



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ «Abbès LAGHROUR» DE KHENCHELA
FACULTÉ DES SCIENCES ET TECHNOLOGIE



Département des Sciences de la Matière

N° de série :.....

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master (L.M.D)

Filière : science de la matière

Spécialité : chimie analytique et l'environnement

Intitulé :

**Détermination du mercure dans les tissus
biologiques dosage par spectrophotomètre UV**

*REALISE PAR : - BENAMRANE Wafa
- MEDARRAGNAROU SARRA*

MEMBRES DE JURY :

HAMADI FOZIYA MCB PRESIDENTE

TROUCHE AHMED MAA EXAMINATEUR

DIRIGE PAR : M. BADIS ZAKARIA

2017/2018

Remercîment

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire. Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Zakaria Badis On le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Notre remerciement s'adresse à mes parentes pour son aide pratique et son soutien moral et ses encouragements.

Notre remerciement président du jury et Bakha abd lhani et Hamadi Foziya d'avoir accepté d'examiner ce travail. On remercie aussi tout les gents Pour

Leurs aides et leurs encouragements. Notre remerciement s'adresse également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles. Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de près ou de loin Je tiens aussi à remercier monsieur le chef du département de Hezil Nawal à l'Université de Abbès LAGHROUR ainsi que tout le personnel et les enseignants d département pour leur soutien inestimable. A tous mes enseignants qui m'ont initié aux valeurs authentiques, en

Signe d'un profond respect et d'un profond amour !!!

Tableau des matières

Tableau des matières

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction générale

Partie I Etude bibliographique

Chapitre I : Les types de la pollution

I. Introduction	01
II. Les type de pollutions.....	01
A. Pollution de l'air	01
1) Généralités	01
2) Les principes polluants	02
3) Les sources	03
4) Les effets sur l'environnement	05
a) sur les sols	05
b) Sur la végétation	05
5) Sur la santé	06
B. La pollution des sols.....	06
1) Les causes de pollution de sol.....	07
a) Les enjeux de la conservation des sols dans le bassin méditerranéen.....	07
b) Les enjeux agricoles	07
c) Les enjeux territoriaux	07
d) Les enjeux paysagers.....	08
e) Les enjeux environnementaux	08
C. Pollution lumineuse.....	08
1) Définition	08
2) Les conséquences	09
a) Pertes d'énergie.....	09

Tableau des matières

1. Efficacité des lampes	09
2. L'efficacité lumineuses.....	09
3. Les niveaux d'éclairage et les heures d'opération.....	09
b) L'environnement	09
1. Les gaz à effet de serre	09
2. L'être humain.....	10
3. La faune et la flore	10
D. Bruit	11
1) Généralité.....	11
2) Définition.....	11
3) Les types.....	12
a) Les bruits impulsifs.....	12
b) Les bruits continus	12
c) Les bruits sont souvent mixtes.....	12
4) Les Sources.....	12
5) Les effets	13
a) Sur l'ouïe.....	13
b) Sur l'organisme	13
E. Déforestation	14
1) Historique.....	14
2) C'est quoi la déforestation	14
3) Les principes causent	15
a) La conversion des forêts en terres agricoles.....	15
b) Le reboisement constitué de monocultures d'arbres à croissance rapide	15
c) L'urbanisation ou aménagement du territoire.....	15
d) La surexploitation ou l'exploitation illégale du bois.....	15
e) La gestion non durable des forêts	16
f) La surexploitation des forêts	16
g) L'élevage.....	16
4) Les conséquences.....	16
F. Pollution de l'eau.....	17
1) Définition	17

Tableau des matières

2) Les origines de la pollution	18
a) Les eaux résiduaires industrielles.....	18
1- Origine des polluants et types de pollutions	
industrielles.....	19
1. a-Pollution physique	19
1. a-1.Pollution mécanique	19
1. a-2.Pollution thermique	19
1. a-3.Pollution radioactive	19
1. b. Pollution chimique	20
1 b-1.Pollution organique	20
1. b-2.La pollution minérale.....	22
1. b-3. Pollution d'azote	22
1. b-4 Pollution par le Phosphore	23
1. c. Pollution microbiologique	23
1. d. Pollution domestique	24
1. e.. Pollution agricole	25
G. Toxicité ET MODE D' ACTIONS	26
1) Effet du mercure chez les animaux.....	27
a) Chez les poissons	27
b) Survie et comportement	27
c) Effets sur la reproduction	28
d) Chez les oiseaux marins	29
e) Chez les mammifères marins	29
2) Mercure et sante publique	30
a) Toxicocinétique	30
b) Symptomatologie.....	30
H. Traitement des eaux.....	30
1) Traitement primaire	31
2) Traitement secondaire	31
a) .Méthodes physico-chimiques	31
1. Filtration sur membrane	31
