	24
2.2- Le cadmium.....	25
2.2.1- Les principes de production du cadmium.....	25
2.2.2- Les principales utilisations du cadmium.....	25
2.2.3- La présence du cadmium dans l'environnement.....	26
2.2.4- Les effets sur la santé.....	28
2.2.5- L'absorption du cadmium.....	28
2.2.6- La répartition dans l'organisme.....	29
2.2.7- L'excrétion du cadmium.....	29
2.2.8- Les effets toxiques.....	29
2.2.9- Les effets sur la reproduction et le développement	31

2.2.10- Le pouvoir mutagène.....	31
2.2.11- Le pouvoir cancérigène.....	31
2.2.12- Les recommandations de l’OMS.....	32
2.3- Le plomb.....	32
2.3.1- Les principes de production du plomb.....	32
2.3.2- Les principales utilisations du plomb.....	33
2.3.3- Les sources et les niveaux environnementaux.....	34
a- Les sources de contaminations environnementales.....	34
b- Les concentrations dans l’eau potable.....	34
2.3.4- L’exposition de la population au plomb.....	35
2.3.5- La pharmacocinétique et le métabolisme.....	35
2.3.6- Les données toxicologiques et épidémiologiques.....	36
a- L’intoxication aiguë.....	36
b- L’intoxication chronique.....	36
2.3.7- Les effets sur la reproduction et le développement.....	36
2.3.8- Les effets cancérigènes.....	37
2.3.9- Les recommandations de l’OMS.....	38
<u>Chapitre III</u> : L’exposition alimentaire.....	39
1-Rappels des principes généraux de toxicologie.....	39
2-La contamination des aliments.....	40
3-Les éléments d’identification du danger.....	42
3.1- Le mercure.....	42
3.1.1- Evaluation de l’exposition.....	43
3.1.2-Les méthodes de détection.....	44
3.2 -Le plomb.....	45

3.2.1- Evaluation de l'exposition.....	46
3.2.2- Les méthodes de détection.....	47
3.3- Le cadmium.....	48
3.3.1- Evaluation de l'exposition.....	49
3.3.2- Les méthodes de détection.....	51
4- La qualité de l'eau.....	52
<i>Chapitre IV</i> : La technique d'analyse par spectrophotométrie d'absorption atomique	53
1- Principe.	53
2- Appareillage.....	54
3- Préparation des échantillons à l'analyse des éléments inorganique.....	56
4- Caractéristiques et intérêt.....	56

Partie Expérimentale

<i>Chapitre V</i> : Matériels et méthodes.....	58
1-Matériels	58
1.1-Les animaux.....	58
1.2-Les bâtiments d'élevage.....	59
1.2.1-La localité d'Alger.....	59
1.2.2- La localité de Tizi-Ouzou.....	59
1.2.3- La localité de Bejaïa.....	59
1.3-L'alimentation.....	60
2- Les méthodes d'analyse.....	60
2.1- Détermination du mercure.....	61
a- Domaine d'application.....	61
b- Principe	61
c- Appareillage.....	62
d- Les réactifs et les étalons.....	63
e- Le protocole d'analyse.....	64

f- Calcul et expression des résultats.....	65
2.2- Détermination du cadmium et du plomb.....	65
a- Domaine d'application.....	65
b- Principe	65
c- Appareillage.....	65
d- Les réactifs et les étalons	67
e- Le protocole d'analyse.....	68
f- Calcul et expression des résultats.....	69
3- Analyse statistique.....	69
<u>Chapitre VI</u> : Résultats.....	71
1-Les teneurs des différents métaux dans les différentes matrices selon la localité d'élevage.....	71
1.1- Le mercure.....	71
1.2- Le plomb	73
1.3- Le cadmium	74
2- La contamination globale du poulet de chair.....	75
<u>Chapitre VII</u>- Discussion générale	77
Conclusion & Perspectives.....	84
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumés	

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction générale :

Au cours des dernières années, la sécurité sanitaire des aliments a gagné en importance partout dans le monde et les consommateurs considèrent de plus en plus la sécurité d'un produit comme un critère de sa qualité. Mais au-delà de la sécurité et de la qualité, les consommateurs veulent aussi qu'on les informe de manière transparente et souhaitent que la production soit à la fois respectueuse de l'animal et de l'environnement. Quelques crises majeures comme celle de la dioxine ou l'évolution de la situation de l'ESB en Europe ont provoqué dans de nombreux pays une perte de confiance considérable.

Le lien étroit qui unit la santé des animaux et la sécurité alimentaire est évident. Aussi la production primaire dans ses multiples aspects (alimentation des animaux, conditions de vie des animaux, hygiène de l'étable, surveillance des épizooties, utilisation de médicaments) doit être optimale si l'on veut obtenir des denrées alimentaires de haute qualité: c'est à cette condition seulement que l'industrie de transformation reçoit un produit de base irréprochable.

Au niveau environnemental et chimique international, il a été de plus en plus souvent fait référence aux métaux lourds ces dernières années. Selon l'opinion exprimée, relever le défi posé par les trois métaux lourds que sont le mercure, le plomb et le cadmium nécessiterait une coordination et une action internationale concertée. Ainsi, plusieurs institutions internationales ont commencé à s'intéresser aux métaux lourds (IFCS, 2006).

En effet, le développement de l'industrialisation s'est accompagné de l'extraction des substances minérales hors de leurs gisements naturels et de leur distribution. Selon leur concentration, nombre d'entre elles ont subi des transformations chimiques par le biais de procédés techniques, pour finalement passer, finement dispersées et en solution, dans l'eau, la terre, l'air et donc la chaîne alimentaire via les effluents, les égouts, les décharges et les détritiques divers et variés.

La contamination non microbienne des aliments est aussi une source non négligeable de risques. Les cas de contamination par des substances toxiques, notamment des résidus de pesticides (qui contiennent souvent du mercure ou de l'arsenic), des métaux (zinc, cadmium et cuivre) et des métaux lourds (notamment le mercure contenu dans la viande d'animaux nourris avec du maïs traité aux fongicides) sont de plus en plus fréquents dans les pays en développement (IFPRI, 2005).

L'alimentation animale favorise aussi l'accumulation de métaux lourds dans l'environnement à des niveaux toxiques. Des traces d'éléments sont souvent ajoutées aux aliments du bétail comme sources d'oligo-éléments destinés à améliorer l'efficacité de la conversion des aliments. Le cuivre et le zinc sont délibérément mélangés à une variété de concentrés alimentaires du bétail tandis que des métaux lourds comme le cadmium sont introduits involontairement dans les aliments par le biais des phosphates présents dans les ingrédients utilisés. Les sols sur lesquels s'accumulent régulièrement des déjections de volailles peuvent accumuler d'importantes quantités de métaux lourds capables à leur tour de contaminer les cultures et de constituer une menace pour la santé humaine. De fortes concentrations d'éléments toxiques peuvent aussi s'accumuler dans la viande d'animaux nourris avec des aliments contenant des traces de métaux lourds (Delgado et al. 1994).

Il apparaît clairement que ces métaux lourds sont des polluants dus essentiellement à l'activité humaine. De façon directe ou indirecte, ces substances à caractère toxique sont introduites dans l'alimentation : s'agissant de substances stables chimiquement, pour la plupart, leur élimination s'avère problématique et leur rémanence souvent importante. De plus, un effet de concentration, variable selon les aliments intervient à chaque étape de la chaîne alimentaire, ayant pour effet de renforcer la toxicité des denrées consommées.

En même temps que les nutriments essentiels, les végétaux et les animaux absorbent de petites quantités de composés de métaux lourds contaminants qu'ils peuvent concentrer. Ils peuvent donc représenter un danger grave pour l'alimentation humaine puisque le plomb, le cadmium et le mercure, ont été reconnus comme étant potentiellement toxiques au-delà de valeurs limites spécifiques (Abdulla et Chmielnicka , 1990)

L'élevage représente un risque particulier dans les régions en développement où l'on observe souvent de fortes concentrations d'animaux à proximité ou autour des villes en raison de la médiocrité des moyens de transport et des infrastructures. Ces risques sont exacerbés par l'inadéquation ou l'absence d'infrastructures sanitaires, de réglementations et enfin par la non application de la loi concernant l'implantation des élevages avicoles.

L'importance des risques sanitaires et l'absence de données statistiques nous incitent à faire un état des lieux afin de lever le voile sur cette contamination chimique souvent méconnue.

Actuellement la filière avicole en Algérie évolue dans un environnement en transition caractérisée par la mise en œuvre des réformes économiques. Sa restructuration lui a permis de se positionner sur un marché appelé à devenir de plus en plus concurrentiel et de bénéficier de la concentration des moyens humains, financiers et matériels devant servir à assurer leur compétition (Reguem et Kaci , 2003).

Largement consommés en Algérie, le poulet de chair ainsi que ses abats représentent des produits attractifs pour une grande majorité de la population, compte tenu de leur faible coût comparativement aux viandes rouges ainsi qu'à leur qualité nutritionnelle.

Notre étude a porté sur l'évaluation de la contamination du poulet de chair par les trois métaux lourds, le plomb, le cadmium et le mercure. Ces derniers présentent un risque pour le consommateur en raison de leur caractère ubiquitaire et de leur toxicité à faible dose lors d'exposition prolongée.

Ces métaux toxiques sont dits cumulatifs et sont caractérisés par une demi-vie biologique très longue (plomb et surtout cadmium : 30 ans chez l'Homme). Les effets toxiques seront observés au-delà d'une charge corporelle et/ou d'une concentration « critique » dans les organes cibles (ex : rein pour le cadmium) (Pouliquen,2000).

Nous avons, par conséquent, recherché la présence de ces trois métaux au niveau de trois matrices du poulet : la chair, le foie et le rein afin de déterminer le niveau de contamination de chacune d'elle, en prenant en considération l'effet de la localité d'élevage par rapport à une éventuelle source de contamination environnementale.

Notre travail se compose de deux parties principales :

Ø La première partie bibliographique définira :

- le contexte général de la problématique des métaux lourds.
- leurs caractéristiques chimiques principales (le mode de fabrication, l'utilisation, les sources d'exposition et la toxicologie).
- l'exposition alimentaire.
- le principe de la méthode analytique choisie, à savoir la Spectrométrie d'Absorption Atomique (SAA).

Ø La seconde partie traitera :

- de la description du matériel et des méthodes utilisées.
- de la présentation de nos résultats et de leur discussion.

Des perspectives seront proposées à l'issue de ce travail.

CHAPITRE I

Chapitre I - Contexte de la problématique des métaux lourds.

La présence des métaux lourds résulte de deux types de processus. Les processus naturels composés principalement de la remise en suspension des particules par le vent, des émissions foliaires, de l'activité volcanique, des aérosols marins. Les processus anthropiques sont à l'origine d'importantes émissions de polluants dans l'environnement et prennent progressivement le pas sur l'origine naturelle (Pacyna JM . ,1986).

Les métaux lourds n'ont commencé à attirer l'attention du public que depuis que les techniques d'analyse ont permis de les détecter même en très infimes quantités. La relative insouciance vis-à-vis des métaux lourds et de leurs composés qui était de mise auparavant s'explique en partie par le fait que leurs effets étaient inconnus. Aujourd'hui, la détection analytique est possible jusqu'au ppm ou ppb pour certaines matrices (JECFA, 1993)

Ces progrès ont permis aux toxicologues, dans le cadre d'expériences animalières, de suivre les effets des différentes substances ; jusqu'à la concentration la plus faible. Leurs avertissements ; en particulier à l'égard des effets sur la santé d'une consommation continue et des accumulations en découlant, sont parvenus aux consommateurs.

En arrière plan de toute cette agitation ; on observait une expansion des activités industrielles, une extension de l'irrigation et la propagation d'autres pratiques agricoles (épandage des boues des stations d'épuration), ainsi que l'insuffisance de réglementation concernant l'environnement.

1-Influence du mode de production sur la contamination des denrées alimentaires en métaux lourds :

La possibilité de contamination des denrées alimentaires par des métaux lourds d'origine industrielle, persistants dans le sol, ne peut être écartée et concerne aussi bien les productions biologiques que conventionnelles.

Les résultats de l'étude de Malmauret *et al.* (2002), semblent montrer des teneurs significativement supérieures en Pb dans les carottes biologiques et en Cd dans les épinards biologiques par rapport aux produits conventionnels. Cependant, le faible nombre

d'échantillons ne permet pas de conclure quant à la qualité comparée des deux types de produits.

Peu d'études sont consacrées aux productions animales. L'une d'entre elles montre des teneurs significativement plus faibles en Cd dans les reins, le foie et la glande mammaire de vaches élevées selon le mode de production biologique (Olsson et al, 2001).

Les animaux élevés en libre parcours peuvent être soumis de façon directe ou indirecte, à travers le sol et les végétaux, à des pollutions environnementales (dioxines, métaux lourds) lorsqu'ils sont proches de sources de contamination. Ces contaminants peuvent ensuite s'accumuler dans les produits animaux (œufs, lait, viande).

Les animaux en élevage confiné peuvent également être soumis à ce même type de contamination de façon indirecte par l'aliment (matières premières produites localement dans des zones exposées, l'eau). Ce type de pollution n'est pas spécifique d'un mode de production particulier (Décloître, 1998).

La possibilité de contamination des denrées alimentaires par des métaux lourds, d'origine industrielle, ne peut être écartée et concerne aussi bien les productions biologiques que conventionnelles si elles se trouvent à proximité de la source de pollution. C'est la raison pour laquelle, la traçabilité des produits de la ferme jusqu'au consommateur doit être contrôlée par des organismes de certification.

2- Distribution et impact sur l'environnement :

2.1- Contamination des sols :

Les métaux peuvent être soit fixés dans les roches et les sédiments, soit mobiles. Dans le premier cas, les quantités disponibles sont infimes et n'ont aucune signification sur l'environnement. Mais lorsque les conditions changent de telle manière que les métaux redeviennent solubles, l'augmentation de la concentration devient alors une menace directe pour l'environnement du fait de l'augmentation de leur disponibilité pour les plantes. En outre, depuis quelques années, les pluies acides augmentent la mobilité des métaux dans le sol et causent donc une augmentation de leur concentration dans les produits agricoles (Pacyna JM, 1986).

Miquel (2001) rapporte que l'analyse des transferts de métaux lourds vers les plantes est très complexe et demande un examen extrêmement fin. La variable déterminante est le

degré de solubilité du métal. Si le métal est soluble, il va passer dans les nappes phréatiques et/ou dans la plante ; s'il est insoluble, il va rester dans le sol (Miquel, 2001).

Pour le mercure, une partie se volatilise, une partie part avec le ruissellement et une autre pénètre dans le sol.

Les plantes accumulent très peu du plomb par les sols et les traces de plomb que l'on retrouve sur les plantes émanent en général d'une source atmosphérique.

Cet auteur rapporte également que le fond pédogéochimique d'un sol naturel est lié à la concentration en métaux originels du sous-sol sur lequel se développe le sol. Les processus de formation du sol (pédogénèse) tendent à accumuler ou à appauvrir dans le sol les concentrations initiales de la roche en fonction des propriétés physico-chimiques des métaux (Miquel, 2001).

La détermination d'un fond pédogéochimique d'un sol (équivalente à celle d'un bruit de fond dans une analyse de bruit) permet d'évaluer les concentrations naturelles en éléments traces en l'absence de toute contamination d'origine anthropique, liée à l'épandage de boue ou à une activité industrielle.

Selon une étude récente de Fujioka de 2007, la majorité des causes de la contamination des sols sont liées aux activités industrielles générées par l'homme suites à :

- des fuites après un accident ou un sinistre, survenu dans l'usine utilisant les substances organiques
- des fuites dues à des détériorations par vieillissement des réservoirs ou des tuyauteries.
- la diffusion et infiltration des terrains de décharge des déchets contenant des substances dangereuses.

Toujours selon cet auteur, les effets négatifs de cette contamination peuvent affecter l'homme à travers les situations suivantes :

- boire l'eau souterraine dans laquelle s'échappent les substances dangereuses à partir des sols contaminés.
- Consommer le poisson contaminé vivant dans l'eau (les rivières, la mer etc.) dans laquelle s'échappe, via les pluies les substances dangereuses en provenance des sols contaminés.
- Consommer les produits agricoles ou d'origine animale provenant d'une zone de terrain contaminé (Fujioka, 2007).

2.2- Contamination de l'air :

Les principales sources de métaux dans l'air sont des sources fixes. De nombreux éléments se trouvent à l'état de traces dans des particules atmosphériques provenant de combustions à haute température, de fusions métallurgiques, des incinérateurs municipaux, des véhicules, etc. Les effets biologiques, physiques et chimiques de ces particules sont fonction de la taille des particules, de leur concentration et de leur composition (le paramètre le plus effectif sur l'environnement étant la taille de ces particules).

Dans l'air ambiant, on trouve de nombreux éléments, comme le Pb, le Cd, le zinc, le cuivre, etc., dont la concentration est d'autant plus élevée que les particules sont fines (Mori *et al.*, 2003).

2.3- Contamination de l'eau :

Il est assez difficile de prévoir l'évolution des métaux dans l'environnement, car ils peuvent subir un grand nombre de transformations (oxydation, réduction, complexation, etc.), et car cette évolution dépend fortement du milieu. En effet, la migration des métaux lourds vers la nappe phréatique est fonction de nombreux paramètres:

- la forme chimique initiale du métal.
- la perméabilité du sol et du sous-sol.
- la porosité du sol.
- le pH: dans un milieu acide, les métaux risquent de se solubiliser, alors que dans un milieu alcalin, ils peuvent former des hydroxydes métalliques.
- l'activité biologique: certains micro-organismes ont la capacité d'ingérer des métaux, alors que d'autres les solubilisent par acidogénèse.
- le potentiel redox du sol.
- la composition minérale du sol: il peut y avoir formation de composés.
- la teneur en matières organiques du sol (complexation des métaux par les substances humiques).

Les principales sources de contamination de l'eau sont les suivantes: les eaux usées domestiques et industrielles, la production agricole, les polluants atmosphériques, les anciennes décharges, la navigation, etc.. (OMS, 1972).

Dans le traitement des déchets liquides, les métaux lourds indésirables auxquels on s'intéresse principalement sont : l'As, le Cd et le Hg.

Les métaux lourds peuvent aussi exister sous forme organique, c'est-à-dire combinés à un atome de carbone (exemple : le Pb tétraéthyl des essences) mais aussi sous forme de complexes (exemple : le salicylate de Pb) ou encore sous forme de chélates (exemple : complexe de Pb-EDTA).

L'étude de toutes ces formes de métaux lourds constitue une discipline à part entière, connue actuellement sous le terme d'étude de la spéciation des métaux lourds (Pinault, 2000).

3- Impact sur l'homme :

Une attention particulière a été portée au Pb, Cd et au Hg qui peuvent présenter un risque pour le consommateur en raison de leur caractère ubiquitaire et de leur toxicité à faible dose lors d'exposition prolongée en relation avec leur rémanence. Ces toxiques sont dits cumulatifs et se caractérisent par une demi-vie biologique très longue (Pb et surtout Cd : 30 ans chez l'Homme) (Pouliquen, 2000).

Les effets toxiques seront observés au-delà d'une charge corporelle et/ou d'une concentration « critique » dans les organes cibles (ex : rein pour le cadmium)(Pouliquen ,2000).

L'évaluation du risque pour le consommateur prend en compte l'exposition par voie alimentaire, les données épidémiologiques et cliniques obtenues en milieu fortement contaminé ou dans des cas de contamination chronique. En raison des phénomènes de bioaccumulation, les apports maximums sont comparés à la Dose Hebdomadaire Tolérable Provisoire : DHTP (en • g/personne et par semaine).

Les DHTP ont été fixées au niveau international (FAO/OMS), à des valeurs de 1500, 420, 300 • g/semaine/personne respectivement pour le Pb, le Cd et le Hg (Décloitre, 1998). Les teneurs maximales dans diverses denrées ont été harmonisées au niveau européen (règlement (CE) 466/2001 du 8 mars 2001, JOCE, 2001).

Les métaux lourds suscités peuvent atteindre l'homme :

- par passage transcutané.
- par ingestion (diffusion par gradient de concentration jusqu'à la circulation sanguine (le Pb et le Cd peuvent prendre la place du calcium et de la vitamine D en cas de carence).

- par inhalation (les vapeurs peuvent se dissoudre dans les muqueuses du système respiratoire ou arriver dans la circulation sanguine par l'intermédiaire des alvéoles pulmonaires ; le Hg et le Pb tétraéthyl peuvent être à l'état vapeur à température ambiante).

En ce qui concerne les particules :

- celles dont le diamètre est supérieur à 20 μm sédimentent.
- celles dont le diamètre est compris entre 10 et 20 μm ont un impact sur le nasopharynx.
- celles dont le diamètre est compris entre 1 et 5 μm sédimentent dans la trachée.
- celles dont le diamètre est inférieur à 1 μm atteignent les bronchioles et la circulation sanguine (Lahmann *et al.*, 1986)

Chez les animaux, la rémanence varie selon l'élément et l'espèce animale. Pour le Pb et le Cd, l'accumulation a lieu préférentiellement dans le foie et le rein alors que la concentration dans les muscles est le plus souvent inférieure à 0,1 mg/kg. Le cheval est fortement accumulateur de Cd, la contamination des abats dépendant de l'âge.

La faible biodisponibilité des métaux après ingestion chez les animaux constitue un facteur de protection pour le consommateur, l'animal jouant un rôle de « filtre » pour les micropolluants du sol, via les végétaux.

Certaines espèces pouvant concentrer préférentiellement certains métaux (Cd et fruits de mer, Hg et poissons). (Decloitre, 1998).

3.1- L'absorption par voie respiratoire :

Beaucoup de métaux lourds se trouvent dans l'air sous une forme inhalable par l'homme et peuvent être à l'origine d'une contamination par la voie respiratoire.

Plus encore que dans les sols, l'eau ou les aliments, cette présence des métaux lourds dans l'air est difficile à mettre en évidence et à éviter. En l'état actuel de la contamination de l'air, on peut dire que les phénomènes toxiques aigus ne s'observent pratiquement que dans des situations locales très particulières (concentration forte dans une pièce mal aérée...) mais on ne sait presque rien de la contribution de ces métaux lourds sous forme volatile dans les phénomènes de toxicité chronique (Mori *et al* ,2003).

Les métaux lourds dans l'air peuvent se trouver principalement sous deux formes : soit sous forme gazeuse pour certains composés métalliques volatiles ou dont la pression de vapeur saturante est élevée (c'est le cas du Hg même à température ambiante); soit sous forme de composés métalliques solides, déposés sur les très fines particules ou poussières formées lors des phénomènes de combustion (c'est le cas du Pb sur les particules formées dans les moteurs à explosion et le cas de tous les métaux sur les particules formées dans les incinérateurs d'ordures ménagères).

Les pollutions atmosphériques peuvent parcourir des milliers de kilomètres sous forme de poussières ou d'aérosols (figure 1).

Pour des raisons de thermodynamique et de cinétique, les métaux lourds présents ont en effet tendance à s'accumuler sur les particules solides formées lors des réactions de combustion.

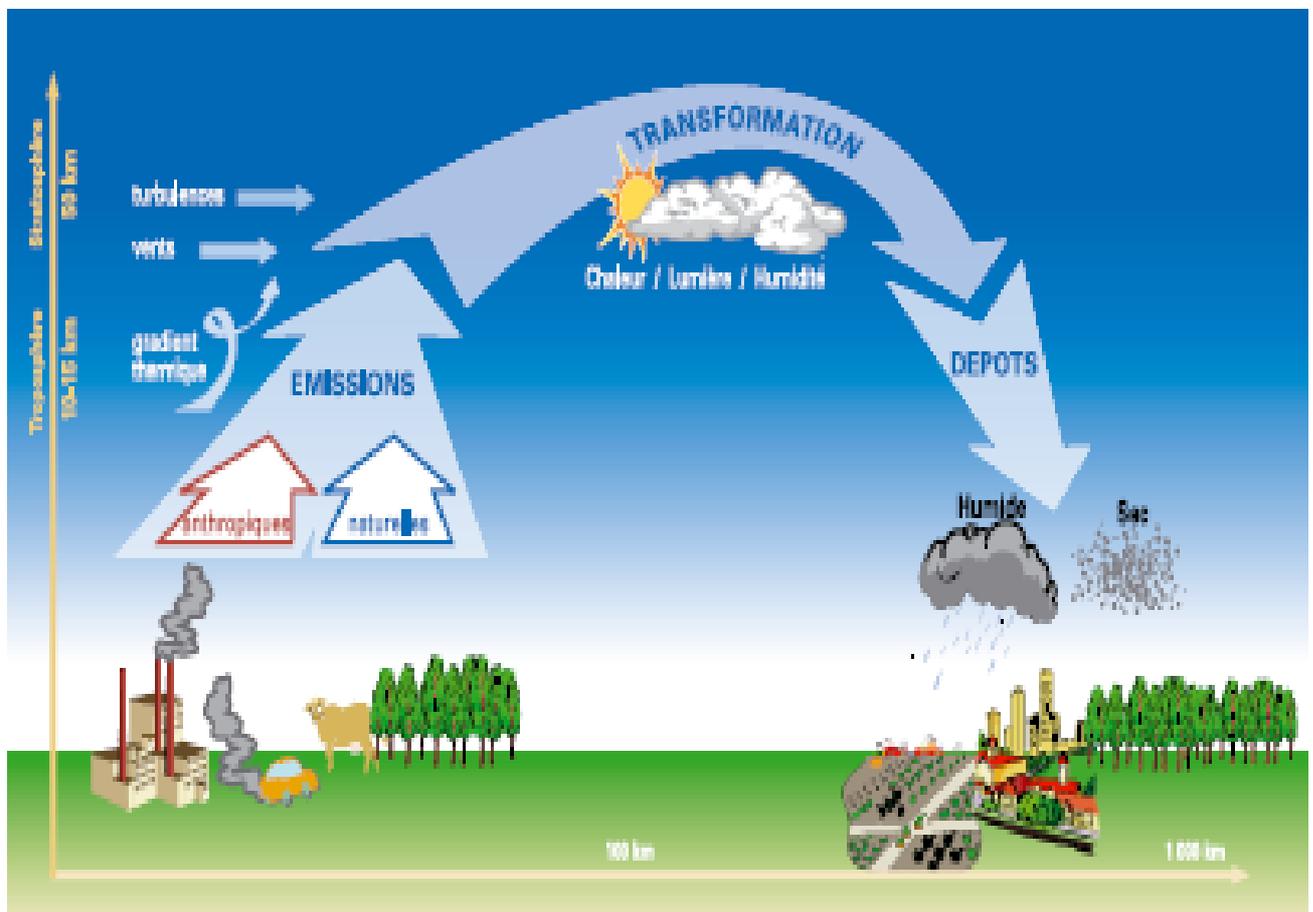


Figure 1 : Les émissions, transformation et dépôt des métaux lourds.

Source : Afsset (2006)

Dans les deux cas (gaz ou fines particules), les métaux peuvent pénétrer dans les voies aériennes supérieures lors d'une inhalation normale et, si la taille des particules le permet, atteindre les alvéoles pulmonaires, véritables échangeurs air/sang d'où ils diffusent (gradient de concentration) dans le torrent circulatoire et sont solubilisés dans le sang de la personne exposée. Présents dans la circulation sanguine, les métaux peuvent alors atteindre tous les organes, ce qui fait de la voie respiratoire une voie de contamination très efficace (AQGE, 2000).

3.2- L'absorption par voie orale :

3.2.1- La contamination de la chaîne alimentaire et la bioaccumulation :

Les métaux lourds contenus dans notre environnement (eau, air, sols) peuvent, par des cycles parfois complexes, se retrouver dans une étape végétale de notre chaîne alimentaire et entraîner une contamination de l'homme par voie orale. Toutefois, un simple passage passif dans notre chaîne alimentaire aurait un impact limité, sans l'existence d'un phénomène très particulier pour les métaux lourds qui est la bioaccumulation.

La bioaccumulation est un phénomène, existant pour les métaux lourds (exemple : le Hg) mais également mis en évidence pour d'autres composés chimiques, qui a pour conséquence une concentration en polluant dans un organisme vivant supérieure à la concentration de ce polluant dans le biotope de l'organisme. Au-delà de cette définition, qui sert à comprendre l'utilité des bio-indicateurs (organismes vivants dont la contamination est révélatrice de la pollution du biotope), dans le cas des métaux lourds, c'est la bioaccumulation qui se transmet tout au long de la chaîne alimentaire qui explique que l'homme puisse être exposé à des quantités dangereuses de métaux lourds par son alimentation (Miquel, 2001).

Cette bioaccumulation est le fait des êtres vivants qui peuvent être végétaux ou animaux. Pour tous les métaux lourds, il est possible de trouver une plante ou un animal appartenant à la chaîne alimentaire de l'homme qui sert d'accumulateur vivant de métaux

lourds. A l'inverse, il existe très peu d'espèces capables de détoxifier ou d'éliminer efficacement ces métaux lourds de la chaîne alimentaire.

Par conséquent, lorsqu'un bioaccumulateur de métaux lourds apparaît dans la chaîne alimentaire, ses effets sur la teneur finale des aliments se poursuivent jusqu'à l'homme (lorsqu'il n'y a pas intervention de plusieurs bioaccumulateurs, ce qui est souvent le cas). (Figure 2)

Si on ajoute à cela que l'homme lui-même ne possède pas de métabolisme efficace des métaux lourds susceptible de les éliminer, on comprend aisément comment peut survenir la toxicité chez l'homme (qui devient lui-même un bioaccumulateur).

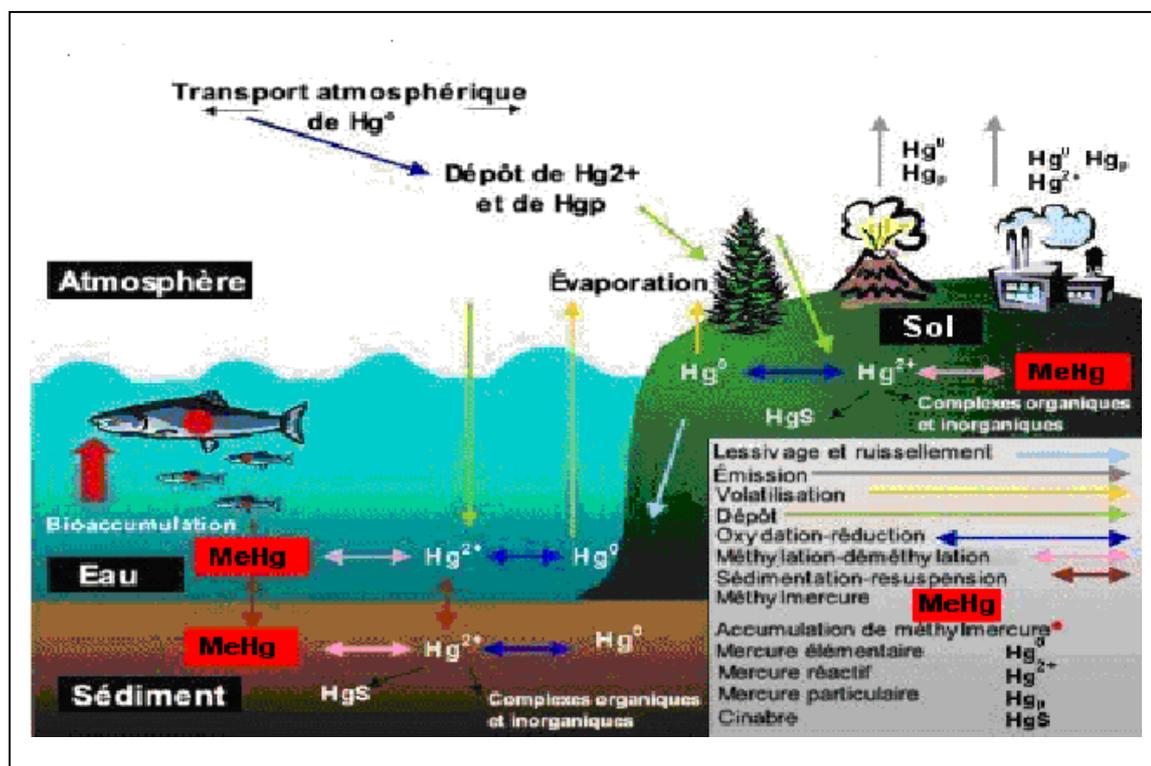


Figure 2 : Le cycle biogéochimique du mercure et sa bioconcentration.

Source : <http://www.ec.gc.ca/MERCURY/EHeh-b.cfm>

3.2.2- La contamination de l'eau et des boissons :

Dans la chaîne alimentaire de l'homme, les aliments ne sont pas les seuls à être contaminés par des métaux lourds, les boissons peuvent l'être également. Ces dernières contribuent donc à notre contamination chronique en métaux lourds, même si leur participation reste faible (OMS, 1972).

CHAPITRE II

Chapitre II : Les Caractéristiques chimiques des métaux lourds

1- Définition des métaux « lourds » :

Ces métaux sont appelés "métaux lourds" et, à l'état normal, ont une densité supérieure à 5 g/cm³.

Certains, comme le cuivre, le nickel, le chrome et le fer, sont, en très petites concentrations, essentiels à la survie de toute forme de vie. On les appelle les oligo-éléments essentiels. Ils ne peuvent pas provoquer d'irrégularités métaboliques, à l'instar des métaux lourds (Pb, Cd et Hg) (Palmer et Moy, 1991).

Le tableau périodique de la figure 3 montre la classification des éléments constituant la famille des métaux. La majeure partie du tableau est constituée de métaux. En effet ils représentent 87 éléments sur les 112 de la classification.

I		II										III		IV	V	VI	VII	VIII					
1	H ₁																		He ₂				
2	Li ₃	Be ₄											B ₅	C ₆	N ₇	O ₈	F ₉	Ne ₁₀					
3	Na ₁₁	Mg ₁₂											Al ₁₃	Si ₁₄	P ₁₅	S ₁₆	Cl ₁₇	Ar ₁₈					
4	K ₁₉	Ca ₂₀	Sc ₂₁	Ti ₂₂	V ₂₃	Cr ₂₄	Mn ₂₅	Fe ₂₆	Co ₂₇	Ni ₂₈	Cu ₂₉	Zn ₃₀	Ga ₃₁	Ge ₃₂	As ₃₃	Se ₃₄	Br ₃₅	Kr ₃₆					
5	Rb ₃₇	Sr ₃₈	Y ₃₉	Zr ₄₀	Nb ₄₁	Mo ₄₂	Te ₄₃	Ru ₄₄	Rh ₄₅	Pd ₄₆	Ag ₄₇	Cd ₄₈	In ₄₉	Sn ₅₀	Sb ₅₁	Te ₅₂	I ₅₃	Xe ₅₄					
6	Cs ₅₅	Ba ₅₆	La ₅₇	Hf ₇₂	Ta ₇₃	W ₇₄	Re ₇₅	Os ₇₆	Ir ₇₇	Pt ₇₈	Au ₇₉	Hg ₈₀	Tl ₈₁	Pb ₈₂	Bi ₈₃	Po ₈₄	At ₈₅	Rn ₈₆					
7	Fr ₈₇	Ra ₈₈	Ac ₈₉																				
			Ce ₅₈	Pr ₅₉	Nd ₆₀	Pm ₆₁	Sm ₆₂	Eu ₆₃	Gd ₆₄	Tb ₆₅	Dy ₆₆	Ho ₆₇	Er ₆₈	Tm ₆₉	Yb ₇₀	Lu ₇₁							
			Th ₉₀	Pa ₉₁	U ₉₂	Np ₉₃	Pu ₉₄	Am ₉₅	Cm ₉₆	Bk ₉₇	Cf ₉₈	Es ₉₉	Fm ₁₀₀	Md ₁₀₁	No ₁₀₂	Lw ₁₀₃							
			Rf ₁₀₄	Db ₁₀₅	Sg ₁₀₆	Bh ₁₀₇	Hs ₁₀₈	Mt ₁₀₉	Uum ₁₁₀	Uuu ₁₁₁	Uub ₁₁₂												

 Gaz nobles	 Non métaux
 Semi conducteur	 Métaux

Figure 3 : Tableau périodique des éléments (Kaing et Cutzach, 2004)

La classification en métaux lourds est souvent discutée car certains métaux toxiques ne sont pas particulièrement « lourds » (tel que le zinc), tandis que certains éléments toxiques ne sont pas tous des métaux (l'arsenic par exemple). Pour ces différentes raisons, la plupart des scientifiques préfèrent à l'appellation métaux lourds, l'appellation « éléments en traces métalliques » -ETM- ou par extension « éléments traces » (Kaing et Cutzach, 2004)

Parmi les métaux lourds, on distingue principalement trois d'entre eux : le Hg, le Pb et le Cd.

Ø Pourquoi distinguer ces trois métaux ?

Il y a, d'une part, une raison historique. Les premiers biochimistes ont distingué ces trois métaux en raison de leur affinité avec le soufre qui permettait d'identifier les protéines « qui précipitent lourdement » ou donnent facilement des sels (sels de mercure, sels de plomb).

D'autre part, les trois métaux ont aussi quelques caractéristiques physico-chimiques communes :

- ils ne se détruisent pas. Ils se transportent, changent de forme chimique
- ils ont une conductivité électrique élevée, qui explique leur utilisation dans de nombreuses industries.
- mais surtout, ils présentent une certaine toxicité pour l'homme, entraînant notamment des lésions neurologiques plus ou moins graves. Tandis que tous les autres ont une utilité dans le processus biologique -certains métaux (les oligo-éléments) sont même indispensables à la vie (le fer, le cuivre, le nickel, le chrome...)(Di Benedetto *et al.*, 1997)

2- Les métaux lourds toxiques :

Les caractéristiques chimiques du plomb du cadmium et du mercure sont les suivantes : (tableau 1)

Tableau 1 : Les caractéristiques chimiques du plomb, du cadmium et du mercure (Miquel, 2001)

	Plomb	Cadmium	Mercur e
Masse atomique	270	112	200
Masse volumique (g/cm³)	11,35	8,6	13,6
Température de fusion (°C)	327	320,9	- 38
Température d'ébullition (°C)	1.740	765	357
Symbole chimique	Pb	Cd	Hg
Minerai d'origine	Galène	Scories du zinc	Cinabre

2.1- Le mercure :

2.1.1 : Les Principes de production du mercure :

Le Hg provient de gisements souterrains situés à des profondeurs comprises entre quelques mètres et 700 mètres. Le minerai encore appelé cinabre est extrait par des techniques minières classiques, puis broyé et grillé dans un four. Le Hg, libéré sous forme de vapeurs est recueilli par condensation.

En 1995, la moitié des émissions atmosphériques mondiales totales de Hg venaient d'Asie alors que l'Europe et l'Amérique du Nord réunies y contribuaient pour moins du quart (Pacyna E et Pacyna JM., 2002).

Des niveaux élevés du mercure méthylique ont été observés dans les régimes alimentaires des résidents sur les côtes maritimes de l'Inde (Pandit *et al.*, 1997).

L'impact de la pollution de mercure a beaucoup été étudié. La ville de Minamata dans le Sud du Japon a été affectée par la dispersion du mercure organique sous forme méthylée provenant d'une usine chimique des années 1950 à 1969. L'épidémie qui en a résulté par empoisonnement au mercure a été appelée la maladie de Minamata : ce fut le premier enregistrement de l'impact de l'empoisonnement par le méthylmercure chez les êtres humains.

L'impact sur le système nerveux central et la reproduction était sévère et le suivi sur le long terme de la population affectée a prouvé que l'impact était persistant et il a été noté en particulier une baisse des naissances masculines liées à un accroissement des avortements des fœtus masculins (Sakamoto *et al.*, 2001).

Les travaux dans les mines d'or sur l'île de Mindanao aux Philippines ont causé une pollution étendue des cours d'eau et la pollution par le méthylmercure des poissons consommés par des habitants locaux. Les enfants ont souffert d'altérations du système nerveux et d'amaigrissements marqués (Akagi *et al.*, 2000).

Les enfants et les adultes dans la zone Arctique du Québec, dont les régimes incluent les mammifères marins pollués par le méthylmercure, ont présenté des niveaux de mercure dans le sang supérieurs à ceux qui avaient provoqué de subtiles altérations neurologiques de développement dans d'autres populations (Dewailly *et al.*, 2001 ; Muckle *et al.*, 2001).

2.1.2- Les utilisations du mercure :

La figure 4 représente la répartition de la consommation en mercure dans divers secteurs :

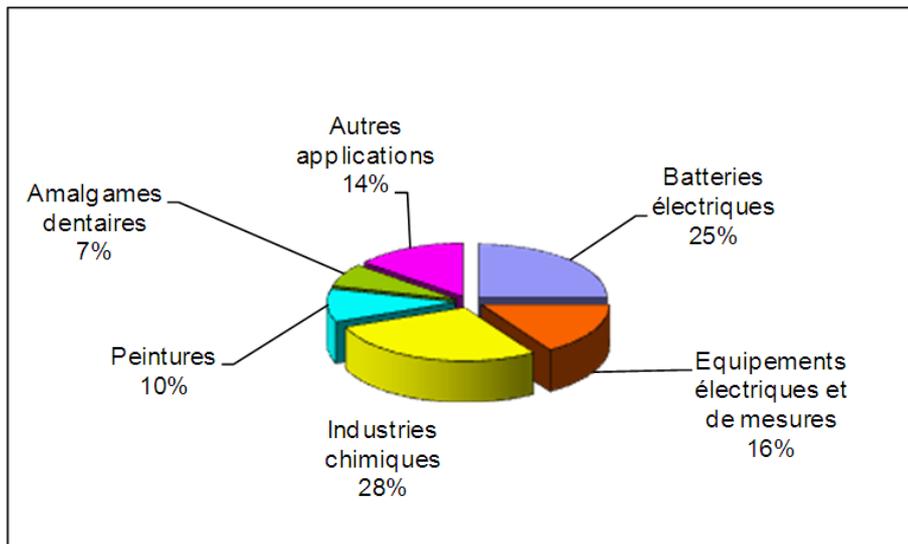


Figure 4 : La répartition de la consommation de mercure (Kaing et Cutzach, 2004)

On note que le mercure est majoritairement utilisé dans les industries chimiques (28%) et les batteries électriques (25%).

2.1.3- Les principales sources d'exposition :

L'importante volatilité du mercure fait que sa principale source dans l'environnement reste le dégazage de l'écorce terrestre, qui en rejette annuellement plusieurs milliers de tonnes.

L'activité volcanique constitue aussi une source naturelle de mercure importante. Les rejets anthropogéniques sont principalement dus à l'exploitation des minerais (mines de plomb et de zinc), à la combustion des produits fossiles (charbon - fioul), aux rejets industriels (industrie du chlore et de la soude...) et à l'incinération de déchets (Chavéron , 1999).

Lindquist a évalué les émissions naturelles à 3 000 t/an et les émissions anthropogéniques à 4 500 t/an (Lindquist, 1991).

2.1.4- Les données toxicologiques :

Le devenir du mercure dans l'organisme sera détaillé chez l'homme et chez l'animal pour les différents types de mercure : le mercure élémentaire, le mercure inorganique et le mercure organique.

2.1.4.1-Les études chez l'homme :

a- Le mercure élémentaire et le mercure inorganique :

Chez l'homme, le mercure élémentaire sous forme de vapeur est essentiellement absorbé par voie pulmonaire. L'absorption rapide du mercure élémentaire par voie respiratoire a été mise en évidence de façon indirecte grâce à la présence d'un taux élevé de mercure dans les hématies, dans le plasma et dans les excréments chez 5 volontaires sains ayant inhalé du mercure élémentaire radiomarqué pendant 14 à 24 minutes (Cherian *et al*, 1978). Le taux d'absorption pulmonaire est compris entre 75 et 85 %.

Peu d'études traitent de l'absorption par voie orale du mercure élémentaire et du mercure inorganique. Toutefois, l'absorption par voie orale de ces deux types de mercure semble faible.

L'ingestion d'une faible quantité de mercure élémentaire (0,1 mL ou 1 g) n'induit pas de symptômes (Wright *et al*, 1980) et de nombreuses études concernant l'ingestion du mercure élémentaire ont indiqué que son absorption par voie orale était négligeable (Taueg *et al*, 1992 ; Wright *et al*. 1980).

Le taux d'absorption cutanée des vapeurs de mercure élémentaire a été mesuré chez 5 volontaires sains. Ce taux d'absorption est de 0,024 ng/cm² de peau/min pour 1 ng de mercure par cm³ d'air, soit un taux d'absorption de 2,6 % (Hursh *et al*, 1989).

Aucune information sur l'absorption cutanée du mercure métallique sous forme liquide n'est disponible. Par contre, des preuves indirectes de l'absorption dermique du mercure inorganique ont été fournies par des cas cliniques où une intoxication au mercure a été rapportée après une application dermique de crème contenant des sels de mercure inorganiques (Bourgeois *et al.*, 1986 ; Debont *et al.*, 1986).

Chez l'homme, le mercure élémentaire absorbé par voie pulmonaire est distribué dans tout le corps (Cherian *et al.*, 1978). En effet, du fait de ses propriétés lipophiles, il traverse facilement la barrière sang/cerveau et la barrière du placenta (Clarkson, 1989). Après l'exposition à des concentrations comprises entre 0,1 et 0,2 mg/m³ de mercure élémentaire sous forme de vapeur, 74 à 80 % de ce mercure est retenu dans les tissus humains (Hurch *et al.*, 1989).

Le mercure élémentaire s'accumule prioritairement dans les reins alors que le mercure inorganique divalent, atteint de façon similaire tous les organes. L'accumulation du mercure inorganique divalent au niveau des reins et dans le fœtus est moins importante que celle du mercure élémentaire puisqu'il est moins lipophile.

Après une exposition par voie orale, chez l'homme, au chlorure de mercure, du mercure a été retrouvé dans les cheveux des individus exposés (Suzuki *et al.*, 1992).

Le métabolisme du Hg est identique chez l'homme et chez l'animal quel que soit le type de Hg (élémentaire ou inorganique) et quel que soit le mode d'absorption. Chez l'homme, les vapeurs de mercure élémentaire inhalées se retrouvent rapidement dans le sang et sont dans un premier temps oxydées dans les hématies en mercure inorganique par l'hydrogène peroxydase (Clarkson, 1989).

L'oxydation du mercure élémentaire a lieu également dans le cerveau, le foie, les poumons et probablement dans les autres tissus (Clarkson, 1989). Chez l'homme, le mercure inorganique est également oxydé puis réduit dans les tissus mammaires en mercure élémentaire par la glutathion réductase.

En ce qui concerne l'excrétion, le mercure inorganique et le mercure élémentaire quelles que soient leurs valeurs d'absorption sont principalement excrétés dans les urines et dans les fèces (Clarkson, 1989).

L'étude de Barregard *et al.* (1992) a montré que 25,9 jours après une exposition aiguë à 13,8 mg/kg de chlorure de mercure, la moitié du Hg absorbé était éliminée dans les urines et que l'élimination du Hg se faisait en deux phases.

En effet, dans cette étude, après une exposition de travailleurs à du mercure élémentaire (concentration supérieure à 0,1 mg/m³) pendant 20 à 45 heures, une analyse a permis de

mettre en évidence qu'une partie du Hg inhalé était éliminée 28 jours après l'exposition (phase rapide), alors qu'une autre partie était éliminée 41 jours après l'exposition (phase longue) (Barregard *et al*, 1992).

Ainsi, le Hg en excès est éliminé rapidement, alors que le mercure retenu dans les tissus est éliminé dans un second temps. Le mercure inorganique et le mercure élémentaire peuvent être également excrétés dans l'air exhalé, dans la salive et dans la bile.

b- Le mercure organique :

Aucune donnée concernant l'absorption du mercure organique par inhalation n'est disponible.

Cependant, des preuves indirectes indiquent que ce mercure peut être absorbé à travers les poumons : 6 heures après l'inhalation de diméthylmercure radioactif, de la radioactivité a été retrouvée dans les urines (Ostlund, 1969).

Par voie orale, l'absorption du mercure organique est plus importante que celle du mercure inorganique ou du mercure élémentaire. Environ 95 % d'une dose de nitrate de méthylmercure (dose non indiquée) sont absorbés par voie orale (Aberg *et al*, 1969). Aucune donnée quantitative n'est disponible concernant l'absorption cutanée du mercure organique.

Cependant, il a été montré que la concentration de mercure dans les urines était plus importante chez les enfants ayant porté des couches traitées par des fongicides contenant du phénylmercure (Gotelli *et al*, 1985).

Chez l'homme, la distribution du mercure organique absorbé par voie pulmonaire ou cutanée n'a pas fait l'objet d'étude. Par contre, le mercure organique absorbé par voie orale est distribué dans tout le corps et s'accumule principalement dans les reins.

En ce qui concerne le métabolisme, le méthylmercure est transformé en mercure inorganique dans les tissus (Dunn et Clarkson, 1980). En effet, de nombreuses études ont montré un taux élevé de mercure inorganique dans les tissus et dans les excréments après une exposition des individus au méthylmercure (OMS, 1990).

Une faible dose de chlorure de méthylmercure absorbée par voie orale peut être également transformée en mercure inorganique dans la flore intestinale. Le phénylmercure est aussi rapidement métabolisé en mercure inorganique et son métabolisme implique l'hydroxylation du noyau benzène en un métabolite instable qui est spontanément transformé en mercure inorganique (Rowland *et al*, 1980).

2.1.4.2- Les études chez l'animal :

a – Le mercure élémentaire et le mercure inorganique :

Chez l'animal, le mercure élémentaire absorbé par voie pulmonaire est dissout dans le sang et est ensuite distribué dans tout le corps. Le mercure élémentaire s'accumule préférentiellement dans le cerveau mais également au niveau du foie et des reins.

Après une exposition répétée pendant 5 semaines à 1 mg/m³ de vapeurs de mercure, des taux élevés de mercure ont été détectés dans le sang et dans le cerveau des rats exposés (Warfvinge *et al.*, 1992).

L'âge des animaux étudiés a une influence sur la distribution du mercure élémentaire. Ainsi, après une exposition des cobayes à 8 ou à 10 mg/m³ de vapeur de mercure élémentaire pendant 120 minutes la concentration de mercure retrouvée dans le cerveau, les poumons et le cœur est plus importante chez les nouveaux nés que chez les mères (Yoshida *et al.*, 1989).

Le taux d'absorption par voie orale du mercure élémentaire et du mercure inorganique est faible. Seulement 1 à 2 % du chlorure mercurique administré aux souris par voie orale sont absorbés. Chez le rat, le taux d'absorption du chlorure mercurique est de 3 à 4 %, de 8,5 % et de 6,5 % après des administrations respectives de 0,2 à 12,5 mg/kg, de 17,5 mg/kg et de 20 mg/kg (Piotrowski *et al.*, 1992).

L'absorption du mercure élémentaire et du mercure inorganique par voie orale dépend de l'âge des animaux étudiés, de leur alimentation et du pH intestinal.

Après administration de chlorure de mercure, le taux d'absorption est de 38 % chez les souris d'une semaine et de 1 % chez les souris adultes.

Lorsque les rats adultes sont nourris avec du lait et non avec une nourriture standard, le taux d'absorption du chlorure mercurique est de 7 % au lieu de 1 % (Kostial *et al.*, 1978).

Le mercure élémentaire et le mercure inorganique peuvent être également absorbés par voie cutanée. L'examen de biopsies de peau, 2 à 96 heures après l'application cutanée d'une solution de 0,1 % de chlorure de mercure a montré que le mercure inorganique pouvait être absorbé par voie cutanée (Silberberg *et al.*, 1969). Mais le taux d'absorption du mercure n'a pas été mesuré.

Aucune étude sur la distribution du mercure élémentaire et du mercure inorganique absorbés par voie cutanée n'est disponible.

Chez l'animal, le mercure élémentaire et le mercure inorganique sont principalement absorbés par voie pulmonaire. Chez des cobayes en gestation ou pendant la lactation, des taux élevés de mercure ont été détectés dans le sang et dans les tissus après des expositions de courtes durées (2 à 2h30) à 6 et à 10 mg/m³ de mercure élémentaire (Yoshida *et al.*, 1990, 1992).

Les données concernant l'élimination du mercure élémentaire et du mercure inorganique sont limitées chez l'animal. Après inhalation, 10 à 20 % du mercure élémentaire excrété est exhalé. Le mercure inorganique inhalé est également excrété dans le lait maternel (Yoshida *et al.*, 1992).

b- le mercure organique :

Chez l'animal, aucune donnée concernant l'absorption du mercure organique par voie pulmonaire n'est disponible.

L'absorption par voie orale du mercure organique est importante et est plus élevée que celle du mercure élémentaire et du mercure inorganique. Il a été montré que les sels de phénylmercure présents dans la nourriture des souris étaient complètement absorbés (Clarkson, 1989).

Chez l'animal, aucune donnée concernant la distribution du mercure absorbé par inhalation n'est disponible.

La distribution du CH₃Hg⁺, après son absorption par voie orale se fait de façon homogène dans tous les tissus. Du fait de cette distribution homogène, la concentration d'Hg dans le sang est un bon indicateur de sa concentration dans les tissus. Malgré une distribution généralement uniforme, de fortes doses de CH₃Hg⁺ ont été trouvées dans les reins et le foie, après une administration unique chez les souris de 0,04, 0,1, 1 ou 5 mg de chlorure de méthylmercure, 14 jours après l'exposition (Nielsen et Andersen, 1991).

Chez l'animal, après inhalation, le mercure organique est transformé en mercure inorganique (Dunn et Clarkson, 1980).

Une faible dose de chlorure de méthylmercure ingéré peut être également transformée en mercure inorganique dans la flore intestinale (Rowland *et al.*, 1980). Chez le rat et le singe,

le méthylmercure est sécrété dans la bile et ne peut être réabsorbé dans l'intestin (Urano *et al.*, 1990).

L'excrétion du méthylmercure est plus longue chez les rats nouveau-nés que chez les rats adultes car le foie des rats nouveau-nés est incapable de sécréter le méthylmercure dans la bile. Le méthylmercure est également excrété dans le lait maternel des rats et des cobayes (Yoshida *et al.*, 1992).

2.1.4.3- La toxicologie aiguë chez l'homme :

a- le mercure élémentaire :

L'organe cible des vapeurs de Hg est le système nerveux central. Les principaux symptômes consécutifs à une exposition par inhalation au mercure élémentaire sont des convulsions, une diminution de l'activité motrice et des réflexes musculaires, des maux de tête, un électroencéphalogramme anormal et des troubles de la fonction respiratoire. Des cas de réactions allergiques ont été également notés chez certains individus 24 à 48 h après la pose d'un amalgame dentaire (Taug *et al.*, 1992).

Fawer *et al.*, ont également montré qu'une exposition par voie pulmonaire à du mercure élémentaire aux concentrations comprises entre 1 et 3 mg/m³ pouvait provoquer chez l'homme des pneumonies mercurielles aiguës suivies de trachéo-bronchites, de pneumonies diffuses et parfois d'un pneumothorax bilatéral et d'un arrêt respiratoire (Fawer *et al.*, 1983). Aucune donnée concernant l'effet aigu du mercure élémentaire par voie cutanée n'est disponible.

b- Le mercure inorganique :

Chez l'homme, aucune donnée concernant l'effet du mercure inorganique par voie pulmonaire n'est disponible.

Chez l'homme la dose létale de chlorure mercurique a été estimée entre 10 et 42 mg de mercure/kg pour un homme de 70 kg. La mort survenant après une exposition orale au mercure inorganique est la plupart du temps provoquée par un choc hémodynamique, une défaillance cardiovasculaire, une insuffisance rénale ou par des dommages gastro-intestinaux sévères (Murphy *et al.*, 1979).

Peu d'études traitent de l'effet toxique induit par une exposition cutanée au mercure inorganique.

c- Le mercure organique :

Des cas de décès ont été rapportés chez des salariés ayant inhalé des vapeurs d'alkylmercure à la suite d'accident de travail. La cause des décès n'a pas été identifiée mais dans tous les cas, la mort est survenue avant le développement de troubles neurotoxiques profonds (Hook *et al*, 1954).

Chez l'homme, aucune étude ne traite des effets induits par une exposition aiguë par voie cutanée au mercure organique.

2.1.5- La toxico cinétique

Le mercure élémentaire pénètre dans l'organisme essentiellement par voie respiratoire sous forme de vapeurs. Les voies digestive et transcutanée sont très accessoires.

Les composés minéraux peuvent être absorbés par ces trois voies. Les organomercurels, qui sont volatils et liposolubles, pénètrent surtout par voie respiratoire et transcutanée.

Dans le sang le mercure minéral se lie moins aux globules rouges qu'aux protéines plasmatiques. La distribution se fait principalement dans le foie et le rein. Au niveau cellulaire, le mercure est ionisé en Hg^{2+} , qui possède une grande affinité pour les groupements thiols des protéines.

Le mercure Hg^{2+} , intracellulaire est en grande partie lié à une protéine voisine de la métallothionéine, dont il induit d'ailleurs la synthèse. Dans le cas des composés organiques, la fixation est surtout cérébrale.

L'élimination est lente, elle est essentiellement urinaire et intestinale. L'excrétion dans la salive est mineure (Viala., 1998).

2.1.6- Les recommandations de l'OMS :

Les données épidémiologiques actuelles suggèrent fortement que le CH_3Hg^+ est une substance neurotoxique responsable de retard du développement psychomoteur chez l'enfant. Le JECFA dans le souci d'apporter une précaution supplémentaire vis-à-vis de l'impact potentiel du CH_3Hg^+ sur le développement neurologique du fœtus, a réévalué en 2003 la DHTP, l'abaissant à $1,6 \cdot g/kg$ de poids corporel (JECFA, 2003). La DHTP du Hg total qui n'a pas été réexaminée, est toujours de $5 \cdot g/kg$ de poids corporel (JECFA, 1999).

2.2-Le cadmium :

2.2.1-Principes de production du cadmium :

Le Cd est un élément relativement rare et n'existe pratiquement pas à l'état natif. En effet il est présent dans la croûte terrestre à des concentrations d'environ 1 à 2 ppm, où il est principalement associé aux minerais de zinc dont il constitue un sous produit de traitement. Il est également obtenu comme sous-produit de raffinage du plomb et du cuivre (Miquel, 2001).

L'oxyde de Cd obtenu au cours de la calcination des minerais de zinc est réduit par chauffage en présence de carbone et le Cd élémentaire est finalement séparé par distillation ou par un procédé électrolytique. Il est produit par réaction de la vapeur de Cd avec l'air.

Le chlorure de Cd est produit par réaction du Cd fondu avec du chlore gazeux ou par dissolution du Cd élémentaire dans de l'acide chlorhydrique, suivie d'une évaporation. L'hydrate ainsi formé est ensuite traité pour obtenir du chlorure de Cd anhydre.

Le sulfure de Cd peut être obtenu par réaction entre le sulfure d'hydrogène et la vapeur de Cd à 800°C, ou en chauffant un mélange de Cd ou d'oxyde de Cd avec du soufre (Miquel, 2001).

2.1.2- Les principales utilisations :

La figure 5 montre la répartition de ce métal dans les différents secteurs d'activité.

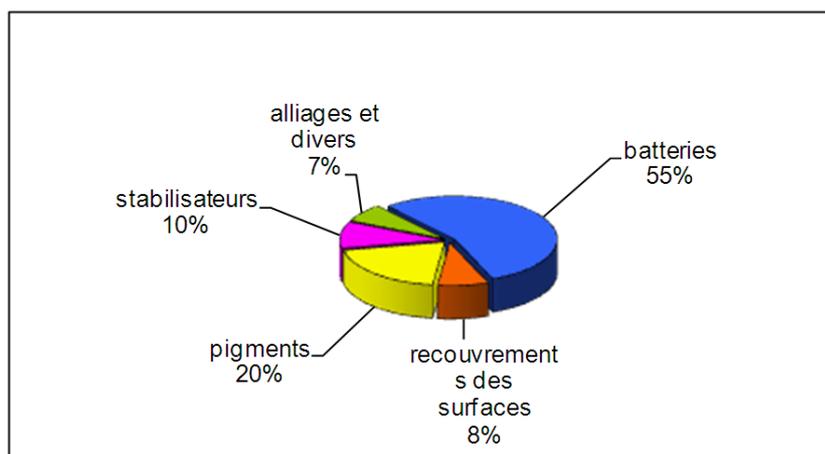


Figure 5 : La répartition de la consommation en cadmium (Kaing et Cutzach, 2004)

Le Cd est majoritairement utilisé dans les batteries qui représentent 55% de la consommation totale.

Le chlorure de Cd est utilisé dans la production de stabilisateurs pour matières plastiques et de pigments, en analyse chimique, en photographie, dans la teinture et l'impression des textiles ...

L'oxyde de Cd est utilisé pour la fabrication de batteries nickel cadmium, comme stabilisateurs de PVC, de plastiques thermorésistants ...

Le sulfure de Cd est utilisé dans les pigments, notamment les pigments fluorescents et phosphorescents, comme colorant pour les textiles, le papier, le caoutchouc, les plastiques (Kaing et Cutzach, 2004).

2.2.3- La présence du cadmium dans l'environnement :

La concentration de Cd dans l'eau douce non polluée est généralement inférieure à 0,001 mg/l (Hiatt et Huff, 1975) et celle de l'eau de mer d'environ 0,00015 mg/l (Fleisher *et al.*, 1974).

Les eaux superficielles contenant plus que quelques $\mu\text{g/l}$ de Cd sont probablement polluées par les rejets des usines métallurgiques, des ateliers d'électroplastie, des fabriques de pigments cadmiés, de textiles, de plastiques stabilisés au Cd ou d'accumulateurs au nickel-cadmium, ou par les boues d'épuration. (Fleisher *et al.*, 1974).

Il se peut que les données sur l'eau potable recueillies à la source ou immédiatement après son passage dans l'installation de traitement du réseau de distribution n'indiquent pas la concentration effective en Cd de l'eau du robinet. Le Cd présent comme impureté dans les tuyaux galvanisés, ou comme métal dans les baguettes de soudage ou de brasage des tuyauteries des chauffe-eau et des fontaines réfrigérées peut contaminer l'eau peu avant sa distribution (Nordberg, 1974).

Ce risque est accru si l'eau, légèrement acide, contient peu de minéraux dissous (Shroeder et Balassa, 1961). Elle peut également dissoudre le métal des tuyaux de polyéthylène noir stabilisé par des composés du Cd. Ces sources de contamination ne libèrent du Cd en quantité appréciable que si l'eau y séjourne longtemps; c'est pourquoi la première eau tirée risque d'en contenir (Schroeder et Balassa, 1961 ; Zoetman, et Haring, 1976).

Les fortes concentrations de Cd dans l'air sont le lot des villes très industrialisées, notamment de celles qui ont des usines d'affinage et des fonderies (Hiatt. et Huff, 1974), les concentrations peuvent y être des centaines de fois supérieures à celles mesurées dans les régions non polluées (Friberg, 1974).

Dans les régions non industrielles, la concentration de Cd dans l'air se situe autour de 0,000001 mg/m³ (Lewis *et al*, 1972).

La présence de Cd dans les végétaux peut provenir du dépôt d'aérosols de ce métal sur les feuilles et autres parties aériennes, et de l'absorption, par les racines, du Cd du sol. Les plantes en accumulent diverses quantités par cette dernière voie, et leur tolérance à l'égard du Cd du sol varie selon les espèces. Les données disponibles montrent que les concentrations normales de Cd dans les aliments sont bien plus faibles que celles mesurées dans les plantes poussant dans des sols contaminés par ce métal ou à proximité d'usines qui en rejettent (Page et Bingham, 1973).

Certains mollusques et crustacés, tels les crabes et les huîtres, peuvent accumuler des concentrations de Cd extrêmement élevées dans certains tissus, même s'ils vivent dans des eaux à faibles teneurs. Les reins et le foie des porcs, des moutons et des bovins peuvent également concentrer ce métal (Nordberg, 1974). Les concentrations dans le foie et les rognons de bœuf ainsi que dans les parties crémeuses du crabe peuvent s'élever à 0,2, 1,6 et 21,0 mg/kg respectivement (Chau, 1970).

Les viandes fraîches en contiennent généralement moins de 0,05 mg/kg et le poisson moins de 0,02 mg/kg (Friberg, 1974).

Les concentrations de Cd mesurées dans les produits alimentaires varient considérablement; dans la plupart des cas, elles tournent autour de 0,05 mg/kg en poids humide (Fleischer *et al*, 1974 ; Nordberg, 1974).

Les concentrations de Cd dans les produits alimentaires originaires des régions polluées par ce métal peuvent être fort élevées: on a découvert dans le riz et le blé cultivés dans certaines régions polluées du Japon des concentrations atteignant près de 1 mg/kg, soit au moins 10 fois plus que celles mesurées dans la plupart des régions du monde (Friberg, 1974).

L'utilisation délibérée du Cd pour fabriquer des récipients de stockage ou d'emballage des produits alimentaires ou des boissons est interdite dans la plupart des pays (Page et Bingham, 1973).

Toutefois, la possibilité de contamination accidentelle existe encore, et il est déjà arrivé que des récipients plaqués ou galvanisés au Cd aient été utilisés pour distribuer, stocker ou traiter des produits alimentaires (Page et Bingham, 1973).

2.2.4- Les effets sur la santé :

À l'heure actuelle, on ne croit pas que le Cd soit un élément indispensable à l'homme ou aux animaux. Toutefois, des études préliminaires indiquent que la présence de faibles concentrations de Cd dans la ration alimentaire peut stimuler la croissance des mammifères. (Schwarz et Spallholz , 1976 ; Smith, 1984).

2.2.5- L'absorption du cadmium :

Plusieurs études effectuées sur l'homme ont montré que l'intestin absorbe de 4 à 7 % d'une dose unique de Cd ingérée (Yamagata, 1974 ; Rahola et al, 1971).

Les résultats des expériences sur des animaux de laboratoire indiquent également que l'absorption intestinale dépend de l'âge et de la ration alimentaire du sujet (Kello et Kostial, 1977).

La quantité absorbée dépend aussi de la présence d'autres éléments comme le fer, le calcium et les protéines (Hallenbeck, 1984).

On estime que la dose totale absorbée par l'homme atteint de 0,0002 à 0,005 mg/jour. (Bernard et Lauwerys, 1984).

Des études effectuées sur des animaux ont montré que les femelles absorbent une plus forte proportion de Cd de leur ration alimentaire que les mâles (Buhler, 1985) .

Chez les êtres humains, on a constaté que les femmes souffrant d'une carence en fer absorbent jusqu'à 20 pour cent du Cd ingéré (OMS, 1984). On ne connaît pas les facteurs qui déterminent le dépôt et l'absorption du Cd dans les poumons, et son élimination. Quoique peu de données quantitatives aient été publiées, on estime qu'environ 25 % des composés du Cd solubles inhalés sont absorbés (OMS, 1974).

Cette proportion varie considérablement selon la taille des particules et la solubilité des composés du Cd. Il semble que l'absorption de Cd par inhalation de la fumée de cigarette soit importante (Fleischer *et al*, 1974).

2.2.6- La répartition dans l'organisme :

Le Cd absorbé s'accumule surtout dans le cortex du rein et dans le foie. Le pancréas, la thyroïde, la vésicule biliaire et les testicules peuvent aussi en contenir des concentrations assez élevées (OMS, 1984).

Plusieurs études semblent indiquer que l'accumulation dans le corps humain dépend de l'âge (Piscator et Lind, 1972)

Le Cd s'accumule au cours des années jusqu'à une concentration maximale vers l'âge de 50 ans; la charge corporelle totale oscille alors entre 5 et 40 mg (Bernard et Lauwerys, 1984) Près de la moitié de cette charge se trouve dans les reins et le foie; la concentration dans le cortex du rein varie de 0,005 à 0,1 mg/g (OMS, 1974).

Chez les animaux, l'exposition au Cd pendant quelques minutes suffit à faire pénétrer le métal dans le plasma sanguin (Nomiya et Nomiya, 1974) d'où il est rapidement extrait par le foie et les reins. Vingt-quatre heures après l'exposition, la plupart du Cd est réparti dans les cellules sanguines probablement fixé à la métallothionéine, protéine fixatrice, riche en Cd et en thionéine (Nordberg *et al*, 1971).

La métallothionéine joue un rôle important pour la détoxification cadmique; les effets toxiques se produisent probablement lorsque cette protéine est présente dans le foie en quantité insuffisante pour fixer le Cd absorbé (Nordberg *et al.*, 1971)

2.2.7- Excrétion du cadmium :

Seule une faible proportion du Cd absorbé (moins de 10 % selon certaines expériences effectuées sur les animaux est excrétée, principalement dans l'urine et les fèces. Il est éliminé en quantités négligeables par les cheveux, les ongles et la sueur. La quantité de Cd excrétée quotidiennement par un adulte "normal" atteindrait 0,002 mg. (Fleischer et al., 1974).

Chez les sujets exposés au Cd dans leur travail, les concentrations de ce métal dans l'urine peuvent être quelques centaines de fois plus fortes. (Friberg *et al*, 1974).

2.2.8- Les effets toxiques :

On a relié l'ingestion chronique de Cd avec la maladie itai-itai, observée tout d'abord au Japon. Le rôle du métal dans l'étiologie de ce syndrome est imprécis, tout comme la dose

qui en déclenche l'apparition. Les symptômes, qui se manifestent le plus souvent chez des femmes âgées ayant eu de nombreux enfants, sont les mêmes que ceux de l'ostéomalacie; le mal se caractérise par des douleurs lombaires, des myalgies et des fractures spontanées avec déformation du squelette.

Cette maladie s'accompagne des symptômes rénaux classiques de l'intoxication par le Cd des rejets industriels: protéinurie, et fréquemment glycosurie et amino-acidurie (Friberg *et al*, 1974).

L'exposition chronique aux poussières de Cd en suspension dans l'air produit un certain nombre d'effets nocifs; les deux principaux sont l'emphysème pulmonaire et la protéinurie. (Kopp *et al*, 1985).

L'emphysème se manifeste après une vingtaine d'années d'exposition; on n'a pas déterminé systématiquement les degrés d'exposition qui entraînent ainsi une invalidité. Une étude a montré que l'exposition à des concentrations de Cd de 3 à 15 mg/m³ provoquait l'emphysème.

Des troubles rénaux incluant l'excrétion de protéines à faible poids moléculaire dans l'urine, ainsi qu'une augmentation des acides aminés, du calcium et du glucose qu'elle contient accompagnent l'emphysème (Friberg *et al*, 1974).

Certaines autopsies ont montré que les principaux effets de l'intoxication à long terme sur le rein se manifestent dans les tubules, mais qu'ils ne sont prononcés que dans les cas les plus graves. La littérature indique que la concentration critique minimale de Cd dans le rein produisant des altérations rénales tubulaires serait d'environ 0,2 mg/g (Kjellstrom *et al*, 1984).

Ø **Les études chez l'animal :**

Les nombreuses études pratiquées chez l'animal confirment les observations réalisées chez l'homme.

Chez l'animal, il a été montré que les effets toxiques du Cd administré par voie orale au niveau des reins sont observés à des concentrations inférieures à celles induisant des effets pulmonaires en raison d'une plus faible capacité de liaison du Cd aux métallothionéine rénales (Goyer *et al*, 1989).

2.2.9-Les effets sur la reproduction et le développement :

Ø Les études chez l'animal :

Les expositions au Cd par voie orale ou par inhalation, ont montré que le Cd est un toxique du développement qui induit des effets tels qu'une diminution du poids des fœtus (pour les expositions aux concentrations les plus élevées), des effets neuro développementaux ou des effets tératogènes. Ces derniers sont retrouvés à des niveaux d'exposition correspondant à une toxicité maternelle sévère.

L'impact sur le développement neurologique a été évalué chez les fœtus de mères exposées pendant l'accouplement et la gestation à un aérosol de chlorure de cadmium aux concentrations de 20 ou 160 •g de Cd/m³ pendant 5 heures par jour, 5 jours par semaines pendant 5 semaines.

Des effets sur le comportement ont été observés chez les jeunes rats nés de mères exposées à des concentrations supérieures ou égales à 0,02 mg/m³ (Baranski, 1984).

Il a été noté un retard à l'apprentissage chez les jeunes rats nés de mères qui ont été exposées à du chlorure de cadmium introduit dans de l'eau de boisson à des doses de 0,36 mg/kg/j pendant la gestation (Popieluch *et al*, 1995).

2.2.10- Le pouvoir mutagène :

Des études *in vitro* et *in vivo* des propriétés mutagènes du cadmium ont donné des résultats discordants, il semblerait que certains composés de ce métal soient faiblement mutagènes (Kazantzis., 1984).

2.2.11- Le pouvoir cancérigène :

Des études épidémiologiques effectuées sur des ouvriers exposés au Cd dans leur travail n'ont fourni que des données peu concluantes sur l'augmentation des risques de cancer du poumon, de la prostate et du rein qui en résulterait. Il est difficile d'interpréter les résultats, à cause de facteurs aggravant comme l'habitude de fumer ou l'exposition à d'autres agents potentiellement cancérigènes (Kazantzis, 1984).

L'Environmental Protection Agency des États-Unis a conclu que l'inhalation de Cd est corrélée avec le cancer du poumon chez les ouvriers, en fonction de la quantité présente dans

l'air, mais qu'il n'y a pas de preuve que l'ingestion de cadmium soit cancérigène (U.S. Environmental Protection Agency. ,1985).

2.2.12- Les recommandations de l'OMS :

L'OMS a recommandé que l'apport de Cd admissible provisoirement n'excède pas 0,4 à 0,5 mg par semaine ou 0,057 à 0,071 mg/jour (OMS., 1972).

On estime que le Cd n'est pas un élément indispensable au métabolisme chez l'homme. Ce sont les aliments qui en font le principal apport chez les personnes non exposées à ce métal dans le milieu de travail. Comme il est difficile de diminuer la teneur en Cd des aliments, il faut réduire autant que possible sa teneur dans l'eau potable.

Un comité mixte d'experts de la FAO et de l'OMS a estimé qu'un apport hebdomadaire de 0,4 à 0,5 mg de Cd serait provisoirement admissible. La consommation quotidienne de 1,5 L d'eau contenant du Cd à une concentration de 0,005 mg/L contribue pour environ 12% à l'apport admissible provisoirement (OMS., 1972).

Le Cd est classé dans la catégorie 1 « cancérigènes pour l'homme » par l'OMS (1972). Le JECFA en 2003 a confirmé la DHTP de 7 • g/kg de poids corporel.

2.3- Le plomb :

2.3.1 - Principes de production du plomb :

Le Pb est présent dans divers minéraux dont les plus importants sont la galène (Pb S), la cérusite (Pb CO₃) et l'anglésite (Pb SO₄).

Le carbonate de plomb est obtenu :

- par action du dioxyde de carbone sur une solution diluée d'acétate de plomb ;
- par addition d'une solution de composé de Pb avec solution de carbonate d'ammonium ;

Le sulfure de plomb (galène) existe à l'état naturel mais peut aussi être formé par barbotage de sulfure d'hydrogène dans une solution de sel de plomb ou par chauffage de sel de plomb dans une atmosphère de soufre.

Le sulfate de plomb est présent dans l'anglésite, on peut l'obtenir par action de l'acide sulfurique chaud sur l'oxyde, l'hydroxyde ou le carbonate de plomb (Miquel, 2001).

2.3.2- Les principales utilisations du plomb :

Dans les années 1990, malgré la quasi-disparition de l'essence plombée, une fraction importante de la consommation était encore attribuée à l'automobile : aux USA, la production de batteries électriques représentait à elles seules 80% de la consommation totale, le reste de la consommation concernait des usages divers (Kaing et Cutzach, 2004).

La figure 6 ci-dessous montre la répartition de la consommation du Pb. On peut noter qu'il est majoritairement utilisé dans les batteries.

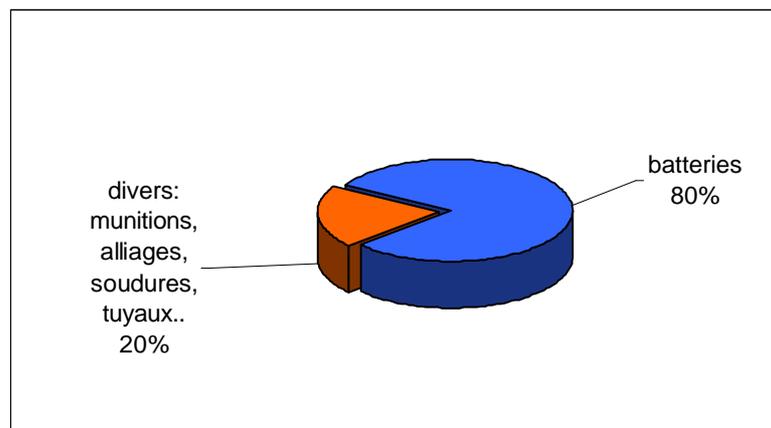


Figure 6 : La répartition de la consommation du plomb (Kaing et Cutzach , 2004)

Le carbonate de plomb est utilisé comme pigment dans les peintures à l'huile et à l'eau, il entre également dans la composition de ciments, mastic et céramique.

L'oxyde de plomb est utilisé en grande partie dans la fabrication des batteries électriques ; mais aussi dans les peintures et le verre ...

Le sulfure de plomb est utilisé dans le vernissage de céramiques, les semi-conducteurs et les détecteurs infrarouges.

Le sulfate de plomb sert à la fabrication de pigments, de vernis de masses de lestage et est utilisé en lithographie (Kaing et Cutzach, 2004).

Le Pb existe sous forme métallique, inorganique et organique. Le plomb métallique est insoluble dans l'eau. Très malléable et résistant à la corrosion, il a longtemps été utilisé dans la fabrication des conduites d'eau, de même que dans les alliages utilisés pour la soudure de la tuyauterie.

Le Pb prend une forme inorganique lorsqu'il s'associe à certains composés pour former des sels de plomb. Parmi ces derniers les plus fréquemment rencontrés sont ceux du chlorure, du chromate, du nitrate, de l'oxyde, du phosphate et du sulfate (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Quand au plomb organique, il se présente le plus souvent sous forme de plomb tétraméthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_3)_4$) et de plomb tétraéthyle ($\text{Pb}(\text{CH}_2\text{CH}_3)_4$), deux additifs utilisés pour augmenter l'indice d'octane dans l'essence (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999)

2.3.3- les sources et les niveaux environnementaux :

a- les sources de contaminations environnementales :

Bien qu'on le retrouve de façon naturelle dans l'environnement, des concentrations très faibles de Pb sont mesurées dans les eaux de surface et souterraines qui servent à alimenter la population en eau potable (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

La présence du Pb dans l'eau de consommation est habituellement attribuable au phénomène de corrosion qui survient dans les composantes structurales des réseaux de distribution et dans la tuyauterie domestique qui contiennent du Pb (Viraraghavan *et al*, 1999 ; Schock, 1990 ; Gardels et Sorg, 1989).

La corrosion du Pb survient en milieu acide lorsque le plomb métallique de la tuyauterie ou des soudures entre en contact avec un agent oxydant (ex : oxygène dissous ou chlore). Le plomb métallique est alors converti en une forme oxydée (Pb^{2+}) qui se dissout dans l'eau (Schock, 1990).

b- Les concentrations dans l'eau potable :

La teneur en Pb dans l'eau potable est très variable. Parmi les facteurs qui influencent les niveaux de Pb dans l'eau, il y a les caractéristiques physico-chimiques de l'eau (pH, alcalinité, température, dureté, quantité d'oxygène dissous et présence de chlore) (Churchill *et al*, 2000 ; Schock, 1990; Gardels et Sorg, 1989), l'âge de la tuyauterie, le temps de contact entre l'eau et les conduites de même que la longueur des canalisations (Schock, 1990).

Le risque de contamination est plus important si l'eau est agressive (pH < et alcalinité totale < 30 mg de CaCO₃), si elle séjourne longtemps à l'intérieur de la tuyauterie ou encore si la tuyauterie et les soudures contiennent du plomb et sont récentes (< 5 ans) (Lavoie *et al*, 1991).

Lorsque la présence de Pb dans l'eau est attribuable aux soudures plomb/étain récentes et à la distribution d'une eau agressive, c'est l'eau du premier jet, soit l'eau qui a stagné dans les canalisations domestiques pendant quelques heures, qui contient les plus fortes concentrations de Pb. Après un écoulement de quelques minutes, les niveaux de Pb dans l'eau potable sont généralement réduits de façon significative (Levallois et Menapace ., 1993 , Gardels et Sorg , 1989).

2.3.4- L'exposition au plomb :

Les sources d'exposition au Pb sont nombreuses. L'air, l'eau potable, les aliments et les poussières sont les principales sources auxquelles la population est généralement exposée.

La principale voie d'absorption du Pb présent dans l'eau de consommation est l'ingestion. L'absorption par voie cutanée est considérée comme étant négligeable par rapport à l'ingestion (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

2.3.5- La pharmacocinétique et le métabolisme :

Une fois ingéré, le Pb est absorbé dans le sang par le tractus gastro-intestinal, où il se lie à l'hémoglobine. L'absorption du Pb sera plus importante :

- si elle survient au moment où les apports en fer, calcium ou phosphore sont faibles (Bruening *et al*, 1999 ; Hammad *et al*, 1996 ; Heard et Chamberlain., 1982 ; Ziegler *et al*, 1978)
- et à la suite d'un jeûne ou encore selon qu'il s'agisse d'un enfant (40 à 50 % du Pb ingéré est absorbé) (Ziegler *et al*, 1978 ; Alexander., 1974) ou d'un adulte (5 à 10 % du Pb ingéré est absorbé) (Watson et al., 1986 ; Rabinowitz *et al*, 1980).

Une fois dans le sang, le Pb est excrété par l'urine ou la bile ou encore il s'accumule dans les os ou les tissus mous, principalement dans le foie, les reins, les poumons et le cerveau (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Certaines situations telles qu'une fracture, une grossesse (Rothenberg *et al*, 1994 ; Silbergeld., 1991) ou l'allaitement (Tellez-Rojo *et al*, 2002) peuvent rendre biodisponibles le plomb accumulé dans les os.

Au moment de la grossesse, le Pb traverse la barrière placentaire et atteint le fœtus dont le niveau de plombémie est proche de celui de la mère (Lagerkvist *et al*, 1996; Silbergeld, 1991 ; Goyer, 1990). Le lait maternel peut également en contenir (Gulson *et al*, 1998 ; Silbergeld, 1991).

L'exposition de l'enfant est fonction de l'importance d'exposition de la mère (Gulson *et al*, 1998).

Des études réalisées avec des rongeurs (souris et rat) suggèrent qu'environ le tiers de la charge corporelle en Pb de la mère peut être excrété dans le lait maternel durant l'allaitement (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

2.3.6-Les données toxicologiques et épidémiologiques :

a- L'intoxication aigue :

Chez l'enfant, l'intoxication aigue est caractérisée par : l'anorexie, les vomissements, l'irritabilité et les troubles de comportement, alors que chez l'adulte, elle se manifeste cliniquement par un goût métallique, des douleurs abdominales et de la constipation. Ces symptômes se manifestent généralement quand la plombémie atteint 30 à 50 µg/dl.

Par ailleurs, une intoxication plus sévère peut provoquer des convulsions, le coma et parfois même la mort et ce, tant chez l'enfant que chez l'adulte (Homan et Brogan., 1993).

b-L'intoxication chronique :

L'exposition prolongée à des concentrations significatives de Pb est susceptible d'affecter plusieurs organes : le système nerveux, les reins de même que les systèmes gastro-intestinal et reproducteur (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Les effets du Pb sur la santé qui ont été observés au niveau de la plombémie les plus bas (environ 10 µg/dl) sont de nature neurocomportementale chez l'enfant et cardiovasculaire chez l'adulte (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999 ; Schwartz, 1995).

2.3.7- Les effets sur la reproduction et le développement :

Les premières études réalisées en milieu de travail ont mis en évidence une augmentation des cas d'infertilité et de mort-né chez les femmes ayant eu une exposition

importante au Pb pendant leur grossesse (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Les études concernant le risque de tératogénicité sont encore plus limitées. Une étude rétrospective a rapporté un risque d'anomalies morphologiques mineures (Needleman *et al*, 1984). Une étude prospective a observé un lien possible entre le niveau de plombémie légèrement élevé des femmes enceintes et un retard de croissance physique dans les premières années de la vie (Shukla *et al*, 1991 ; Shukla *et al* , 1989) mais ceci n'a pas été observé dans une étude similaire (Greene et Ernhart ., 1991).

Des effets sur la reproduction des hommes ont été observés. Une atteinte de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes a été décrite dès 40 µg/dl (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

Les effets du Pb sur la reproduction et le développement ont fait l'objet de nombreuses études chez les animaux. De façon générale, les résultats obtenus lors de ces études corroborent les observations faites chez l'humain (Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 1999).

2.3.8- Les effets cancérigènes :

Plusieurs études épidémiologiques ont tenté de mettre en évidence la cancérogénicité du Pb chez les travailleurs exposés. Les résultats de ces études ont révélé une faible association entre l'exposition au plomb et l'incidence de certains cancers (principalement poumon et estomac) (Steenland et Boffetta, 2000).

Pour ce qui est de l'exposition au Pb de la population en général, les travaux de Jemal et al en 2002, n'ont pas rapporté d'augmentation du risque de mortalité par cancer pour une concentration médiane de Pb dans le sang de l'ordre de 13 µg/dl (Jemal *et al*, 2002).

Chez les rongeurs, l'incidence de tumeurs rénales a été associée à l'ingestion de fortes doses de sels de plomb (environ 50 mg/kg de poids corporel par jour) (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999).

2.3.9- Les recommandations de l'OMS :

La valeur guide fixée par l'OMS est de 10 µg/l (OMS, 2000b). Considérant que les preuves de cancérogénicité sont suffisantes chez l'animal mais insuffisantes chez l'homme, l'IARC a convenu de classer le Pb dans le groupe 2 B, c'est-à-dire dans le groupe des substances possiblement cancérogènes pour l'homme.

Par ailleurs, plusieurs études ayant démontré que le Pb, même à des niveaux très faibles, pouvait avoir des effets néfastes sur la santé, la valeur guide a été calculée à partir de l'estimation de la dose journalière tolérable (DJT) qui doit protéger la population la plus sensible des effets nocifs du Pb (OMS, 2000b).

En 1986, l'OMS a établi une DHTP 25 µg/kg de poids corporel, soit l'équivalent de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, basée sur les observations faites dans plusieurs études (Ziegler *et al*, 1978). La valeur guide a donc été calculée en considérant une DJT de 3,5 µg/kg de poids corporel par jour, un poids corporel de 5 kg, une proportion de 50 % de l'apport quotidien total attribuable à l'eau de boisson et une consommation de 0,75 l d'eau par jour (OMS, 2000b).

Le JECFA en 2000 a confirmé la DHTP de 25 • g/kg de poids corporel.

CHAPITRE III

Chapitre III - L'exposition alimentaire

1- Rappels des principes généraux de toxicologie :

L'OMS définit la toxicité comme étant « la qualité d'une substance qui, placée une ou plusieurs fois au contact d'un système ou organisme vivant, entraînera, après y avoir pénétré ou non, dans l'immédiat ou après une phase de latence, de manière passagère ou durable, des troubles ou effets défavorables d'une ou plusieurs fonctions ou tissus susceptibles, suivant leur intensité, d'entraîner ou non la mort » (Alban, 2003).

La définition du potentiel toxique d'une substance repose donc, pour une voie d'exposition donnée, sur l'évaluation des effets secondaires qu'elle peut induire sur la santé, notamment de l'homme.

Toutes les études réalisées sur des animaux de laboratoire permettent de déterminer une Dose Sans Effet ou DSE .il s'agit de la dose la plus élevée qui, administrée à l'animal de laboratoire, n'induit aucun effet toxique ou pharmacologique. En extrapolant cette DSE, et plus précisément en la multipliant par un facteur de sécurité variant de 100 à 1000 , on détermine la Dose Journalière Admissible : DJA pour l'homme.

Dans le cas des toxiques potentiellement présents dans les viandes et produits carnés, cette DJA correspond à la valeur maximale de résidus susceptible d'être ingérée quotidiennement sans risque pour le consommateur. Elle est exprimée en mg ou $\mu\text{g/kg}$ de poids vif/jour

De manière générale, l'évaluation de l'innocuité d'une substance chimique présente dans l'alimentation repose sur les données des études toxicologiques *in vitro* et *in vivo* sur animal de laboratoire et des études de métabolisme et de résidus. Ces études doivent être conduites conformément aux lignes directrices fixées au plan national ou international et doivent répondre aux exigences réglementaires.

L'ensemble de ces paramètres est défini par des organismes internationaux comme le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs et des contaminants alimentaires (JECFA). La sécurité du consommateur est évaluée en s'assurant que l'exposition du consommateur aux contaminants est inférieure à la DJA ou la DJT. Il reste, cependant, très difficile à ce jour

d'apprécier le risque sanitaire, à long terme, lié à l'exposition à de faibles doses de contaminants, considérés isolément ou en association.

2- La contamination des aliments :

L'alimentation reste la source majeure d'exposition aux métaux lourds. Les apports atmosphériques absorbés par inhalation peuvent être considérés comme négligeables sauf exposition particulière (exposition professionnelle, proximité site pollué, fumeurs...).

Si les métaux sont présents en traces, dans pratiquement toute alimentation, les risques sont évidemment variables selon les secteurs et selon les produits. On peut schématiser les sources d'exposition comme suit : (tableau 2)

Tableau 2 : Les principales sources de métaux lourds dans l'alimentation (Miquel, 2001)

Plomb	Cadmium	Méthylmercure
Fruits et légumes (contamination aérienne)	Fruits et légumes (contamination aérienne et eaux polluées)	Poissons et crustacés (bioaccumulation)
Boissons (réseaux de distribution au plomb)	Boissons	
Abats - Crustacés (bioconcentration)	Crustacés (bioconcentration)	

Il s'impose également d'évaluer la contamination effective pour le consommateur. Un repas moyen est d'un poids moyen de 570 gr. Plus des deux tiers des repas sont compris entre 400 et 700 gr. Tous les aliments contiennent des éléments en traces métalliques.

Le tableau 3 récapitule les données d'une étude réalisée par la direction générale de la santé sur la teneur en métaux de l'alimentation en France (Miquel, 2001).

Ces calculs très complets ont été effectués en tenant compte des apports par repas, des variations selon le plat principal, de l'apport des boissons...

Sauf exceptions, liées à des types de consommation particuliers et localisés (exemple : moules + huîtres + thon + rognons + vin + tabac), les métaux lourds ne sont qu'un facteur très marginal de l'insécurité alimentaire.

Tableau 3 : Apport de métaux lourds par l'alimentation (en ug/kg ou ug/l)(Miquel, 2001)

	Plomb	Cadmium	Mercuré
Moyenne par repas	24	9	7
Variation V.P.L.	24-24-24	8,5-11-7,5	4-15-4
Apport journalier solide	48	18	14
Apport journalier liquide	25-75	5	2
Dose journalière ingérée	73-123	23	16
Dose hebdomadaire ingérée (DHI)	511-861	161	116
Seuils et recommandations (ug/kg)	25	7	5
Dose hebdomadaire tolérable (DHT)	1 500	420	300
Soit pour une personne de 60 kg	107	30	21

V.P.L. : Repas à base de viande, poisson, ou légumes

Deux enquêtes effectuées à quinze ans d'intervalle (1983 et 1998) montrent une réduction notable de la présence des éléments traces dans l'alimentation liée à la réduction de sources d'émissions atmosphériques (plomb dans l'essence notamment) et la mise en oeuvre de bonnes pratiques agricoles (épandage réglementé) et de fabrication (Miquel, 2001).

Ces niveaux, repris dans le tableau 4 nous renseignent sur la teneur moyenne des métaux lourds dans plusieurs pays.

Tableau 4 : Exposition alimentaire moyenne aux métaux lourds (en ug/personne /jour) (Miquel , 2001)

	Plomb	Cadmium	Mercure
Cuba	557	12	
Japon	85	29	160 à 280
France	52	17	109
Pays-Bas	47	23	
Danemark	27	17	118
Royaume-Uni	24	14	63
États-Unis	8	11	

3- Les éléments d'identification du danger :

3.1- Le mercure :

Le tableau 5 nous donne la synthèse des principales caractéristiques du risque d'exposition au Hg.

Tableau 5 : La synthèse des principales caractéristiques du mercure. (Alban J., 2003)

Espèces concernées par le danger	Toutes les espèces
Signes cliniques potentiels chez l'homme	<ul style="list-style-type: none"> • Troubles nerveux • Diarrhée, nausée • Anémie
Caractérisation du danger	Effets toxiques apparaissant pour une dose journalière de 0.48 µg/kg/j (Boisset, 2002)
Apport par les viandes	Entre 5 et 40 ng/kg (Boudene, 1986)

Selon Pinault, l'Hg est neurotoxique pour un niveau moyen d'exposition évalué à 5 mg/kg/jour, tandis que les effets tératogènes ne sont observés qu'à partir de 1 mg/kg/jour (Pinault ,2000).

En 1976, l'OMS a indiqué que des signes précoces réversibles de neurotoxicité apparaissent à la suite de l'ingestion à long terme de 200 à 400 mg/ j de CH₃Hg chez l'adulte, soit un apport quotidien en toxique compris entre 3.3 et 6.6 mg/ kg, valeurs proches de celles proposées par Pinault (Pinault, 2000).

Les DHTP fixées par le JECFA en 2003 sont beaucoup plus faibles. Ainsi, elles sont, pour l'élément Hg de 300 mg par semaine, ce qui correspond à une dose journalière équivalente de 0.07 mg par kg de poids corporel et par jour, et pour l'élément CH₃Hg⁺ à une dose journalière équivalente de 0.48 mg/kg de poids corporel/jour.

Le fœtus est pour sa part 10 fois plus sensible que l'adulte au Hg. Des troubles moteurs apparaissent chez les enfants dont les mères ont, durant leur grossesse, subi une imprégnation par voie alimentaire à des doses comprises entre 0.6 et 1.1 mg/kg/j, soit seulement 1.5 à 2.6 fois la DHTP(JECFA,2003).

3.1.1 - Evaluation de l'exposition :

Ø **L'apport alimentaire total :**

Les principales sources alimentaires de Hg sont l'eau et les poissons carnivores. Les teneurs en Hg total dans la plupart des denrées alimentaires sont inférieures à 10mg/kg, à l'exception du cas particulier des champignons où ces teneurs dépassent fréquemment 100mg/kg.

Une étude menée en 1998 par Decloitre et reprise par Boisset en 2002, a montré que la valeur moyenne d'apport par l'alimentation est de 14.6mg/jour, ce qui représente un ingéré hebdomadaire équivalent à 35% de la DHTP (Boisset, 2002 ; Decloitre, 1998).

Les niveaux de contamination dans les autres pays européens sont relativement semblables (voir tableau 6).

Tableau 6 : Apport alimentaire de mercure évalué dans différents pays (Boisset, 2002)

Pays	Date de l'étude	Apport en mg/jour
Espagne	1995	18
France	1998	15
France	1992	14
Nouvelle-Zélande	1995	13
Etats-Unis	1996	8
Royaume-Uni	1994	4
Royaume-Uni	1997	3
hollande	1996	2

Au japon, les apports alimentaires sont compris entre 14 et 80 mg/jour, ce qui s'explique par l'importance de la consommation de poissons dans ce pays.

Ø **L'apport par les viandes et les produits carnés :**

Les viandes et produits carnés représentent 7.4% des apports alimentaires totaux en Hg. Selon Boudene (in Derrache, 1986) la valeur en Hg des viandes est généralement inférieure à 5 ppb, tandis que les abats concentrent de 15 à 20 ppb pour le foie (pour les volailles et les bovins) et 40 ppb pour les reins de porc.

Ces valeurs sont particulièrement faibles et impliqueraient la consommation de quantités conséquentes de viande pour contribuer à atteindre les DJA et DHTP précédemment évoquées.

3.1.2 – Les méthodes de détection :

• **Les analyses de laboratoire :**

Pouliquen définit les modalités de recherche du mercure dans les aliments destinés à la consommation animale par SAA (Pouliquen, 1998).

- **Les signes cliniques chez l'animal et lésions de la carcasse :**

Les affections et lésions rénales décrites chez l'animal de laboratoire intoxiqué expérimentalement par le mercure peuvent théoriquement être extrapolées aux animaux de rente. Cependant, leur manque de spécificité ne permet pas de les envisager comme des éléments fiables de diagnostic.

3.2-Le plomb :

Le tableau 7 nous donne la synthèse des principales caractéristiques du risque d'exposition au Pb.

Tableau 7 : La synthèse des principales caractéristiques du plomb (Alban, 2003)

Espèces concernées par le danger	Toutes espèces
Signes cliniques potentiels chez l'homme	<ul style="list-style-type: none"> • Anémie hémolytique • Effet toxique neurocomportemental chez le nourrisson • Hypertension artérielle • Atteintes rénales, digestives, neurologiques
Caractérisation du danger	DJA évaluée à 25µg/kg/j (Boisset, 2002)
Apport par les viandes	Les viandes constituent 11 à 22 % des apports alimentaires totaux en plomb. (Boisset ,2002)

Les DHTP fixées par le JECFA sont de 1500µg par semaine, ce qui correspond à une dose journalière équivalente de 25 µg par kg de poids corporel et par jour.

La dose minimale susceptible d'entraîner l'apparition de signes précurseurs d'intoxication ou LOAEL correspond à la dose ingérée induisant une plombémie comprise entre 250 et 300 µg / l selon Boisset (2002). Les signes précurseurs sont une inhibition de la biosynthèse de l'hème ou une augmentation de la pression artérielle.

Enfin, le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France en 1996 a recommandé la valeur limite de 500µg/kg de poids frais de foie comme seuil d'acceptabilité des foies destinés à la consommation humaine.

3.2.1- Evaluation de l'exposition :

Ø **L'apport alimentaire total :**

L'exposition par ingestion implique les légumes et les fruits, ainsi que les viandes et le lait. Les apports totaux sont très variables selon les études réalisées (tableau 8).

Tableau 8 : Apport alimentaire de plomb évalué dans différents pays (Boisset, 2002)

Pays	Date de l'étude	Apport en µg/jour
France	1992	73
France	1998	68
France	1992	48
Espagne	1996	39
Nouvelle-Zélande	1995	33
Hollande	1996	32
Royaume-Uni	1997	26
Suède	1990	26
Canada	1995	24
Royaume-Uni	1994	24
Finlande	1991	18
Etats-Unis	1996	15

Ø L'apport par les viandes et les produits carnés :

Les viandes et produits carnés contribuent à 11.4% des apports alimentaires totaux en Pb selon Boisset et 22% selon Coulon (Boisset, 2002 ; Coulon, 1998).

Pour sa part, Coulon rapporte que de 1989 à 1995 ; seul 1,44% des viandes bovines dépassait le seuil de 500 µg/kg recommandé par le Conseil Supérieur de l'Hygiène Publique de France en 1997(Coulon,1998).

3.2.2 -Les méthodes de détection :

Les analyses de laboratoire :

-La recherche chez l'animal vivant : Pouliquen propose de rechercher la présence de Pb sur l'animal vivant en dosant la protoporphyrinémie par hématofluorimétrie (Pouliquen, 1998).

-La recherche sur les viandes et carcasses : La note de service N2003-8060 du 31 mars 2003 en France définit les modalités de la recherche du Pb dans les muscles et des abats des animaux destinés à la consommation humaine (tableau 9).

Tableau 9 : Les valeurs de référence fixées pour la détection du plomb dans la viande et les abats des animaux destinés à la consommation humaine pour les plans de contrôle et de surveillance de l'année 2003. (Alban , 2003)

Prélèvement	Espèce	Valeur de référence* (mg/kg)	Méthode
Muscle	Bovins	0,1	SAA (par four ou flamme)
	Porcins		
	Petits ruminants		
	Equins		
	Volailles		
	Lapins		
	Gibiers		
Foie	Bovins	0,5	
	Porcins		
	Petits ruminants		
	Equins		
	Volailles		
	Lapins		
	Pintade		

(*) : Valeur au dessus de laquelle une enquête est diligentée par les services compétents et/ ou les denrées alimentaires sont retirées de la consommation.

• **Les signes cliniques chez l'animal :**

L'intoxication au Pb ne s'extériorise cliniquement chez les bovins que si elle est aigue ou si les capacités de stockage du plomb, notamment osseuses, sont dépassées. Des signes neuromusculaires (tremblements musculaires, convulsions) et digestifs (anorexie, constipation, convulsions peuvent être notés. Chez le cheval sont rapportés une paralysie du train postérieur et des œdèmes articulaires (Boisset, 2002).

• **Les lésions de la carcasse :**

Les lésions macroscopiques sont non spécifiques et inconstantes. Il est ainsi possible d'observer des signes de gastro-entérite, une péricardite exsudative ou un léger œdème cérébral. Les lésions microscopiques observables lors d'examens histologiques sont beaucoup plus spécifiques. Il s'agit d'inclusions intranucléaires acidophiles dans les cellules rénales, hépatiques et cérébrales. Il est également possible d'observer des hématies immatures, nucléées, à granulations basophiles appelées corps de Heinz pouvant présenter une fluorescence en lumière UV du fait de l'accumulation de protoporphyrine (Boisset, 2002).

3.3- Le cadmium :

Le tableau 10 nous donne la synthèse des principales caractéristiques du risque d'exposition au Cd.

Tableau 10 : La synthèse des principales caractéristiques du cadmium (Alban, 2003)

Espèces concernées par ce danger	Toutes espèces, notamment chevaux
Signes cliniques potentiels pour l'homme	<ul style="list-style-type: none">• Lésions tumorales• Tératogénicité• Atteinte rénale
Caractérisation du danger	DJA=1µg/kg/j (Pinault , 2000)
Apport par les viandes	Jusqu'à 100µg /kg dans les viandes et 10mg/kg dans les abats de cheval

Selon Pinault, la DHA est de 500 µg pour un homme de 60 kg, ce qui correspond à une dose journalière équivalente de 1 µg par kg de poids corporel et par jour. La DJT est de 100 µg pour un homme de 60 kg. Ces valeurs sont identiques aux DHTP fixées par le JECFA. (Pinault, 2000).

3.3.1- Evaluation de l'exposition :

Ø **L'apport alimentaire total :** L'homme s'expose à ce toxique en consommant des végétaux (surtout les feuilles), des poissons et des viandes. Pinault considère que le niveau moyen d'exposition correspond à la moitié de la DHA (Pinault, 2000).

Pour sa part, Boisset s'appuie sur une étude de Buchet et al, réalisée en Belgique pour affirmer que dans ce pays l'apport alimentaire de Cd, compris entre 0,03 et 1,26 µg/kg/j, induit chez 16 % des individus de plus de 60 ans une charge corporelle totale suffisante pour entraîner un dysfonctionnement rénal léger (Boisset, 2002). Dans les autres pays européens, ces apports totaux sont compris entre 10 et 29 µg/j (tableau 11).

Tableau 11 : Apport alimentaire de cadmium évalué dans différents pays européens depuis 1990 (Boisset, 2002).

Pays	Date de l'étude	Apport en µg/j
Espagne	1995	29
Nouvelle-Zélande	1995	28
Canada	1995	24
France	1992	23
France	1998	20
Etats-Unis	1996	15
Royaume-Uni	1994	14
Royaume-Uni	1997	12
hollande	1996	10

Ces chiffres permettent de montrer que l'apport alimentaire total moyen équivaut à environ 1/3 de la DHTP fixée par le JECFA en 2003.

Ø **L'apport par les viandes et les produits carnés :**

Des études anciennes, démontrent l'importance de la présence de Cd dans la viande de porc. Les niveaux de contamination des reins et des hampes de porcs charcutiers de 1985 à 1989 étaient supérieurs au seuil de 0,5 ppm comme le rapporte Bertaud. (Bertaud, 1992) (Tableau 12)

Tableau 12 : Concentrations en cadmium de reins et de hampes de porcs charcutiers en abattoirs lors de plans de surveillance de 1985 à 1989 (Bertaud, 1992).

Année	Nombre de prélèvements de reins	Pourcentage de prélèvements supérieurs à 0,5 ppm (%)	Nombres de prélèvements de hampes	Pourcentage de prélèvements supérieurs à 0,5 ppm (%)
1985	218	53,7	-	-
1986	156	42	157	20,4
1987	133	23,3	132	15,9
1988	125	26,4	101	20,79
1989	93	15	90	3,3

Cet auteur insiste également sur le fait que la plus forte concentration en cadmium des reins et des hampes de porcs provient de l'ouest de la France. Il apporte comme principales hypothèses expliquant les teneurs observées dans les viandes :

- Ø la nature des matériaux utilisés pour loger et alimenter les porcs, le plus souvent galvanisés et contenant donc de fait du Cd en faible concentration.
- Ø Les aliments destinés aux porcs eux-mêmes, ainsi que les éventuels compléments minéraux vitaminés qui y sont associés, riches en Cd.

3.3.2- Les méthodes de détection :

- **Les analyses de laboratoire :**

En France, la note de service N2003-8060 du 31 mars 2003 définit les modalités de recherche du Cd dans les muscles et abats des animaux destinés à la consommation humaine (tableau 13). Cette note de service définit également les modalités de recherche du Cd dans les aliments destinés à la consommation animale.

Tableau 13 : Les valeurs de référence fixées pour la détection du cadmium dans la viande et les abats d'animaux destinés à la consommation humaine pour les plans de contrôles et de surveillance de l'année 2003 (Aban, 2003)

Prélèvement	Espèce	Valeur de référence*(mg/kg)	Méthode
Muscle	Bovins	0,05	SAA (par four ou flamme)
	Porcins		
	Petits Ruminants		
	Equins	0,2	
	Volailles	0,05	
	Lapins		
	Gibiers		
foie	Bovins	0,5	
	Porcins		
	Petits Ruminants		
	Equins	1	
	Volailles	0,5	
	Lapins		
	Pintade		

(*) : Valeur au dessus de laquelle une enquête est diligentée par les services compétents et/ou les dentées alimentaires sont retirées de la consommation.

D'autres auteurs, dont Pouliquen ou le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France évoquent pour leur part de nombreuses techniques permettant de mettre en évidence du Cd dans les aliments, notamment la colorimétrie (méthode aujourd'hui obsolète), la SAA ou l'ICP-MS « » (Pouliquen, 2000).

- **Les signes cliniques chez l'animal :**

Bertaud rapporte une étude menée en 1976 par Cousins et al. qui montre que chez le porc, le premier signe biologique d'une intoxication par le Cd est une diminution de

l'hématocrite. Des avortements ou une infertilité pourraient également laisser suspecter une intoxication cadmique (Bertaud, 1992).

Cependant, l'ancienneté de cette étude et le manque de spécificité des signes cliniques évoqués doivent inciter à la plus grande prudence quand à leur interprétation.

- **Les lésions de la carcasse :**

Aucune lésion spécifique ne peut permettre de suspecter de manière fiable la contamination des carcasses par le Cd (Bertaud, 1992).

4- La qualité de l'eau :

L'eau est l'aliment le plus consommé par les animaux. Les normes de consommation d'eau, chez la volaille sont :

- 1,8 gramme d'eau consommée /kilo d'aliment ingéré, ou
- 1gramme d'eau absorbée par calorie ingéré.

La consommation de l'eau est fonction du type d'élevage, de la saison (chaleur en été, froid en hiver). Ainsi, lors de fortes chaleurs, la consommation d'eau peut être multipliée par trois.

Beaucoup de problèmes d'élevage sont provoqués par une mauvaise maîtrise de la qualité de l'eau, en particulier, entéropathies liées à des pollutions souvent importantes (physique, chimiques, bactériologiques, parasitaires ou virales) (Villate, 2001).

L'eau ne doit pas contenir d'éléments chimiques indésirables ou toxiques qui entraîneraient des risques à moyen et long terme. La teneur naturelle en sels minéraux doit être équilibrée de façon à ne pas induire dans les canalisations des corrosions (Villate, 2001).

En Algérie, Le Journal officiel N°27 du 26 Avril 2006 fixe les teneurs minimales de 0,01 mg/l pour le Pb, de 0,001mg/l pour le Hg et de 0,003mg/l pour le Cd, dans les eaux minérales naturelles.

CHAPITRE IV

Chapitre IV: La technique d'analyse par spectrophotométrie d'absorption atomique

Des méthodes analytiques sensibles telles que l'AAS, l'ICP-MS peuvent être utilisées pour doser les métaux lourds à l'état de traces. Cette détermination est par conséquent une estimation importante de l'absorption quotidienne du consommateur, considéré comme un indicateur de sécurité.

Le choix d'une méthode analytique de dosage est avant tout conditionné :

- Û par la nature de l'échantillon à analyser.
- Û par la concentration présumée de l'analyte.
- Û par les interférences potentielles dues à la matrice.
- Û par les limites de détection.

À cela, il faut ajouter le coût et les moyens disponibles pour l'investissement.

Cependant il ne faut pas négliger la phase de préparation et de minéralisation de l'échantillon car les résultats de l'analyse ne seront fiables que si l'échantillon a été correctement traité. C'est de cette étape que dépendra l'analyse.

Nous avons choisi de doser ces trois métaux par la méthode de spectrométrie d'absorption atomique (SAA) à vapeur froide pour le Hg, et en four à graphite pour le Pb et le Cd, pour cela nous définissons le principe et l'appareillage de cette méthode.

1- Principe :

Un faisceau de lumière monochromatique de fréquence telle qu'il soit absorbable par l'élément à analyser, est envoyé dans une vapeur atomique de cet élément. La mesure de l'intensité lumineuse, avant et après le passage dans la vapeur atomique permet de déterminer le pourcentage d'absorption par l'application de la loi de Beer-Lambert (Pinta ,1971)

$$A = \log \frac{I_0}{I}$$

A : Absorbance ou densité optique.

I₀ : intensité lumineuse initiale.

I : intensité lumineuse finale.

2- Appareillage : (figure 7)

Il est composé de :

- La source lumineuse
- Du système de production de la vapeur atomique.
- Du monochromateur et du détecteur.

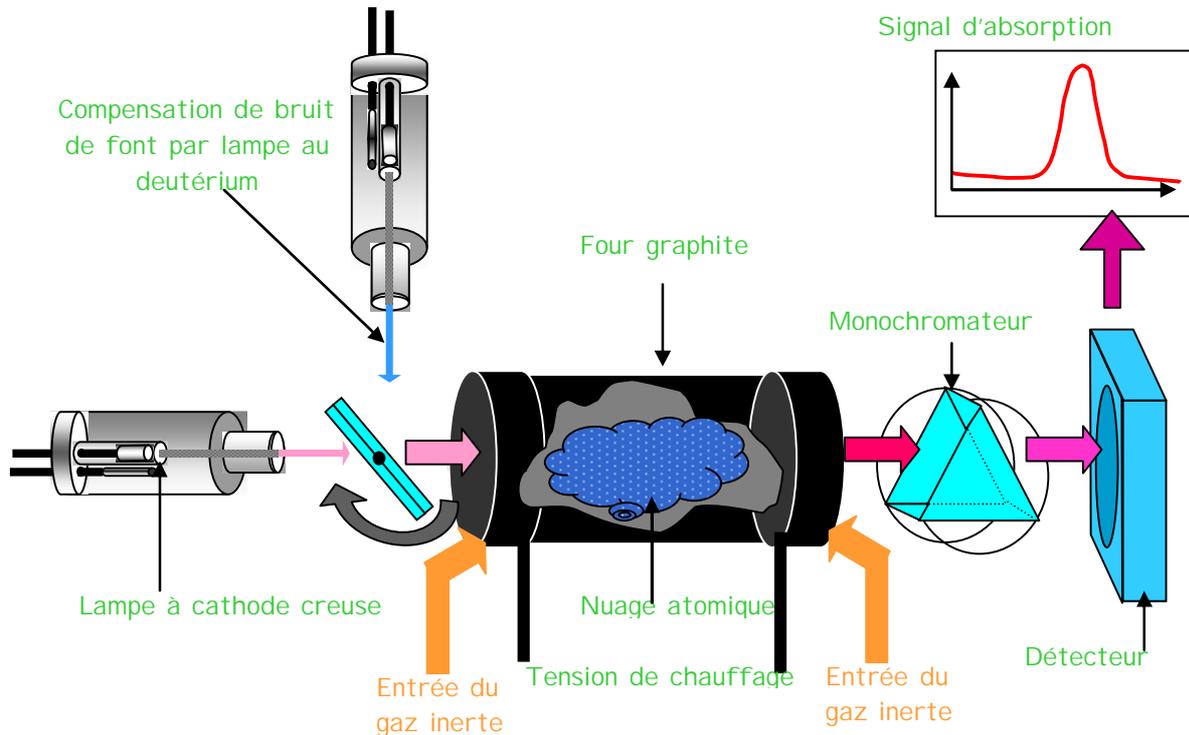


Figure 7 : Montage d'un appareil de SAA avec four à graphite (Hoenig et Kersabiec , 1990).

- **La source lumineuse** : c'est une source contenant, le métal ou le métalloïde analysé. L'excitation de cet élément fournit le spectre caractéristique recherché (absorbable). La lampe utilisée est une lampe à cathode creuse. Cette dernière est constituée par un tube rempli sous très faible pression d'un gaz rare (néon, hélium, ou argon), dont l'anode est un fil métallique en tungstène, et la cathode est constituée par l'élément dont on veut obtenir le spectre. La cathode en forme de demi - cylindre, entourée d'un tube de verre (comme protection) est formée du métal à déterminer L'anode est constituée par un fil épais de nickel ou de tungstène. Pour une tension de quelques centaines de volts survient une décharge qui aboutit à l'apparition du spectre d'émission de l'élément à analyser.

- **Production de la vapeur atomique :** L'échantillon à analyser est en solution. Celle-ci est aspirée au moyen d'un capillaire par le nébuliseur. A l'orifice du nébuliseur, du fait de l'éjection d'un gaz à grande vitesse, il se crée une dépression (effet Venturi). La solution d'analyse est alors aspirée dans le capillaire et à la sortie, elle est pulvérisée en un aérosol constitué de fines gouttelettes. Cet aérosol pénètre alors dans la chambre de nébulisation dont le rôle est de faire éclater les gouttelettes et d'éliminer les plus grosses. Ce brouillard homogène pénètre alors dans le brûleur. (figure 8)

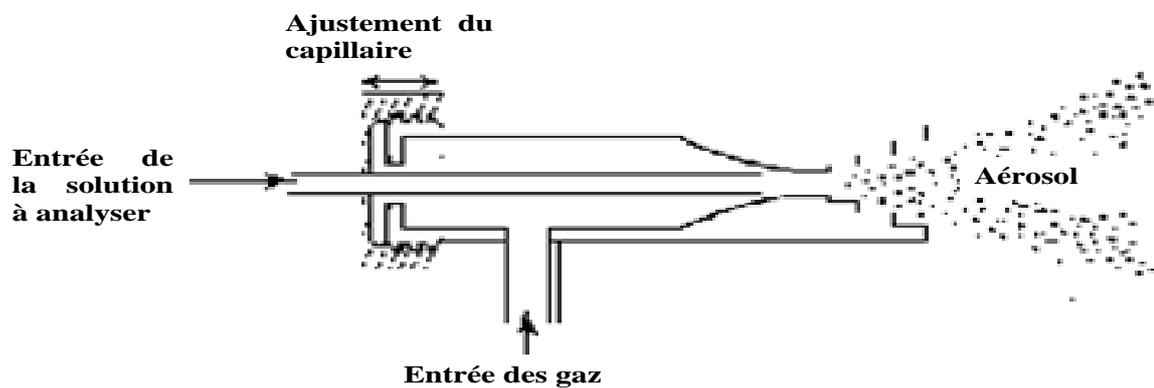


Figure 8 : Production de la vapeur atomique (Haswell, 1991)

- **La flamme – atomisation :** L'aérosol pénètre dans le brûleur puis dans la flamme. Au bout d'un certain parcours au seuil de la flamme, le solvant de la gouttelette est éliminé, il reste les sels ou particules solides qui sont alors fondus, vaporisés puis atomisés. La flamme air acétylène est la plus répandue et permet de réaliser le dosage de nombreux éléments. Sa température est de 2500°C environ.

La flamme N_2O /acétylène (protoxyde d'azote) est utilisée pour certains éléments qui forment des oxydes réfractaires particulièrement solides et ne sont pas atomisés par la flamme air/acétylène.

A la place d'une flamme, on peut également utiliser un four cylindrique en graphite pour atomiser l'échantillon.

- **Le monochromateur** : son rôle consiste à sélectionner la radiation monochromatique choisie. Il est placé entre le brûleur (la flamme), et le détecteur (photomultiplicateur). Cette position permet l'élimination d'une grande partie du spectre émis par la flamme.
- **Le détecteur** : il est situé à la sortie du monochromateur. Son rôle est de mesurer les intensités lumineuses nécessaires au calcul des absorbances. Pratiquement tous les appareils à l'heure actuelle sont équipés d'un tube photomultiplicateur. Ce système de détection convient parfaitement pour tous les spectromètres permettant l'analyse monoélémentaire.

3 - Préparation des échantillons à l'analyse des éléments inorganiques :

Les deux méthodes de minéralisation les plus utilisées sont :

- La minéralisation par voie sèche (calcination).
- La minéralisation par voie humide (attaque par un ou plusieurs acides oxydants).

Bien appliquées, ces méthodes conduisent à des résultats appréciables, elles présentent un certain nombre d'inconvénients, parmi lesquels :

- La nécessité d'une surveillance attentive et quasi permanente pour la minéralisation par voie humide.
- La durée très importante du temps, pour la minéralisation par voie sèche (jusqu'à trois jours).

4- Caractéristiques et intérêt :

La SAA est applicable au dosage de tous les métaux et même les métalloïdes. Seuls sont exclus les raies de résonances qui se trouvent dans le très lointain ultraviolet (< 180 nm), c'est le cas notamment de l'oxygène, de l'azote, du carbone, des halogènes, du soufre et du phosphore (Pinta,1971).

La sensibilité est relativement élevée. Il est possible de doser des concentrations de l'ordre du ppb (par four graphite).

La spécificité par l'utilisation de source lumineuse caractéristique de l'élément à doser, nous évite d'avoir à réaliser une séparation préalable.

Cependant la SAA présente certaines limites techniques, à titre d'exemple :

- Des interférences de matrice, qui sont relatives aux caractéristiques physiques et chimiques de la solution (composition, concentration, viscosité, tension superficielle).
- L'impossibilité de réaliser un dosage simultané de plusieurs éléments (Hoenig et Kersabiec, 1995).

**PARTIE
EXPERIMENTALE**

CHAPITRE V

Chapitre V : Matériel et méthodes.

Notre travail consiste en une évaluation de la contamination du poulet de chair par les métaux lourds : le Hg, le Pb et le Cd.

Pour cela, nous avons procédé dans un premier temps à un échantillonnage de trois matrices (la chair ou muscle, le foie et les reins) et nous avons dosé les trois métaux suscités dans chacune des matrices.

Puis nous avons comparé le taux de contamination des différents métaux par rapport à la localisation des bâtiments d'élevage au niveau des trois localités étudiées.

1- Matériel :

La période d'échantillonnage s'est étalée du 07 Janvier au 22 Février 2006.

1.1- Les animaux:

Notre étude a porté sur 30 poulets de chair provenant de 03 élevages différents : (figure 9)

- a. **Lot 1** : 10 poulets provenant d'un élevage situé en banlieue nord- est d'Alger.
- b. **Lot 2** : 10 poulets provenant d'un élevage situé dans la région de Tizi-Ouzou
- c. **Lot 3** : 10 poulets provenant d'un élevage situé dans la région de Bejaia.

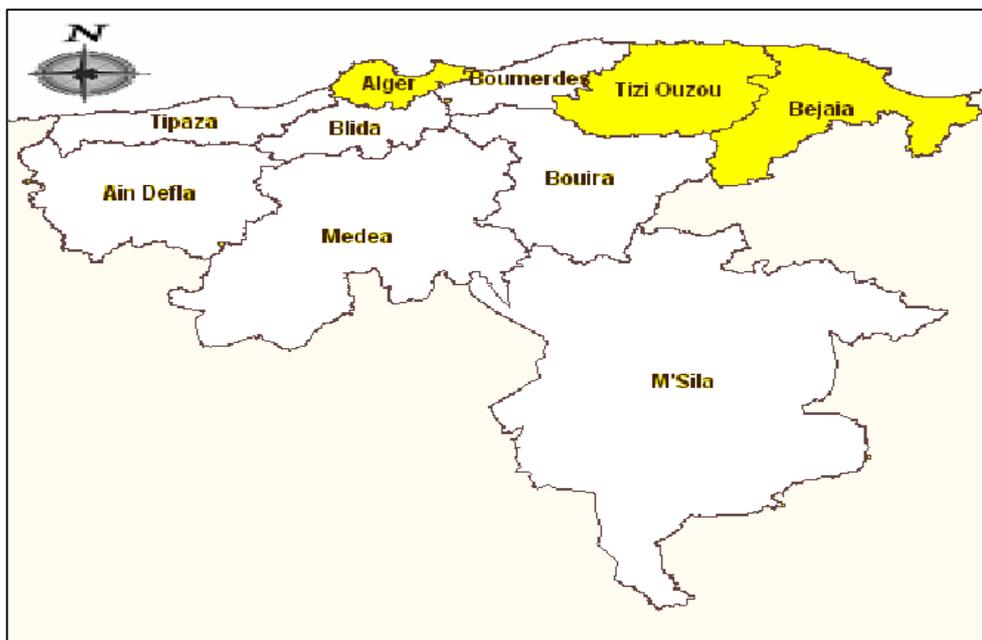


Figure 9 : Localisation géographique des différents élevages.

Dix poulets par élevage, âgés de 08 semaines et pesant en moyenne 2,5 kg, ont été récupérés au niveau de la tuerie de la commune de Hammadi.

L'échantillonnage s'est effectué de manière aléatoire.

A l'issue de l'abattage, les prélèvements des différentes matrices ont été effectués sur les 30 poulets comme suit :

- Ø 30 prélèvements (soit 10 par élevage) de la matrice « chair » (une quantité de 200 gr provenant des muscles pectoraux).
- Ø 30 prélèvements (soit 10 par élevage) de la matrice « foie » (le foie est débarrassé de sa vésicule biliaire).
- Ø 30 prélèvements (soit 10 par élevage) de la matrice « rein » (les reins ont été prélevés en entier).

Chaque prélèvement a été placé dans un sac de congélation et mis au congélateur (- 18 °C).

1.2-Les bâtiments d'élevage :

1.2.1-La localité d'Alger :

- Ø Le bâtiment d'élevage est situé dans la localité des Eucalyptus (séparée par l'autoroute de la zone industrielle de Oued Smar).
- Ø Les poussins ont été élevés dans des bâtiments type « serre avicole » sur terre battue.
- Ø L'eau d'abreuvement provient d'un puits. Elle est stockée dans une citerne en plastique.

1.2.2-La localité de Tizi-Ouzou :

- Ø Le bâtiment d'élevage se situe dans la zone industrielle de Oued Aissi. Il est de type fermé avec un toit en tôle galvanisée.
- Ø L'élevage est mené au sol sur litière en paille.
- Ø La ventilation est mécanique, elle est assurée par des extracteurs d'air latéraux.
- Ø L'eau d'abreuvement provient d'un puits. Elle est stockée dans une citerne galvanisée.

1.2.3- La localité de Bejaïa :

- Ø Le bâtiment d'élevage se situe dans la localité d'El Kseur. Il est de type fermé avec un toit en tôle galvanisée.
- Ø L'élevage est mené au sol sur litière en paille.

- Ø La ventilation au niveau du bâtiment est mécanique, elle est assurée par des extracteurs d'air latéraux.
- Ø L'eau d'abreuvement provient d'un puits. Elle est stockée dans une citerne galvanisée.

1.3-L'alimentation :

L'aliment est distribué dans des mangeoires en plastique adaptées à chaque étape d'élevage.

Dans les trois élevages, l'alimentation administrée était composée de maïs, tourteau de soja, de son de blé, de CMV, de phosphate bicalcique et de carbonate de chaux.

Sur le plan de la prophylaxie, un plan de vaccination classique a été établi et suivi par des vétérinaires.

2- Les méthodes d'analyses :

Les analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire de l'environnement (section Toxicologie) du Laboratoire Central de l'Intendance (LCI). Elles ont été réalisées sur les prélèvements des matrices «chair », « rein » et « foie » (selon le protocole d'échantillonnage : figure 10), et ont porté sur la détermination du Hg, du Pb et du Cd.

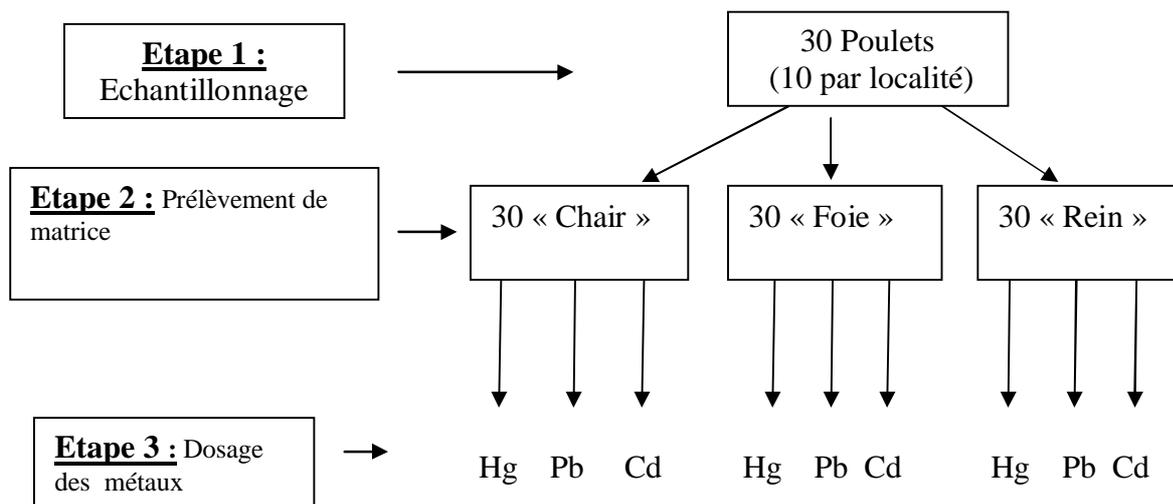


Figure 10 : Le protocole d'échantillonnage

Nous avons réalisé au total pour les trois matrices :

- ü 90 dosages de Hg.
- ü 90 dosages de Pb.
- ü 90 dosages de Cd.

2.1. Détermination du mercure :

a- Domaine d'application :

Cette méthode s'applique à la détermination du mercure dans les échantillons aqueux, les échantillons de nature organique, et dans les échantillons solides (CEAEQ., 2004).

b- Principe :

Dans une première étape, l'échantillon est digéré en présence d'acides, de permanganate de potassium (KMnO_4). Cette étape permet de décomposer la matière organique et amène le mercure sous forme Hg^{+2} .

Le permanganate de potassium assure une oxydation complète des composés organiques réfractaires à la décomposition acide.

Après la digestion, une solution de chlorure d'hydroxylamine réduit le MnO_2 et l'excès de KMnO_4 sans réduire le Hg^{+2} .

Dans la seconde étape, les ions mercuriques réduits en mercure élémentaire par une solution de chlorure stanneux (SnCl_2) sont amenés sous forme gazeuse dans une cellule par barbotage d'air.

Le mercure contenu dans la cellule est dosé par spectrophotométrie d'absorption atomique avec formation de vapeur.

La concentration de l'échantillon est déterminée par comparaison entre les absorbances respectives de l'échantillon et celles d'une gamme de solutions étalons.

c-Appareillage :

- Ø un spectrophotomètre d'absorption atomique de type PYE UNICAM SP9 (PHILLIPS), muni d'un kit pour la vapeur froide. (photo 1).



Photo 1 : Spectrophotomètre d'absorption atomique à vapeur froide.

Source:<http://www.culture.gouv.fr/culture/conservation/fr/metmemes/atomes.html>

- Ø Une étuve (ASTEL HEARSON).
- Ø Une balance de précision (METTLER AE160).
- Ø Un agitateur magnétique.
- Ø Une plaque chauffante (CORNING PC 351).
- Ø Un bain marie (PROLAB).
- Ø Un distillateur (SCHOTT).
- Ø Un chauffe ballon (Electromantle).
- Ø Equipement de sécurité (gants en latex et antiacides ; masque).
- Ø La verrerie * :
 - Fiole jaugée de 100 ml en polypropylène.
 - Eprouvette de 50 ml
 - Ballon à col rodé de 100 ml
 - Pipettes en verre graduées de 2 ml , 5 ml , 10 ml et 20 ml.

***Remarque :**

Pour le dosage du Hg, la verrerie subit un traitement rigoureux au début et à la fin de chaque dosage :

- *Lavage à l'eau courante.*
- *Rinçage à l'eau distillée 2 fois*
- *Trempage dans une solution acide (HNO₃) diluée pendant 12 mn*
- *Lavage à l'eau bidistillée 2 fois*
- *Séchage.*

d-Les réactifs et les étalons :

Note :

Û *Tous les réactifs et les solutions étalons sont de qualité ultra pure.*

Û *L'eau utilisée pour la préparation des réactifs et des étalons doit être distillée ou bidistillée.*

Û *Tous les ajouts de réactifs doivent se faire sous la hotte car il peut y avoir formation de vapeurs toxiques.*

d.1-Les réactifs pour la digestion :

- **Acide sulfurique concentré (H₂SO₄) Merck, 95-97%.**
- **Acide nitrique concentré (HNO₃) Merck 69%.**
- **Permanganate de potassium (KMnO₄) à 6 %.**

Dissoudre 15g de KMnO₄ dans environ 200 ml d'eau puis mettre sur une plaque chauffante jusqu'à dissolution complète (30 minutes). Laisser refroidir, transférer dans une fiole jaugée de 250 ml et compléter au trait de jauge avec de l'eau.

- **Hydroxylammonium chloride (NH₂OH Hcl).**
- **Chlorure d'étain (SnCl₂ 2H₂O) à 10 %**

Û Dissoudre 10 g de SnCl₂ dans 20 ml d'acide chlorhydrique (Hcl) concentré (37%).

Û Chauffer légèrement sur une plaque chauffante.

Û Ajouter quelques granules d'étain et ajuster à l'aide d'eau bidistillée jusqu'à 100 ml. Cette solution doit être préparée tous les deux jours.

d.2-Les solutions étalons :

- Préparation de la solution mère (1g/l) et de la solution fille à (10 mg/l) ainsi que la solution étalon(0,1 ppm)
- Procéder ensuite à la préparation des étalons de la courbe 1 (en annexe):
 - Préparer 05 erlenmeyers à col rodé de 150 ml préalablement nettoyés et rincés à l'eau bidistillée.
 - Mettre dans chaque erlenmeyer 100 ml d'eau bidistillée.
 - Ajouter dans chacun respectivement :
1 / 2 / 3 / 4 / 5 ml de la solution étalon à 0,1 ppm, ainsi les solutions étalons contiennent respectivement :1 /2 / 3 / 4 / 5 µg de mercure.

Les solutions étalons doivent être préparées immédiatement avant analyse par SAA ; en leur ajoutant avant l'injection dans l'appareil 2 ml de la solution de SnCl₂.

Les absorbances obtenues sont respectivement de 0,059/0,111/0,160/0,211/0,253.(voir courbe 1 en annexe).

e-Le protocole d'analyses:

- Peser 0,5 g du produit (chair, rein ou foie) à analyser dans un erlen meyer.
- Ajouter 5 ml d'acide sulfurique concentré (H₂ SO₄) et 2 ml d'acide nitrique concentré (HNO₃)
- Chauffer l'échantillon dans un bain-marie pendant 2 heures à 60° C.
- Laisser refroidir pendant 20 mn.
- Une fois l'échantillon refroidi, ajouter 15 ml de KMnO₄ à 6%.
- Ajouter 2 ml d'Hydroxylammonium chloride à 20% pour réduire l'excès de KMnO₄ et ceci jusqu'à décoloration de l'échantillon.
- Filtrer l'échantillon dans un erlen meyer à col rodé.
- Rincer l'erlenmeyer contenant préalablement l'échantillon avec 50 ml d'eau bidistillée et filtrer à nouveau.
- Agiter l'échantillon pendant au moins 10 mn.
- L'échantillon est ainsi prêt pour l'analyse après avoir ajouté 2 ml de la solution de SnCl₂ à 10 %.
-

NB/ Un essai à blanc est préparé en même temps et dans les mêmes conditions opératoires

e.1- Les paramètres de la méthode de dosage du Hg:

Mode de fonctionnement : absorbance

Mode d'étalonnage : concentration

Paramètres de l'instrument :

Ø Longueur d'onde : 253,7 nm

f- Calcul et expression des résultats :

Tracer une courbe d'étalonnage à partir des mesures d'absorbance et des concentrations des solutions étalons. Déterminer la teneur en mercure des échantillons à l'aide de la courbe 1 (en annexe).

Les résultats sont exprimés en µg/kg selon l'équation suivante :

$$C = \frac{A \times V_t}{\bullet \times V_r} \times \frac{1000}{m}$$

- où C : concentration de Hg dans l'échantillon (µg/kg).
A : Absorbance corrigée.
V_t : volume final de la solution de travail.
V_r : volume de référence.
• : pente de la courbe étalon.
m : masse de l'échantillon utilisé (gr).

2.2- Détermination du plomb et du cadmium :

a- Domaine d'application :

Cette méthode s'applique à la détermination quantitative du Pb et du Cd dans les aliments (Santé Canada, 1980).

b-Principe :

Les échantillons sont soumis à l'hydrolyse acide en ordre séquentiel par H₂SO₄ et HNO₃. Les métaux libérés sont ensuite extraits par une solution de (HNO₃) à 10 %. Les échantillons sont ensuite analysés par injection dans le spectrophotomètre.

c- Appareillage :

1. Spectrophotomètre à absorption atomique électrothermique (SAAE) de marque Thermo Elemental SOLAAR 969 AA doté d'un four à graphite (photo 2).



Photo 2 : Spectrophotomètre d'absorption atomique à four à graphite.

Source:<http://www.culture.gouv.fr/culture/conservation/fr/metmemes/atomes.html>

2. Balance de précision (Mettler AE 160).
3. Agitateur magnétique.
4. Four à moufle (HERAUS). La gamme de température est comprise entre 200°C à 1800°C.
5. Un bac à sable.
5. Flacons en polypropylène.
6. Équipement de sécurité (gants en latex et anti-acides ; masque).
7. Verrerie de laboratoire :
 - Creusets en porcelaine.
 - Fioles jaugées de 1000 ml en polypropylène
 - Fioles jaugées de 10 ml en polypropylène
 - Pipettes en verre graduées de 3 ml, 5 ml et 10 ml.
 - Erlenmeyer.

Remarque : Avant l'analyse, la verrerie doit subir le traitement suivant :

- Ø Lavage à l'eau courante.
- Ø Rinçage à l'eau distillée.
- Ø Trempage dans un bain d'acide nitrique pendant une nuit.
- Ø Rinçage à l'eau bidistillée.

d- Les réactifs et les étalons :

Note : Tous les ajouts de réactifs doivent se faire sous la hotte car il peut y avoir formation de vapeurs toxiques.

d.1-Les réactifs pour la digestion :

- Acide sulfurique (H_2SO_4) ,95-97%.
- Acide nitrique (HNO_3) ,69%.

d.2-Les solutions étalons :

d.2.1-- Le cadmium :

- Préparation de la solution mère (1g/l) et de la solution fille à 10 mg/l ainsi que la solution étalon (0,1 ppm).
- Procéder ensuite à la préparation des étalons de la courbe 2 (en annexe) :
 - Préparer 04 erlenmeyers à col rodé de 150 ml préalablement nettoyés et rincés à l'eau bidistillée.
 - Mettre dans chaque erlenmeyer 100 ml d'eau bidistillée.
 - Ajouter dans chacun respectivement : 1 / 2 /3 / 4 ml de la solution étalon à 0,1 ppm, ainsi les solutions étalons contiennent respectivement : 1/2/3 et 4 $\mu g/l$ de cadmium.
 - Les absorbances obtenues sont respectivement de 0,278/0,527/0,725/0,897.(voir courbe 2 en annexe).

d.2.2- Le plomb :

- Préparation de la solution mère (1g/l) et de la solution fille à 10 mg/l ainsi que la solution étalon (0,1 ppm).
- Procéder ensuite à la préparation des étalons de la courbe 3(en annexe):

- Préparer 04 erlenmeyers à col rodé de 150 ml préalablement nettoyés et rincés à l'eau bidistillée.
- Mettre dans chaque erlenmeyer 100 ml d'eau bidistillée.
- Ajouter dans chacun respectivement :5 / 10/ 15 /20 ml de la solution étalon à 0,1 ppm, ainsi les solutions étalons contiennent respectivement :5/10/15/20 µg/l de plomb.
- Les absorbances obtenues sont respectivement de 0,159/0,280/0,562/0,782. (voir courbe 3 en annexe)

e-Le protocole d'analyse :

- Peser 1 gr de produit (chair, rein ou foie) dans un creuset.
- Ajouter 7 ml d'H₂SO₄ et 5 ml d' HNO₃ et procéder à l'évaporation à sec en disposant les creusets dans un bac à sable.

Ce dernier est placé sous une hotte ventilée pendant 6 h jusqu'à apparition de cendres noires.

- Les échantillons sont ensuite minéralisés par voie sèche (dans un four à moufle) à températures entre 450 et 550 ° C (par paliers progressifs) jusqu'à apparition de cendres blanches.

Cette étape peut durer entre 8 à 16 h.

- Récupérer les cendres blanches par ajout de 2 ml d'acide nitrique (HNO₃) à 10 % dans les creusets. Laisser reposer 15 mn.
- Transvaser le contenu des creusets dans des fioles jaugées de 50 ml. Compléter au trait de jauge avec de l'eau bidistillée.
- L'échantillon est ainsi prêt pour l'analyse.

NB/ *Un essai à blanc est préparé en même temps et dans les mêmes conditions opératoires*

d.1- Les paramètres de la méthode de dosage du Cd:

- Ø Mode de fonctionnement : absorbance
- Ø Mode d'étalonnage : concentration

Les Paramètres de l'instrument :

Ø Longueur d'onde : 228,8 nm

Ø Four : Les températures programmées sont :

- Séchage : 100°C
- Décomposition : 800°C
- Atomisation : 1200°C
- Nettoyage cuvette : 2500°C

d.2- les paramètres de la méthode de dosage du Pb:

Ø Mode de fonctionnement : absorbance

Ø Mode d'étalonnage : concentration

Les Paramètres de l'instrument :

Ø Longueur d'onde : 217,0 nm

Ø Four : Les températures programmées sont :

- Séchage : 100°C
- Décomposition : 300°C
- Atomisation : 900°C
- Nettoyage cuvette : 2500°C

f- Calcul et expression des résultats :

Tracer une courbe d'étalonnage à partir des mesures d'absorbance et des concentrations des solutions étalons. Déterminer la teneur Cd et en Pb des échantillons respectivement à l'aide des courbes 2 et 3 (en annexe).

Les résultats sont exprimés en µg/kg selon l'équation suivante :

$$C = \frac{A \times f \times 1000}{\bullet \times m}$$

C : concentration de Cd ou Pb dans l'échantillon (µg/kg).

A : Absorbance corrigée.

• : facteur de dilution.

m : masse de l'échantillon utilisé (gr).

3- Analyse statistique :

Les différents résultats sont exprimés sous forme de moyenne \pm l'erreur standard (SE : calculée à partir de la déviation standard SD).

Les résultats sont analysés en utilisant le test T de Student. Le seuil de signification choisi est d'au moins 5%. Toutes ces analyses sont effectuées à l'aide du programme StatView (Abacus Concepts, 1996, Inc., Berkeley, CA 94704-1014, USA).

NB : *La méthode de mesure par SAA conduit à des valeurs d'absorbances inférieures au seuil de détection de l'appareil. Les données ne peuvent pas avoir de valeur numérique proprement dite. Une valeur arbitraire nulle fausserait le calcul des moyennes et pourrait biaiser l'interprétation. Elles ont donc été considérées comme valeurs manquantes dans le test statistique choisi. Nous en tiendrons compte dans le commentaire de nos résultats.*

CHAPITRE VI

Chapitre VI : Résultats

L'objectif de notre travail a été de quantifier les teneurs des métaux lourds (Hg, Pb et Cd) dans les différentes matrices du poulet (chair, rein et foie), et cela au niveau des trois élevages situés dans les localités d'Alger, de Bejaia et de Tizi-Ouzou.

1-Les teneurs en métaux analysés dans les différentes matrices selon la localité d'élevage :

1.1- Le mercure : (tableau 14) (Figure 11)

Les résultats de la contamination en Hg des différentes matrices sont présentés dans le tableau 14 et la figure 11

Tableau 14: Les teneurs en Hg des différentes matrices selon la localité d'élevage (en moyenne \pm SE) (en $\mu\text{g}/\text{kg}$)

Localité Matrice	Alger	Bejaia	Tizi -Ouzou
Chair	99,11 \pm 42,89 ^a (n=8)	25,5 \pm 4,77 ^b (n=10)	36,22 \pm 2,43 ^b (n=10)
Foie	115,65 \pm 74,74 ^a (n=5)	28,82 \pm 6,49 ^b (n=10)	28,98 \pm 4,38 ^b (n=10)
Rein	122,77 \pm 63,46 ^a (n=6)	43,05 \pm 6,7 ^b (n=10)	42,82 \pm 5,69 ^b (n=10)

-n : effectif

-Pour chacun des métaux dosés, les valeurs dotées d'une même lettre ne présentent aucune différence significative après l'analyse de la variance au seuil de 5 %.

Les résultats obtenus montrent une contamination plus importante par le Hg des différentes matrices du poulet (chair, rein et foie) au niveau de la localité d'Alger par rapport aux localités de Bejaia et Tizi-Ouzou.

Nous remarquons :

- **Concernant la matrice chair :**

Une augmentation significative de la contamination de l'ordre de 74,27% est observée entre les élevages situés à Alger et Bejaia ($p > 0,05$). Cet écart est de 63,6% entre les poulets issus des élevages d'Alger et Tizi Ouzou. Par ailleurs, aucune différence significative n'est relevée entre les valeurs mesurées dans les élevages de Béjaia et Tizi ouzou.

- **Au niveau de la matrice foie :**

Nous relevons une augmentation significative de la contamination de l'ordre de 75,07% et de 74,9% respectivement entre les élevages situés à Alger et Bejaia et ceux situés à Alger et Tizi-Ouzou

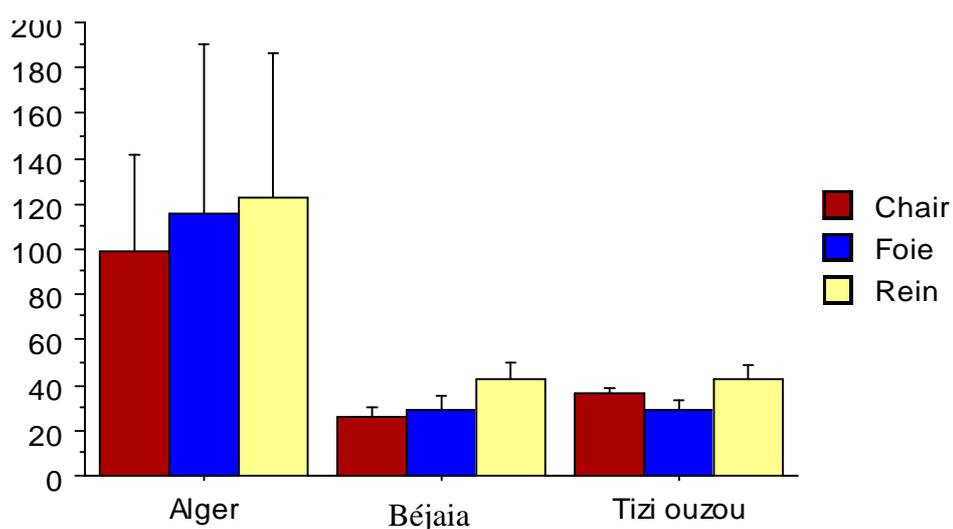
Par contre, la contamination est non significative pour les élevages situés entre les localités de Bejaia et Tizi-Ouzou

- **Pour la matrice rein :**

Une augmentation significative de la contamination estimée à 64,93% pour les élevages situés dans les localités d'Alger et de Béjaia ($p > 0,05$), et de l'ordre de 65,12% pour les élevages situés dans les localités d'Alger et de Tizi-Ouzou.

Par contre, la contamination ne paraît pas significative pour les élevages situés dans les localités de Béjaia et Tizi-Ouzou.

Figure 11 : Les teneurs en Hg des différentes matrices selon la localité d'élevage (en $\mu\text{g}/\text{kg}$)



1.2- Le plomb : (Tableau 15) (figure 12)

Les résultats de la contamination en Pb des différentes matrices sont présentés dans le tableau 15 et la figure 12.

Tableau 15: Les teneurs en Pb des différentes matrices selon la localité d'élevage (moyenne \pm SE) ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Localité Matrice	Alger	Béjaia	Tizi-Ouzou
Chair	83,44 \pm 22,30 ^a (n=8)	97,70 \pm 14,25 ^a (n=10)	109,82 \pm 43,31 ^a (n=10)
Foie	103,85 \pm 25,28 ^a (n=10)	111,12 \pm 25,12 ^a (n=10)	128,56 \pm 38,65 ^a (n=10)
Rein	70,34 \pm 22,28 ^a (n=9)	141,45 \pm 41,04 ^a (n=10)	115,36 \pm 25,59 ^a (n=10)

-n : effectif

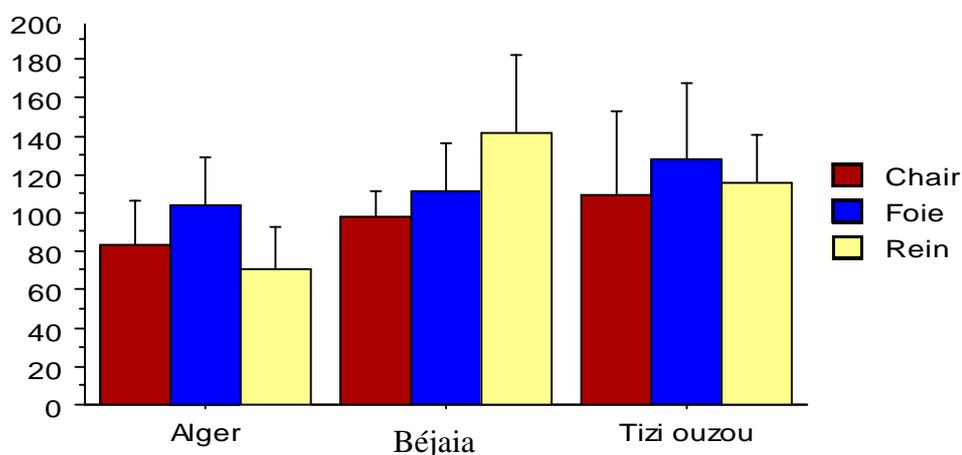
-Pour chacun des métaux dosés, les nombres dotés d'une même lettre ne présentent aucune différence significative après l'analyse de la variance au seuil de 5 %.

Au niveau des trois localités, la contamination est plus importante au niveau du foie et des reins. Dans l'élevage de la localité de Tizi-Ouzou, les résultats obtenus montrent une contamination moyenne de la matrice chair par le plomb de l'ordre de 109,82 $\mu\text{g}/\text{kg}$ légèrement supérieure à la LMR fixée par le JOCE en 2001 qui se situe à 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Par ailleurs, les valeurs de contamination du foie par le plomb sont de loin inférieures à la LMR réglementaire qui est de 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Enfin, la contamination par le plomb des trois matrices, au niveau des trois localités étudiées est non significative.

Figure 12: Les teneurs en Pb des différentes matrices selon la localité d'élevage ($\mu\text{g}/\text{kg}$)



1.3-Le cadmium : (tableau 16) (figure 13)

Les résultats de la contamination en Cd des différentes matrices sont présentés dans le tableau 16 et la figure 13.

Tableau 16 : Les teneurs en Cd des différentes matrices selon la localité d'élevage (moyenne \pm SE) ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

-n : effectif.

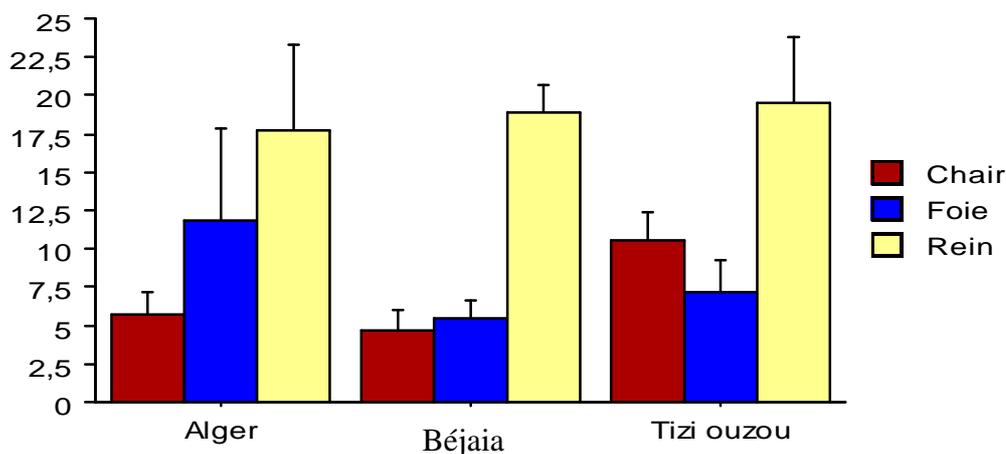
Localité \ Matrice	Alger	Béjaia	Tizi- Ouzou
Chair	5,73 \pm 1,46 ^a (n=10)	4,69 \pm 1,34 ^a (n=10)	10,53 \pm 1,78 ^b (n=10)
Foie	11,79 \pm 6,11 ^a (n=10)	5,45 \pm 1,18 ^a (n=10)	7,16 \pm 2,07 ^a (n=10)
Rein	17,77 \pm 5,6 ^a (n=10)	18,90 \pm 1,76 ^a (n=10)	19,55 \pm 4,23 ^a (n=10)

-Pour chacun des métaux dosés, les nombres dotés d'une même lettre ne présentent aucune différence significative après l'analyse de la variance au seuil de 5 %.

Les résultats obtenus montrent que les niveaux de contamination par le Cd restent inférieurs aux LMR dans la chair (50 $\mu\text{g}/\text{kg}$) et dans le foie (500 $\mu\text{g}/\text{kg}$, JOCE ; 2001) au niveau des trois localités. Les taux les plus élevés en Cd sont retrouvés au niveau du rein.

Toutefois, une augmentation significative ($p < 0,05$) de la contamination de la matrice chair est observée chez le poulet prélevé dans la région d'Alger comparée à la région de Tizi-Ouzou, elle est de l'ordre de 83,76% d'une part, et chez le poulet élevé dans les régions de Béjaia et de Tizi-Ouzou estimée à 124,52%.

Figure 13 : Les teneurs en Cd des différentes matrices selon la localité d'élevage ($\mu\text{g}/\text{kg}$)



2- La contamination globale du poulet de chair par les trois métaux:

La contamination globale du poulet (toutes matrices confondues) par les trois métaux au niveau des localités étudiées est rapportée dans le tableau 17 et la figure 14.

Tableau 17 : La contamination globale du poulet par les trois métaux et par localité ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

Métal / Localité	Mercure	Plomb	Cadmium
Alger	112,51 ^a (n= 19)	85,87 ^a (n=27)	11,76 ^a (n=30)
Tizi-Ouzou	36,00 ^b (n=30)	116,71 ^b (n=30)	9,68 ^a (n=30)
Bejaia	32,48 ^b (n=30)	117,91 ^b (n=30)	12,41 ^a (n=30)

-n : effectif.

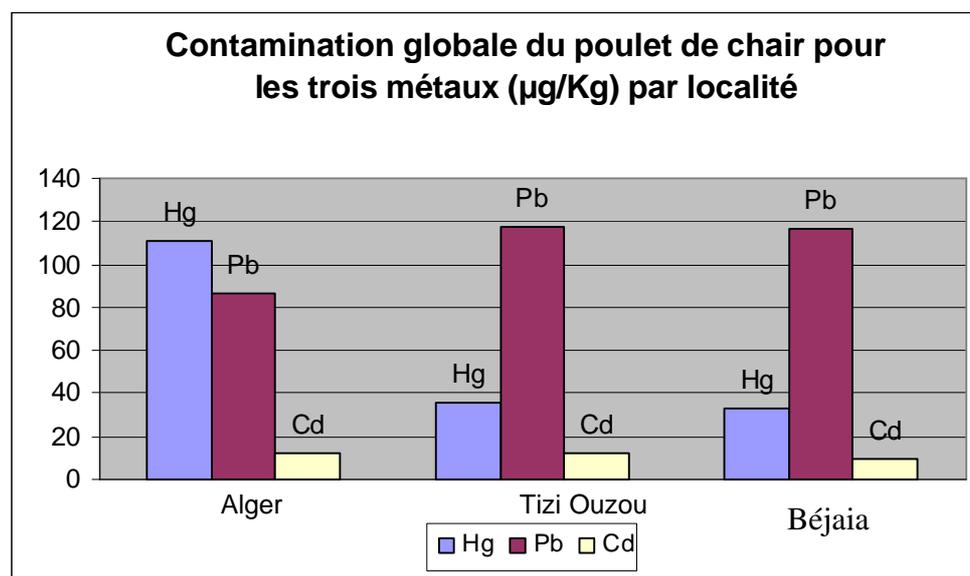
-Pour chacun des métaux dosés, les nombres dotés d'une même lettre ne présentent aucune différence significative après l'analyse de la variance au seuil de 5 %.

Les résultats obtenus révèlent une augmentation significative de la contamination en Hg dans la localité d'Alger de l'ordre de 69,9% par rapport aux localités de Tizi-Ouzou et de Bejaia.

A l'inverse, la contamination par le Pb augmente significativement de 27% dans les localités de Tizi-Ouzou et de Bejaia par rapport à la localité d'Alger.

Enfin, en ce qui concerne la contamination par le Cd, elle apparaît non significative dans les trois localités.

Figure 14 :



CHAPITRE VII

Chapitre VII- Discussion générale

Les résultats obtenus montrent une contamination apparente du poulet de chair par le Hg, le Pb et le Cd au niveau des trois localités étudiées. Cette contamination semble surprenante, en effet, le poulet de chair ayant une durée de vie courte (8 semaines) et étant fréquemment élevé en bâtiment fermé, paraît peu sujet à ce genre de contamination chimique qui s'accumule tout au long de la vie de l'animal.

Au regard de la bibliographie consultée, peu de publications ont traité de la contamination du poulet par les métaux lourds, les plus pertinentes ont concerné des animaux plus âgés compte tenu du phénomène de bioaccumulation de ces métaux. Aucune valeur témoin pour le poulet n'est donc disponible.

Ü **La contamination par le Hg :**

Au niveau des trois localités, les résultats de la contamination des différentes matrices par le Hg apparaissent élevés au regard de la bibliographie disponible (tableau14).

Toutefois, aucune conclusion hâtive ne nous est permis, vu la taille réduite de notre échantillonnage par rapport à la taille de l'élevage (10 poulets par élevage) et l'impossibilité d'inclure dans l'analyse statistique certaines valeurs enregistrées en dessous du seuil de détection (particulièrement dans la localité d'Alger).

A cet effet, les travaux de Korsrud et al, en 1985, ayant porté sur la détermination des teneurs en Arsenic, en Cd, en Pb et en Hg de 650 échantillons de foie et de reins de bovins, de porcs et de volailles abattus au Canada, de 1979 à 1981, rapportent une concentration moyenne en Hg de 0,25µg/g chez toutes les espèces étudiées.

Par ailleurs, des valeurs supérieures à 2 µg/g de Pb dans 1,4% des échantillons de foie des volailles et dans 1,6% de ceux de leurs reins ont été également relevées.

Cet auteur suggère de ne pas prendre en considération le calcul de la moyenne statistique quand 70 % des valeurs sont en dessous des limites de détection. De plus, le choix de la méthode analytique et de l'appareillage utilisé doit être fait en fonction de la matrice étudiée.

Par ailleurs, les textes réglementaires régis par l'OMS (1990), le JECFA (2003) et le JOCE (2001) ne rapportent des seuils de tolérance de la contamination par le Hg que pour les poissons (LMR= 500µg/kg de poids à l'état frais) et pas pour les autres espèces animales.

Nos résultats rejoignent néanmoins ceux de Korsrud et al qui indiquent que les niveaux de mercure au niveau des trois matrices étudiées chez le poulet sont inférieurs à cette LMR fixée chez le poisson (Korsrud et al, 1985)

A ce propos, Curley et al, rapportent que le risque d'empoisonnement de Hg chez l'homme résultant de l'ingestion des viandes rouges ou de la volaille est considéré minimal excepté dans des cas rares où les animaux ont ingéré des grains contaminés par l'Hg(Curley et al, 1971). Toutefois, les travaux de Boudene rapportent que la valeur en Hg des viandes est généralement inférieure à 5 µg/kg, tandis que les abats concentrent de 15 à 20 µg/kg pour le foie (pour les volailles et les bovins) et 40 µg/kg pour les reins de porc (Boudene, 1986).

Chavéron rapporte quand à lui que les formes organiques du Hg se retrouvent dans les produits carnés à des taux allant de 1 à 7 µg/kg (Chavéron, 1999). Ces valeurs sont particulièrement faibles et impliqueraient la consommation de quantités conséquentes de viande pour contribuer à atteindre les teneurs fixées par la réglementation Européenne (JOCE, 2001).

Ü **La Contamination par le Pb :**

En ce qui concerne la contamination du poulet par le Pb (tableau 15), les taux les plus élevés sont enregistrées dans les localités de Tizi-Ouzou et de Bougie au niveau du foie et des reins. Les sources d'exposition au Pb peuvent être : l'air, l'eau potable ou les aliments. La présence du Pb dans l'eau de consommation est habituellement attribuable au phénomène de corrosion qui survient dans les composantes structurales des réseaux de distribution et dans la tuyauterie domestique qui contiennent du Pb (Viraraghavan *et al*, 1999 ; Schock, 1990 ; Gardels et Sorg 1989) .

La corrosion du Pb survient en milieu acide lorsque le plomb métallique de la tuyauterie ou des soudures entre en contact avec un agent oxydant (ex : oxygène dissous ou chlore). Le plomb métallique est alors converti en une forme oxydée (Pb 2+) qui se dissout dans l'eau (Schock, 1990).

A cet effet, l'eau qui alimente les bâtiments d'élevage dans les trois localités provient de puits qui sont raccordés par des tuyaux à des citernes galvanisées (au niveau des localités de

Tizi-Ouzou et Béjaia). Les trois élevages se situant dans des zones industrielles ; une éventuelle contamination de l'eau d'abreuvement due soit à la stagnation de l'eau dans la tuyauterie ou encore par une contamination de l'environnement au contact de l'eau pourrait expliquer ces taux.

Les travaux de Farmer AA et Farmer AM ayant porté sur la détermination des concentrations du Zinc, du Cd et du Pb dans les aliments et les organes de bovins, d'ovins et de chevaux, élevés à proximité d'un site industriel au Kazakhstan oriental ont rapporté qu'il y avait une association entre la contamination des différents organes par le métal par rapport à la distance qui sépare les pâturages à la source de pollution. Les taux les plus élevés en Pb sont retrouvés dans le foie, les reins, les poumons puis dans le muscle des différentes espèces étudiées (Farmer AA, Farmer AM, 2000).

Ces travaux rapportent aussi qu'il y'aurait une association entre la concentration des différents métaux et les organes étudiés. Les concentrations élevées en Cd sont enregistrés dans cet ordre décroissant : le rein, le foie, les poils, les poumons puis le muscle chez les chevaux et les bovins. Les taux les plus bas sont relevés chez les moutons.

Cette étude a été étendue à la typologie des sols, ainsi qu'à la localisation des pâturages par rapport aux vents dominants durant les différentes saisons pour déterminer le seuil de contamination de l'herbe et du foin (Farmer AA, Farmer AM, 2000).

La proximité des bâtiments d'élevages vis-à-vis des grands axes routiers (autoroutes, routes) au niveau des trois localités étudiées, semble renforcer cette contamination par le Pb, ceci a déjà été rapporté par Ngô et Regen en 2004.

Ü **La contamination par le Cd :**

Pour ce qui est de la contamination du poulet par le Cd les résultats qui figurent dans le tableau 16 montrent que ce métal est concentré surtout dans les reins et cela dans les trois localités, sans pour autant dépasser les LMR fixées par le JOCE (2001) qui sont de l'ordre de 50 µg/kg dans la chair et de 500 µg/kg dans le foie.

Boisset, en 2002 montre que les viandes et produits carnés représentent 10,7% des apports alimentaires totaux en Cd. Cet auteur rapporte une étude menée en 1997, sur des muscles de bovins, ovins et de chevaux, montrant que seule la viande de cheval présente des teneurs en Cd supérieures à 100 µg/kg et également que les abats de bovins sont plus contaminés que les abats de porcins (Boisset, 2002).

En ce qui concerne les abats de chevaux, une étude de Salisbury et al. datant de 1991, reprise par Boisset en 2002 et Boudene en 1986, met en évidence des teneurs en Cd supérieures à 1 et 10 mg/kg respectivement dans les foies et les reins (Boisset, 2002 ; Boudene, 1986)

Boudene relève pour sa part également l'importance de la contamination des volailles par le Cd (pintade, canard dinde) et du lapin, sans apporter cependant d'éléments chiffrés (Boudene, 1986).

Les travaux d'Olsson et al rapportent des teneurs significativement plus faibles en Cd dans les reins, le foie et la glande mammaire de vaches élevées selon le mode de production biologique (Olsson, 2001).

Les travaux de Lopez Alonzo et al, ont permis de déterminer les niveaux de quelques oligo éléments (cuivre, Arsenic Zinc et Cd) dans la viande, le foie et les reins de bovins abattus en Galicie (Espagne). Mis à part les niveaux de cuivre dans le foie qui étaient élevés, les niveaux des autres métaux étaient semblables aux autres pays européens, l'Australie et le Canada (Lopez Alonzo et al, 2000).

Des travaux ayant porté sur la détermination du Cd, du Hg, du fer, du cuivre et du Manganèse dans le foie et les reins de l'agneau en Islande à travers six régions différentes ont révélé des concentrations basses pour le Cd, le Hg et le cuivre en comparaison à d'autres pays d'Europe. Cependant, ces concentrations dans les différentes régions étaient significatives entre les six régions étudiées (Reydal et Thorlacius, 2001).

Il apparaît clairement à travers cette bibliographie que l'origine de la contamination en général des animaux par les métaux lourds serait attribuée en partie à une contamination environnementale.

L'origine de cette contamination pourrait être aussi bien l'aliment ou l'eau. Malheureusement, au cours de notre étude ; nous n'avons pas pu effectuer des échantillonnages de l'aliment et de l'eau au niveau de nos élevages compte tenu d'une part de contraintes techniques et financières (coût de l'analyse par SAA) ; et d'autre part de certaines restrictions imposées par les éleveurs (non accès aux bâtiments d'élevage et à l'aliment).

En effet, la période d'échantillonnage coïncidait avec les contraintes sanitaires imposées par les Directions des Services Vétérinaires Régionales à cause de la grippe aviaire. Aussi

nous n'avons pu effectuer la quantification des différents métaux étudiés par la technique de SAA qu'au niveau des matrices : chair, rein et foie.

L'impact de la pollution environnementale a été abordé selon la disponibilité des informations recueillies au niveau du ministère de l'environnement et cela pour chaque localité étudiée.

Nos résultats illustrés dans le tableau 17 font ressortir une contamination apparente par le Hg pour la localité d'Alger et une contamination globale importante par le Pb au niveau des localités de Tizi-Ouzou et de Béjaia.

En ce qui concerne la localité d'Alger ; le lancement d'une étude environnementale autour de la zone industrielle de Oued Smar a permis l'analyse des effluents industriels, des analyses du sol, des sédiments et de l'eau de mer de la baie d'Alger. Les résultats de cette étude viennent conforter en partie les nôtres et permettraient d'expliquer éventuellement l'origine de la contamination du poulet par les trois métaux dans cette région.

L'élevage d'Alger se situe dans la localité des Eucalyptus, et il n'est séparé que par l'autoroute de la décharge municipale de Oued Smar où l'on note quotidiennement la combustion des déchets ménagers et industriels ; ce qui entraîne l'émission de fumées, de cendres et de fines particules sur lesquelles peuvent être adsorbés les métaux lourds ou leurs dérivés oxydés ou soufrés.

Ces composés peuvent exister dans les déchets sous diverses formes : soudures de boîtes de conserves, batteries, câbles électriques, rebuts électroménagers, de caoutchouc, de plastiques, d'encres d'impression, de produits textiles et de déchets hospitaliers etc...

De plus la domiciliation de plusieurs industries émettrices d'effluents et de polluants atmosphériques au niveau de cette zone vient renforcer cette contamination.

Parmi ces industries, nous citerons : des tanneries, peinture, mécanique, accumulateurs médicaments, câbles téléphoniques, production de chlore (électroplastie)

Les résultats de Moali et al en 2005 viennent appuyer nos résultats, en effet leurs travaux ont permis de révéler des taux anormalement élevés de Hg, de Pb et de Cd dans les effluents de différentes unités industrielles implantées dans la zone industrielle de Oued Smar (Moali et al, 2005).

De même, les résultats des travaux de Yoshida rapportent des taux anormalement élevés d'arsenic, de chrome, de cuivre, de Pb et de Cd aussi bien dans des les eaux que dans les sédiments de Oued El-harrach. La contamination par le Hg atteint la valeur de 100 ppb dans les sédiments, la valeur de 470 ppb dans l'eau et la valeur de 4000 ppb dans l'effluent déversé au niveau d'une usine de production de Chlore située à Baba-Ali (Yoshida et al, 2005).

Le bâtiment d'élevage de la localité d'Alger situé au niveau de cette zone industrielle semble subir l'impact de cette pollution. En effet, le bâtiment de type serre avicole et érigé sur terre battue subit continuellement durant la période d'élevage une contamination probable par le biais de la pollution atmosphérique. Une contamination possible par le sol pourrait être envisagée. De même, qu'une contamination par l'eau, le bâtiment d'élevage étant alimenté par un puits.

De plus, les résultats des travaux de Ladji en 2005 ont révélé des concentrations moyennes mensuelles de nickel, de Cd et du Pb dépassant la valeur guide proposée par l'OMS dans l'aérosol atmosphérique de la décharge municipale de Oued Smar, ainsi qu'en différents points de prélèvements le long de l'autoroute séparant la localité des Eucalyptus et Oued Smar jusqu'à la localité de Réghaia.

En effet, cet auteur a pu capté du Pb et du Cd adsorbés sur des particules atmosphériques de diamètre inférieur à 10 μm , connues sous le nom de PM10, cette fraction est respirable par les humains ; ces résultats sont confortés par les travaux de Lahmann et al en 1986.

De plus, Ladji rapporte que depuis la fin de l'année 2005, la décharge municipale de Oued Smar subit régulièrement des opérations d'enfouissement des ordures ménagères, ce qui pourrait avoir pour conséquence probable une contamination des nappes phréatiques au niveau de cette localité (Ladji, 2005).

Fujioka en 2007, met en garde contre la consommation de l'eau ou de produits d'origine animale provenant de terrain contaminé (Fujioka, 2007).

Pour sa part, Decloître, souligne que la possibilité de contamination des denrées alimentaires par des métaux lourds, d'origine industrielle, ne peut être écartée et concerne aussi bien les productions biologiques que conventionnelles si elles se trouvent à proximité de la source de pollution (Decloître, 1998).

Ces différents travaux viennent appuyer l'origine probable de la contamination du poulet par les trois métaux au niveau d'Alger.

L'élevage de localité de Tizi-Ouzou est aussi situé dans une zone industrielle, dans la région de Oued Aissi où se concentrent des industries diverses : textiles, accumulateurs de batteries, tanneries

De plus cette région montagneuse rocheuse laisse présager une origine naturelle des métaux retrouvés dans les différentes matrices, d'autant que l'eau d'abreuvement provient d'un puits,

La même constatation peut être faite, pour l'élevage de la région de Béjaia implanté dans une zone industrielle où l'on répertorie des industries de transformation, d'accumulateurs, de textiles. De plus la commune d'El-Kseur se situe à une vingtaine (20) de Km de la commune de Tala-Hamza connue pour son exploitation minière en Pb et en Zinc. Ce qui apparemment pourrait expliquer les taux élevés du Pb et du Cd dans cette localité.

L'abreuvement se fait à partir d'un puits et l'on sait que le drainage des mines représente un danger potentiel pour la qualité des ressources en eau.

La connaissance du transfert des métaux s'avère capitale afin de maîtriser cette pollution.

Conclusion & Perspectives:

Cette étude constitue une contribution à l'évaluation de la contamination du poulet de chair par le mercure, le plomb et le cadmium en Algérie en employant la technique de la spectrométrie d'absorption atomique. Elle nous a permis de mettre en évidence que le niveau de contamination observé pour les trois métaux étudiés sur le poulet de chair « tel qu'il est vendu » est au regard des normes en vigueur globalement satisfaisant.

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.

En effet, 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 à ces différents métaux est la toxicité aiguë et dans une moindre mesure la toxicité à longue échéance. Le mal est silencieux car l'indisposition ne survient qu'au terme d'importantes périodes d'absorption de petites doses de ces métaux lourds. Le corps médical doit alors faire face à des allergies, des tumeurs et des troubles divers (fertilité affaiblie, maladies de peau, etc.).

Sur le plan économique, les conséquences sont bien entendu désastreuses (coût des traitements, mortalités, assainissement du milieu contaminé etc.). L'analyse des points critiques aussi bien dans les process de fabrication des unités industrielles, dans les rejets de leurs effluents ainsi que dans la conduite des élevages (implantation des bâtiments, transport des animaux, rejet des déjections ...) détermine les lieux et les produits à contrôler.

En ce qui concerne la méthode analytique utilisée, la spectrométrie d'absorption atomique (SAA) apparaît sensible pour doser ces métaux étudiés, cependant il ne faut pas négliger la forme chimique du métal qui détermine sa solubilité et sa capacité à être assimilé par l'organisme (spéciation) ainsi que les limites de détection de l'appareil.

En perspective, pour mieux évaluer les niveaux de contamination en métaux lourds du poulet il serait judicieux de prendre en considération d'autres aspects, à savoir :

- ✓ augmentation de la taille de l'échantillon.
- ✓ élargir le champ d'investigation à d'autres localités ainsi qu'à d'autres espèces animales (et leur sous produits) afin d'évaluer la réalité de la contamination.
- ✓ Procéder à l'analyse des teneurs en métaux lourds de l'eau d'abreuvement et de l'aliment, ce qui permettrait de déterminer la part de contamination de ces deux sources.
- ✓ Enfin, l'élaboration d'une cartographie précise des sources potentielles de contamination (industries, décharges publiques, incinérateurs...) constituerait un outil indispensable à l'autorisation d'implantation d'unités d'élevage ce qui permettrait de limiter le risque de contamination.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdulla M., Chmielnicka J:** New Aspects on the Distribution and Metabolism of Essential Trace Elements after Dietary Exposure to Toxic Metals. *Biological Trace Element Research* 23 25-53 (1990).
2. **Aberg B., Ekman L. and Falk R.** Metabolism of methyl mercury (203 Hg) compounds in man. *Arch Environ Health*, 19, 478-484, (1969).
3. **Afsset.** La pollution atmosphérique urbaine, Juin (2006). Disponible sur Internet [http : //www.afsset.fr/upload/bibliothèque/798047812613463729103256779102/21_pollution_atmosphérique_urbaine](http://www.afsset.fr/upload/bibliothèque/798047812613463729103256779102/21_pollution_atmosphérique_urbaine).
4. **Agency for Toxic Substances and Disease Registry** , Toxicological profile for lead (1999). Disponible sur Internet : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.html>,
5. **Akagi H, Castillo H, Cotes-Maramba N, Fransico-Rivera A and Timbang T.** Health assessment for mercury exposure among schoolchildren residing near a gold processing and refining in Apokon, Tagum, Davao del Norte, Philippines. *Sci Total Environ* , 259,31-43,2000.
6. **Alban, J.** Les dangers pour l'homme liés à la consommation des viandes : évaluation de l'utilisation de moyens de maîtrise en abattoir.Thèse de docteur vétérinaire. ENV Nantes,(2003).
7. **Alexander, F. W.** The uptake of lead by children in differing environments, *Environ Health Perspect*, 7, 155-159 (1974).
8. **AQGE** (Air Quality Guidelines for Europe), Second Edition, 2000. WHO Regional Publications. European. Series N°91 ISBN 92-890-1358-3.
9. **Baranski B.** Behavioral alterations in offspring of female rats repeatedly exposed to
10. cadmium oxide by inhalation. *Toxicol Lett*, **22**, 1, 53-61,(1984).
11. **Barregard L., Sallsten G. and Schutz A.** - Kinetics of mercury in blood and urine after brief occupational exposure. *Arch Environ Health*, 47 (3), 176-184,(1992).
12. **Bernard, A. et Lauwerys, R.** Cadmium in human populations. *Experientia*, 40: 143 (1984).
13. **Bertaud, A.** Etude de la contamination des reins et des hampes de porcs charcutiers par le cadmium de 1985 à 1989 en France – Thèse de Médecine Vétérinaire, Lyon, 77p,(1992).
14. **Boisset, M.** Contamination des denrées alimentaires par les métaux toxiques.In : MOLL M, MOLL N – sécurité alimentaire du consommateur, 2 e ed. Techniques et Documentation Lavoisier, Paris, 442 p, 333-351,(2002).
15. **Boudene C-** Toxicité des métaux. In : Derache R – Toxicologie et sécurité des aliments ; 1 ere ed. Technique et Documentation Lavoisier, Paris, 594 p, 159-198,(1986).

16. **Bourgeois M., Dooms-Goossens A., Knockaert D., Sprengers D., Van Boven M. and Van Tittelboom T.** Mercury intoxication after topical application of a metallic mercury ointment. *Dermatologica*, 172, 1, 48-51, (1986).
17. **Bruening, K., Kemp, F. W., Simone, N., Holding, Y., Louria, D. B. et Bogden, J. D.** Dietary calcium intakes of urban children at risk of lead poisoning, *Environ Health Perspect*, 107(6), 431-435 (1999).
18. **Buhler, D.R.** Availability of cadmium from foods and water. Dans: *Inorganics in drinking water and cardiovascular disease*. Ch. XXIV. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).
19. **CEAEQ** .Determination du mercure en analyse environnementale: méthode par spectrophotométrie d'absorption atomique, à vapeur froide.MA.200 Hg 1.0 Ministère de l'environnement du Québec, (2004)
20. **Chau, Y.K., Chawla, V.K., Nicholson, H.F. et Vollenweider, R.A.** Distribution of trace elements and chlorophyll *a* in Lake Ontario. Dans: *Proc. 13th Conf. on Great Lakes Research*. p. 659 (1970).
21. **Chavéron H** . Introduction à la toxicology nutritionnelle . Editions TEC et Doc , 1999.
22. **Cherian M.G., Hursch J.G. and Clarkson T.W.** Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subject after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health*, 33, 130-214, (1978).
23. **Churchill, D. M., Mavinic, D. S., Neden, D. G. et MacQuarrie, D. M.** The effect of zinc orthophosphate and pH- alkalinity adjustment on metal levels leached into drinking water, *Can. J. Civ. Eng.*, 27, 33-43(2000).
24. **Clarkson T.W.** Mercury. *J Am Coll Toxicol*, 8 (9), 1291-1296,(1989).
25. **Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France**, Section Alimentation et nutrition, Groupe de travail, « Contaminants et phytosanitaires »-Plomb, cadmium et mercure : évaluation et gestion du risque ; 1 ed. Techniques et Documentation Lavoisier, paris, 237 p,(1996).
26. **Coulon, S** .Contrôle du plomb dans les aliments – Paris- Centre de Recherche pour l'Etude et l'observation des Conditions de Vie (CREDOC)- Observatoire des consommations alimentaires, 1998. Disponible sur Internet [http : //disc.vjf.inserm.fr :2010/BASIS/elgis/fqmr/rapp/DDD/462.pdf](http://disc.vjf.inserm.fr:2010/BASIS/elgis/fqmr/rapp/DDD/462.pdf).
27. **Curley A, Sedlak VA, Girling EF,Hawk RE, Bartel WF, Pierce PE,Likosky WH.**Organic mercury identified as the cause of poisoning in humans and hogs. *Science* 1971; 172: 65-67.
28. **Debont B., Lauwerys R. and Govaert H.** Yellow mercuric oxide ointment and mercury intoxication. *Eur J Pediatr*, 145, 217-218, (1986).
29. **Decloitre, F.**La part des différents aliments dans l'exposition au plomb, au cadmium et au mercure en France, *Cah. Nutr. Diet.*, 33, 3, (1998).

30. **Delgado C L , Hopkins J, Kelly V A , Hazell P, McKenna A A , Gruhn P, Hojjati B, Sil J , Courbois C.** Agricultural Growth Linkages in Sub-Saharan Africa, Washington D.C.: US Agency for International Development (1994) . Disponible sur internet :<http://citeseer.ist.psu.edu/delgado94agricultural.html>
31. **Derrache R** – Toxicologie et sécurité des aliments ; 1^{ere} ed. Technique et Documentation Lavoisier, Paris, 594 p, 159-198, (1986). (ouvrage de reference).
32. **Dewailly E, Ayotte P, Bruneau S, Lebel G, Levallois P and Weber J.** Exposure of the Inuit population of Nunavik (Arctic Quebec) to lead and mercury. Arch. Environ Health , 56,350 , 2001.
33. **Di Benedetto M ,Anfossi S, Billiard E, Bonnet M, Henriot F,Kraemer F,LechenneL, Le Herissier M, Lorin S .** Méthodes spectrométriques d'analyse et de caractérisation, Dossier SAM: Les métaux lourds, Génie des procédés, Ecole Nationale Supérieure des Mines de Saint Etienne. 1997.
34. **Direction Générale de l'Alimentation-** Résidus de « substances chimiques » dans les viandes de boucherie. Plan de surveillance 1997 Paris : Ministère de l'agriculture et de la pêche, DGAL, 1997. Disponible sur Internet : <http://www.agriculture.gouv.fr/alim/secu/plan/f3vbsc97.htm>.
35. **Dunn J.D., Clarkson T.W. and Magos L.** Ethanol reveals novel mercury detoxification step in tissues. Science, 213, 1123-1125,(1980).
36. **Farmer Alma A., Farmer Andrew M.** Concentrations of cadmium, lead and zinc in livestock feed and organs around a metal production centre in eastern Kazakhstan. The Science of the Total Environment 25,53-60, (2000).
37. **Fawer R.F., DeRibaupierre Y. and Guillemin M.** Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. Br J Ind Med, 40, 204-208,(1983).
38. **Fleischer, M. et al.** Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. Environ. Health Perspect., 7: 253 (1974).
39. **Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. et Kjellstrom, T.** Cadmium in the environment. 2e édition. CRC Press, Cleveland, OH (1974).
40. **Fujioka S.** contamination des sols au Japon – Mesures à prendre- compte Rendu des Ateliers et Séminaire conjoints Algerie-Japon sur les normes de qualité et les efforts de protection de l'environnement , Alger, (2007).
41. **Gardels, M. C. et Sorg, T. J.** A laboratory study of the leaching of lead from water faucets, Journal of the American Water Works Association, 81(7), 101-113(1989).
42. **Gotelli C.A., Astolfi E., Cox C., Cernichiari E. and Clarkson T.W.** Early biochemical effects of an organic mercury fungicide on infants: dose makes the poison. Science, 277, 638- 640,(1985).
43. **Goyer, R. A.** Results of lead research: prenatal exposure and neurological consequences, Environ Health Perspect, 104(10), 1050-1054 (1990).

44. **Goyer R.A., Miller C.R., Zhu S.Y. and Vicitry W.** - Non-metallothionein-bound cadmium in the pathogenesis of cadmium nephrotoxicity in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol*, 101, 2, 232-244(1989).
45. **Greene, T. et Ernhart, C. B.** Prenatal and preschool age lead exposure: relationship with size, *Neurotoxicol Teratol*, 13(4), 417-427(1991).
46. **Gulson, B. L., Jameson, C. W., Mahaffey, K. R., Mizon, K. J., Patison, N., Law, A. J., Korsch, M. J. et Salter, M. A.** Relationships of lead in breast milk to lead in blood, urine, and diet of the infant and mother, *Environ Health Perspect*, 106(10), 667-674 (1998).
47. **Hallenbeck, W.H.** Human health effects of exposure to cadmium. *Experientia*, 40: 136 (1984).
48. **Hammad, T. A., Sexton, M. et Langenberg, P.** Relationship between blood lead and dietary iron intake in preschool children. A cross-sectional study, *Ann Epidemiol*, 6(1), 30-33(1996).
49. **Haswell S J** . Atomic absorption spectrometry : Theory, design and application (Analytical Spectroscopy Library - Vol. 5), Elsevier, Amsterdam, (1991).
50. **Heard, M. J. et Chamberlain, A. C.** Effect of minerals and food on uptake of lead from the gastrointestinal tract in humans, *Hum Toxicol*, 1(4), 411-415 (1982).
51. **Hiatt, V. et Huff, J.E.** The environmental impact of cadmium: an overview. *Int. J. Environ. Stud.*, 7: 277 (1974).
52. **Hoening M , Kersabiec A M** .Comment assurer la qualité des résultats en spectrométrie d'absorption atomique électrothermique : Réponses à 77 questions essentielles. Éd. C-Cube, INA-PG, Paris, (1995).
53. **Homan, C. S. et Brogan, G. X.** Lead toxicity, In *Handbook of medical toxicology* (Ed, P Viccellio), pp. 271-284 (1993).
54. **Hook O., Lundgren K.D. and Swensson A.** On alkyl mercury poisoning. *Acta Med Scand*, 150, 131-137,(1954).
55. **Hursch J., Clarkson T., Miles E. and Goldsmith L.** Percutaneous absorption of mercury vapor by man. *Arch Environ Health*, 44, 2, 120-127,(1989).
56. **IFCS/FORUM-V/8 INF Rev 1, Métaux lourds – Besoin davantage d'action?** Forum intergouvernemental sur la Sécurité Chimique, Hongrie, 25 - 29 Septembre 2006.
57. **IFPRI**, l'élevage d'ici 2020 : la prochaine révolution alimentaire (2005). Disponible sur internet :<http://www.ifpri.org/french/2020/dp/dp28/chap8.htm>
58. **JECFA**, 55 ième rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts. Genève, OMS, rapport technique séries 901, 2000.
59. **JECFA**, Evaluation de certains additifs alimentaires et contaminants. 61 éme rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts. Rome, OMS, june 2003.

60. **JECFA**, 53ème rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts, june 1999
61. **JECFA**: 33. Report: Evaluation of certain food additives and contaminants, WHO Techn, Report Series 837. Genf 1993.
62. **Jemal, A., Graubard, B. I., Devesa, S. S. et Flegal, K. M.** The association of blood lead level and cancer mortality among whites in the United States, *Environ Health Perspect*, 110(4), 325-329 (2002).
63. **JOCE (Journal Officiel des Communautés Européennes) , Règlement (CE) N°466/2001 de la commission du 08 Mars 2001.** Disponible sur Internet : http://www.ec.europa.eu/food/fs/fcr/fcro2_fr.pdf.
64. **Journal Officiel de la Republique Algerienne N°27 du 26 Avril 2006,** Arrêté interministériel correspondant au 22 janvier 2006. Disponible sur Internet : <http://www.mincommerce.gov.dz/fichiers/arr220106fr.PDF>.
65. **Kaing M, Cutzach C.** Pollution environnementale par les métaux lourds- Université de Nice Sophia-Antipolis, **DESS FO-QUAL** , p2/16, 2004.
66. **Kazantzis, G.** Mutagenic and carcinogenic effects of cadmium. *Toxicol. Environ. Chem.*, 8: 267 (1984).
67. **Kello, D. et Kostial, K.** Influence of age and milk diet on cadmium absorption from the gut. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 40: 277 (1977).
68. **Kjellstrom, T., Klinder, C.G.E. et Friberg, L.** Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. *Environ. Res.*, 33: 284 (1984).
69. **Kopp, S.J. et al.** Effects of low level cadmium exposure on blood pressure and myocardial function and metabolism. Dans: *Inorganics in drinking water and cardiovascular disease*. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).
70. **Korsrud, G. O., Meldrum, J.B., Salisbury, C.D., Houlihan, J, Saschenbrecker, P.W., and Tittiger,F.** Trace Element Levels in Liver and Kidney from Cattle, Swine and Poultry Slaughtered in Canada, *Can J Cop Med*,49 ,159-163,(1985).
71. **Kostial K., Kello D. and Jugo S.** Influence of age on metal metabolism and toxicity. *Environ Health Perspect*, **25**, 81-86,(1978).
72. **Ladji R, Yassaa N, Meklati BY.** Caractérisation chimique de la fraction organique et inorganique de l'aérosol dans l'atmosphère de la décharge municipale de Oued Smar (Alger). *Compte-Rendu du séminaire sur "Pollution de l'Environnement en Algerie"* ONNED et JICA . (2005).
73. **Lagerkvist, B. J., Ekesrydh, S., Englyst, V., Nordberg, G. F., Soderberg, H. A. et Wiklund, D. E.** Increased blood lead and decreased calcium levels during pregnancy: a prospective study of Swedish women living near a smelter, *Am J Public Health*, 86(9), 1247-1252 (1996).

74. **Lahmann et al.** Heavy metals: identification of air quality and environmental Problems in the European Community, Vol. 1 & 2. Luxembourg, Commission of the European Communities, (1986). (Report No. EUR 10678 EN/I and EUR 10678 EN/II).
75. **Lavoie, M., Levallois, P., Guerrier, P. et Viet, H. T.** Le plomb dans l'eau potable . Sciences et techniques de l'eau, 24, 75-79 (1991).
76. **Levallois, P. et Menapace, F.** Contamination par le plomb de l'eau de premier jet : le cas d'une eau modérément agressive, Sciences et techniques de l'eau, 26(3), 179-182 (1993).
77. **Lewis, G.P., Tusko, W.J. et Coughlin, L.L.** Cadmium accumulation in man: influence of smoking, occupation, alcohol habit and disease. J. Chronic Dis., 25: 717 (1972).
78. **Lindquist J.A.** Medium and Procedure for the Direct, Selective Isolation of *Edwardsiella tarda* from Environmental Water. Am Soc Microbiol, C-303, 302,(1991).
79. **Lopez Alonso M, Benedito J.L, Miranda M, Castillo C, Hernandez J and Shore R F,** Toxic and trace elements in liver, kidney and meat from cattle slaughtered in Galicia (NW Spain) , Food Additives and Contaminants , Vol. 17, No. 6, 447± 457, (2000).
80. **Malmauret L., Parent-Massin D., Hardy J.L., Verger P.** Contaminants in organic and conventional foodstuffs in France. Food Additives and contaminants, 19(6): 524-532,(2002).
81. **Miquel G.** Les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé -Rapport d'information -Office parlementaire d'évaluation des choix scient. Tech-n° 261 -2001.
82. **Moali M, Houas O, Lakhdari M, Necaoui L, Guerida D, Eguchi M.** Détermination des métaux lourds dans les effluents industriels, Compte-Rendu du séminaire sur "Pollution de l'Environnement en Algérie" ONNED et JICA (2005).
83. **Mori I, Nishikawa M, Tanimura T et H. Quan,** Atmos. Environ., 37, 4253-4263.2003.
84. **Muckle G, Ayotte P, Dewailly E, Jacobson S and Jacobson L.** Prenatal exposure of northern Quebec Inuit infants to environmental contaminants. Envir Health Perspect , 109,1291-9,2001.
85. **Murphy M.J., Culliford E.J. and Parsons V.** A case of poisoning with mercuric chloride. Resuscitation, 7, 35-44,(1979).
86. **Needleman, H. L., Rabinowitz, M., Leviton, A., Linn, S. et Schoenbaum, S.**The relationship between prenatal exposure to lead and congenital anomalies, Jama, 251(22), 2956-2959 (1984).
87. **Ngô C et Régent A.** Déchets et pollution : Impact sur l'environnement et la santé , éditions DUNOD, (2004).
88. **Nielsen J.B. and Andersen O.** Methyl mercuric chloride toxicokinetics in mice :

Effects of strain, sex, route of administration and dose. *Pharmacol Toxicol*, 68(3), 201-207,(1991a).

89. **Nordberg, G.F.** Health hazards of environmental cadmium pollution. *Ambio*, 3: 55 (1974).
90. **Nordberg, G.F., Piscator, M. et Nordberg, M.** On the distribution of cadmium in blood. *Acta Pharmacol. Toxicol.*, 30: 289 (1971).
91. **Olsson I.M., Jonsson S., Oskarsson A.** Cadmium and zinc in kidney, liver, muscle and mammary tissue from dairy cows in conventional and organic farming. *J. Environ. Monit.*, 3: 531-538,(2001).
92. **OMS** - Environmental Health Criteria n° 101: Methylmercury. World Health (1990).
93. **OMS.** Plomb, In Directive de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 340-363 (2000b).
94. **OMS.** Environmental health criteria for cadmium. Juin (1974).
95. **OMS.** Guidelines for drinking water quality. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Genève (1984).
96. **OMS.** Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annexes d'un rapport au groupe de travail. Documents techniques portant sur l'arsenic, le cadmium, le plomb, le manganèse et le mercure. Copenhague (1972).
97. **Ostlund K.** Studies on the metabolism of methyl mercury in mice. *Acta Pharmacol Toxicol*, suppl. 1 27, 5-132,(1969).
98. **Pacyna E and Pacyna JM.** Global emission of mercury from anthropogenic sources in 1995. *Water, Air and Soil Pollution*, 137,149-65, 2002.
99. **Pacyna J M,** « Atmospheric trace elements from natural and anthropogenic sources. Toxic metals in the atmosphere. Edited by J.O. Nriago, C.I. Davidson. John Wiley and sons. Inc. 1986.
100. **Page, A.L. et Bingham, F.T.** Cadmium residues in the environment. *Residue Rev.*, 48: 1 (1973).
101. **Palmer, S., G. Moy.,** Environmental Pollution, Food Contamination and Public Health. *European Journal of Clinical Nutrition* 45 144-146 (1991).
102. **Pandit G, Tripathi P and Krishnamoorthy T.** Intake of methyl mercury by the population in Mumbai, India. *Sci Total Environ* , 205, 267-70,1997.
103. **Pinault, L.** Sécurité sanitaire des aliments et risques physiques et chimiques. Appréciation et gestion des risques pour la santé des consommateurs des contaminants des denrées alimentaires ; 1 ed. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Nantes, 66 p,(2000).

- 104.**Pinta M.** Spectrométrie d'absorption atomique. Applications à l'analyse chimique . Tome II éditions MASSON et C^{ie} . ORSTM (1971).
- 105.**Piotrowski J.k., Szymanska J.A. and Skrypinska-Gawrysiak M.** Intestinal absorption of inorganic mercury in rat. *Pharmacol Toxicol*, 70 (1), 53-55,(1992).
- 106.**Piscator, M. et Lind, B.** Cadmium, zinc, copper and lead in human renal cortex. *Arch. Environ. Health*, 24: 426 (1972).
- 107.**Popieluch I., Felinska W., Szkilnik R., Brus R. and Shani J.** Propective effect of ethanol, administered to pregnant rats, on learning and memorizing of conditioned avoidance reflex in their offsprings, after cadmium intoxication. *Pharmacol Comm*, 5, 2, 93-100,(1995).
- 108.**Pouliquen, H.** Intoxications animales par les métaux, 1 ed. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, Nantes, 23p, 2000.
- 109.**Pouliquen, H.** Méthodes spectrales d'analyse ; 1 ed. Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes, 26p, 1998.
- 110.**Rabinowitz, M. B., Wetherill, G. W. et Kopple, J. D.** Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans, *J Clin Invest*, 58(2), 260-270 (1976).
- 111.**Rahola, T., Aaran, R.K. et Miettinen, J.K.** Half-time studies on mercury and cadmium by whole-body counting. Dans: Coll. De l'AIEA-OMS sur l'évaluation des charges radioactives des organes et du corps, Stockholm (1971).
- 112.**Reguem B, kaci A.,** l'aviculture intensive en Algérie:situations, difficultés et perspectives. 4^{ième} journée de recherche sur les productions animales, Tizi-Ouzou, 11 pages, 2003.
- 113.**Reykdal, O., Thorlacius ,A.**Cadmium, mercury, iron, copper, manganese and zinc in the liver and kidney of the Icelandic lamb. *Food Additives and Contaminants*, Vol. 18, No. 11, 960-969, 2001.
- 114.**Rothenberg, S. J., Karchmer, S., Schnaas, L., Perroni, E., Zea, F. et Fernandez Alba, J.** Changes in serial blood lead levels during pregnancy, *Environ Health Perspect*, 102(10), 876-880 (1994).
- 115.**Rowland I., Davies M. and Evans J.** Tissue content of mercury in rats given methylmercury chloride orally: Influence of intestinal flora. *Arch Environ Health*, 35, 155-160,(1980).
- 116.**Sakamoto M, Nakano A and Akagi H.** Declining Minimata male birth ratio associated with male fetal death due to heavy methyl mercury pollution. *Environmental Research Section A* , 87,92-8, 2001.
- 117.**Santé Canada :**Détermination du plomb et du cadmium dans les aliments par septrophotométrie d'absorption atomique , LPFC-110, (1980).
- 118.**Schock, M. R.** Causes of temporal variability of lead in domestic plumbing systems, *Environmental Monitoring and Assessment*, 15, 59-82 (1990).

- 119.**Schroeder, H.A. et Balassa, J.J.** Abnormal trace elements in man: cadmium. *J. Chronic Dis.*, 14: 236 (1961).
- 120.**Schwartz, J.** Lead, blood pressure, and cardiovascular disease in men, *Arch Environ Health*, 50(1), 31-37 (1995)
- 121.**Schwarz, K. et Spallholz, T.** Growth effects of small cadmium supplements in rats maintained under trace-element controlled conditions. *Abstr. Fed. Proc.*, 32: 55 (1976),
- 122.**Shukla, R., Bornschein, R. L., Dietrich, K. N., Buncher, C. R., Berger, O. G., Hammond, P. B. et Succop, P. A.** Fetal and infant lead exposure: effects on growth in stature, *Pediatrics*, 84(4), 604-612 (1989).
- 123.**Shukla, R., Dietrich, K. N., Bornschein, R. L., Berger, O. et Hammond, P. B.** Lead exposure and growth in the early preschool child: a follow-up report from the Cincinnati Lead Study, *Pediatrics*, 88(5), 886-892 (1991).
- 124.**Silberberg I., Prutkin L. and Leider M.** Electron microscopic studies of transepidermal absorption of mercury. *Arch Environ Health*, 19, 7-14,(1969).
- 125.**Silbergeld, E. K.** Lead in bone: implications for toxicology during pregnancy and lactation, *Environ Health Perspect*, 91, 63-70 (1991).
- 126.**Smith, H.A.** Cadmium. Dans: *Biochemistry of the essential ultratrace elements*. Ch. 15. E. Frieden (dir. de publ.). Plenum Press, New York, NY (1984).
- 127.**Steenland, K. et Boffetta, P.** Lead and cancer in humans: where are we now?, *Am J Ind Med*, 38(3), 295-299 (2000).
- 128.**Suzuki T., Hongo T. and Matsuo N.** An acute mercuric poisoning: Chemical speciation of hair mercury shows a peak of inorganic mercury value. *Hum Exp Toxicol*, 11 (1), 53-57,(1992).
- 129.**Taug C., Sanfilippo D.J. and Rowens B.** Acute and chronic poisoning from residential exposures to elemental mercury. *J Toxicol Environ Health*, 30(1), 63-67,(1992).
- 130.**Tellez-Rojo, M. M., Hernandez-Avila, M., Gonzalez-Cossio, T., Romieu, I., Aro, A., Palazuelos, E., Schwartz, J. et Hu, H.** Impact of breastfeeding on the mobilization of lead from bone, *Am J Epidemiol*, 155(5), 420-428 (2002).
- 131.**U.S. Environmental Protection Agency.** Updated mutagenicity and carcinogenicity assessment of cadmium: addendum to the health assessment document for cadmium. Report No. EPA/600/8-83/025F, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research,(1985).
- 132.**Urano T., Iwasaki A. and Himeno S.** Absorption of methylmercury compounds from rat intestine. *Toxicol Lett*, 50 (2-3), 159-164, (1990).
- 133.**Viala A.** *Elements de toxicologie*, Editions TEC et DOC Lavoisier, 1998.
- 134.**Villate V.** *Maladies des volailles . Manuel pratique*, (2 ième éd), Editions France Agricole ,(2001).

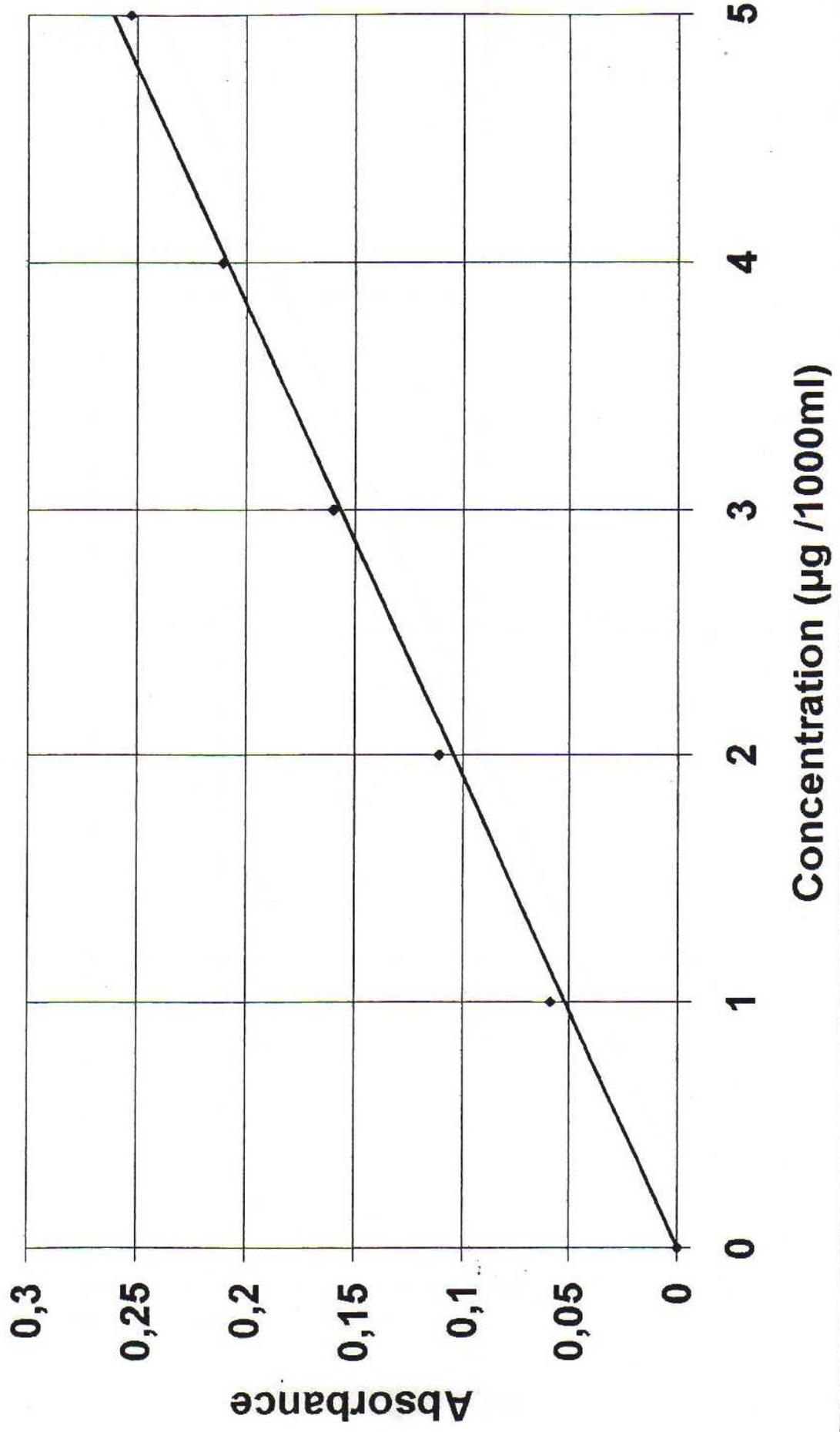
135. **Viraraghavan, T., Subramanian, K. S. et Venkata Rao, B.** Impact of household plumbing fixtures on drinking water quality - a review, *Intern. J. Environ. Studies*, 56, 717-743 (1999).
136. **Warfvinge K., Hua J. and Berlin M.** Mercury distribution in the rat brain after mercury vapor exposure. *Toxicol Appl Pharmacol*, 117 (1), 46-52,(1992).
137. **Watson, W. S., Morrison, J., Bethel, M. I., Baldwin, N. M., Lyon, D. T., Dobson, H., Moore, M. R. et Hume, R.** Food iron and lead absorption in humans, *Am J Clin Nutr*, 44(2), 248-256 (1986).
138. **Wright N., Yeoman W.B. and Carter G.F.** Massive orale ingestion of elemental mercury without poisoning. *Lancet*, 1(8161), 206, (1980).
139. **Yamagata, N.** Absorption of cadmium via the gastrointestinal tract in a normal man. Summary report for a meeting of studies of cadmium poisoning, 16 mars (1974).
140. **Yoshida M., Satoh H. and Aoyama H.** Distribution of mercury in neonatal guinea pigs after exposure to mercury vapor. *Bull Environ Contam Toxicol*, 43 (5), 697-704,(1989).
141. **Yoshida M., Satoh H. and Kishimoto T.** Exposure to mercury via breast milk in suckling offspring of maternal guinea pigs exposed to mercury vapor after parturition. *J Toxicol Environ Health*, 35 (2), 135-139,(1992).
142. **Yoshida M., Satoh H. and Kojima S.** Retention and distribution of mercury in organs of neonatal guinea pigs after *in utero* exposure to mercury vapor. *J Trace Elem Exp Med*, 3 (3), 219-226,(1990).
143. **Yoshida M, Moali M, Houas O Lakhdari M, Nechaoui L, Guerrida D.** **Environmental pollution in Oued El-Harrach area, Alger** (A preliminary Report on Mercury and Heavy Metals Contaminations) *Compte-Rendu du séminaire sur "Pollution de l'Environnement en Algerie"* ONNED et JICA . (2005)
144. **Ziegler, E. E., Edwards, B. B., Jensen, R. L., Mahaffey, K. R. et Fomon, S. J.** Absorption and retention of lead by infants, *Pediatr Res*, 12(1), 29-34 (1978).
145. **Zoetman, B.C.J. et Haring, B.J.A.** The nature and impact of deterioration of the quality of drinking waters after treatment and prior to consumption. *Rapport préliminaire 76-14 à la Commission des communautés européennes*, août (1976).

Annexe

Courbe 1:

Courbe d'étalonnage du Mercure

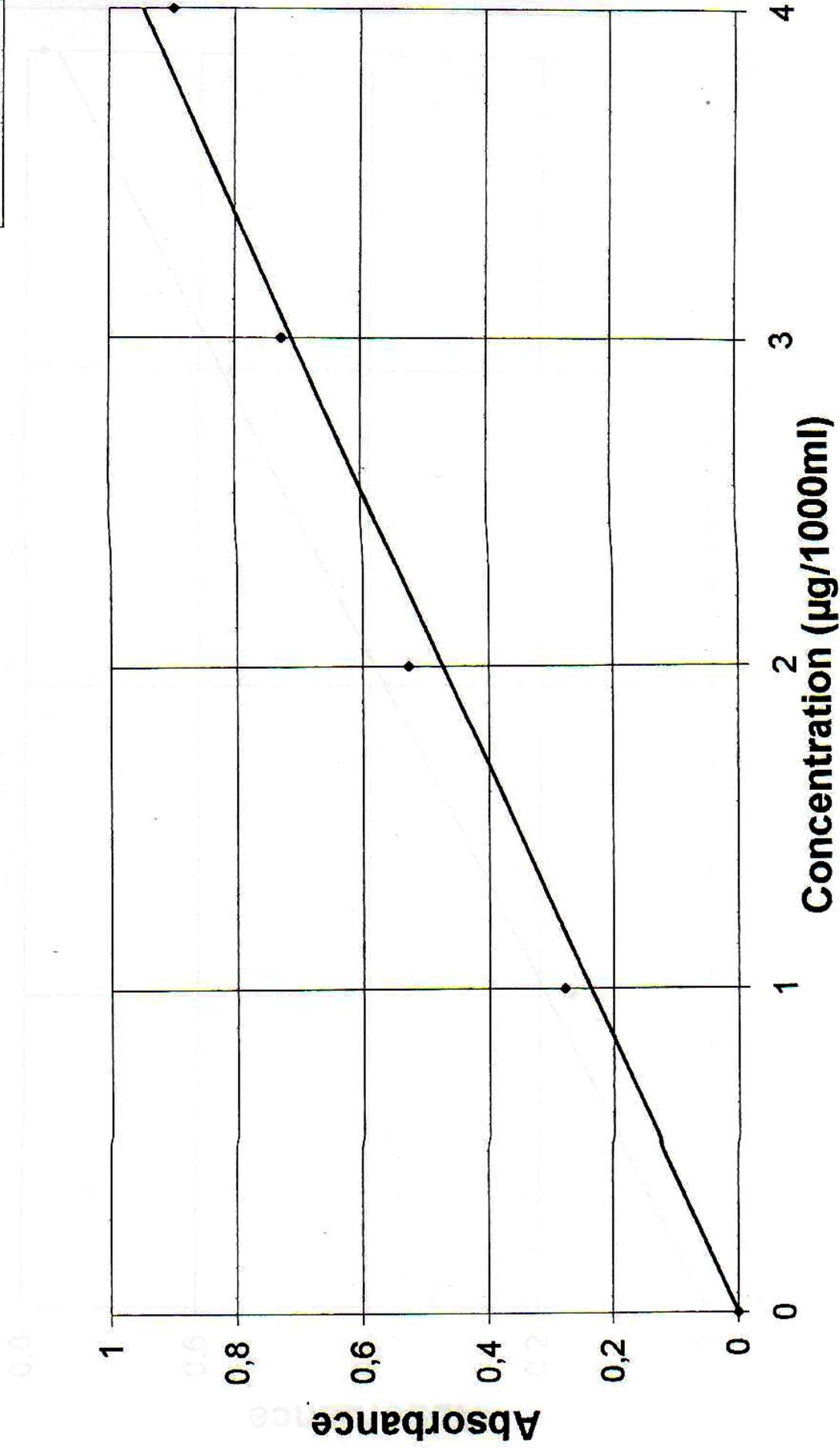
$$y = 0,0522x$$
$$R^2 = 0,9962$$



Courbe 2.1

Courbe d'étalonnage du Cadmium

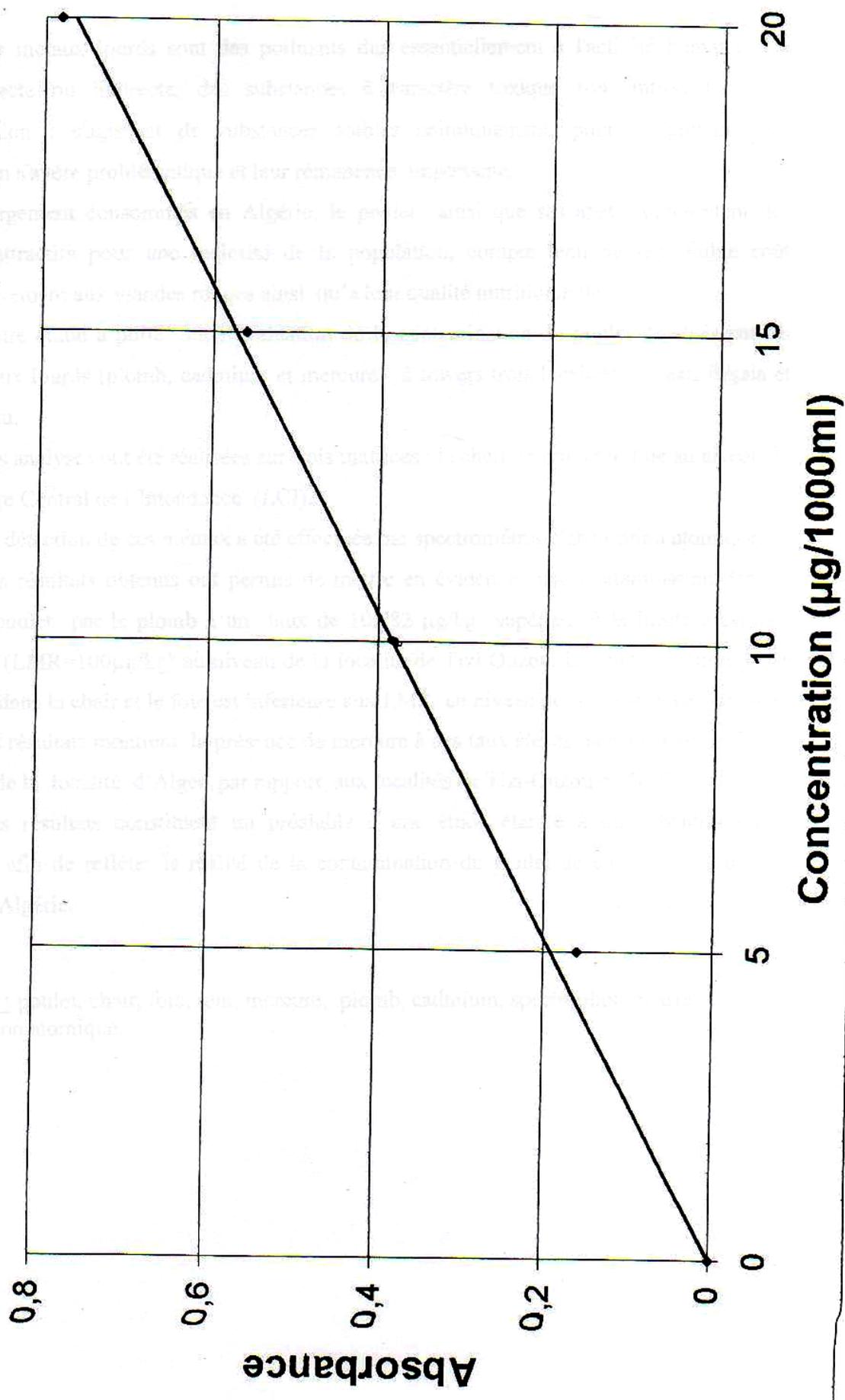
$$y = 0,2365x$$
$$R^2 = 0,9856$$



Courbe 3:

Courbe d'étalonnage du Plomb

$y = 0,03883x$
 $R^2 = 0,9962$



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, leur élimination s'avère problématique et leur rémanence importante.

Largement consommés en Algérie, le poulet ainsi que ses abats représentent des produits attractifs pour une majorité de la population, compte tenu de leur faible coût comparativement aux viandes rouges ainsi qu'à leur qualité nutritionnelle.

Notre étude a porté sur l'évaluation de la contamination du poulet de chair par les trois métaux lourds (plomb, cadmium et mercure) à travers trois localités : Alger, Béjaïa et Tizi-Ouzou.

Les analyses ont été réalisées sur trois matrices : la chair, le rein et le foie au niveau du Laboratoire Central de l'Intendance (LCI).

La détection de ces métaux a été effectuée par spectrométrie d'absorption atomique.

Les résultats obtenus ont permis de mettre en évidence une contamination dans la chair du poulet par le plomb à un taux de 109,82 µg/kg supérieur à la limite maximale résiduelle (LMR=100µg/kg) au niveau de la localité de Tizi-Ouzou. La contamination par le cadmium dans la chair et le foie est inférieure aux LMR au niveau des trois localités étudiées. Enfin, nos résultats montrent la présence de mercure à des taux élevés dans la chair, le foie et les reins de la localité d'Alger par rapport aux localités de Tizi-Ouzou et Béjaïa.

Ces résultats constituent un préalable à une étude élargie à un échantillon plus important afin de refléter la réalité de la contamination du poulet de chair par les métaux lourds en Algérie.

Mots clés : poulet, chair, foie, rein, mercure, plomb, cadmium, spectrophotométrie d'absorption atomique.

Summary :

Heavy metals are polluting agents resulting mainly from human activity. Directly or indirectly, some toxic substances penetrate foods, and as concerns the chemically steady substances, their elimination is problematical and their development is important. Being widely consumed in Algeria, chicken as well as its entrails are the most attractive products for the great majority of the population due to their cheapest price in comparison to the red meat, and also to their nutritional feature.

In this respect, our study deals with the assessment of the contamination of flesh chicken by three heavy metals (lead, cadmium, and mercury), through three locality: Algiers, Bejaia and Tizi-Ouzou. For each sample of chicken, the analyses were carried out on flesh, kidneys and liver at the Laboratoire Central de l'Intendance (LCI). The detection of these metals was carried out through atomic absorption Spectroscopy.

Results have shown contamination of the chicken flesh by lead with rate of 109.82 µg/kg higher than the maximum residual limits (LMR= 100µg/kg) for Tizi-Ouzou locality. Cadmium is below the limits in flesh and liver through the three localities. Finally results show that there is higher level of Mercury in flesh, liver and kidneys in Algiers than Tizi-Ouzou and Bejaia respectively.

These results may initiate a study with a larger number of samples in order to show the real contamination of the chicken by heavy metals in Algeria.

Keys words: chicken, flesh, kidneys, liver, mercury, lead, cadmium, atomic absorption spectroscopy

ملخص

تنتج تلوثات المعادن السمية من النشاطات البشرية بطريقة مباشرة أو غير مباشرة. تتميز بخاصيتها السمية , و حالتها الكيميائية المستقرة و معظمها يشكل عائقا في التخلص منها. نظرا للسعر المعقول إذا ما قورن بسعر اللحوم الحمراء و كذا قيمته الغذائية , تشكل لحوم الدجاج و كذا زوائده غذاء يجلب أغلبية من المستهلكين الجزائريين. لهذا الغرض تهتم دراستنا حول تقييم التلوث في الدواجن بالمعادن السمية (الرصاص، الكاديوم ، الزئبق)

في ثلاث مناطق مختلفة للجزائر : الجزائر العاصمة , تيزي وزو , و بجاية . تمت الاختبارات بالمخبر المركزي للمعتمدية على مستوى (اللحم , الكلية , الكبد) بواسطة الإمتصاص الإشعاعي الذري . أثبتت النتائج المحصل عليها تلوث بالرصاص في لحم الدجاج بكمية 909.82 مغ/كغ فوق القيمة المحددة رسميا (LM.R = 100 مغ/كغ) بناحية تيزي وزو . كمية الكاديوم على مستوى اللحم والكبد منخفضة تحت نسبة (LM.R) في المناطق الثلاث لمحل الدراسة.

أظهرت نتائج تحاليل الزئبق نسبة عالية على مستوى اللحم ، الكبد والكلية في ناحية الجزائر العاصمة مقارنة بنواحي بجاية و تيزي وزو . هذه الدراسة تنقي محدودة و تتطلب تعمق أكثر لتقييم بأحسن درجة مدى تلوث الدجاج بالمعادن الثقيلة في الجزائر.

كلمات المفتاح: دجاج ، لحم ، الكبد ، كلية ، الزئبق ، الرصاص ، الكاديوم ، الإمتصاص الإشعاعي الذري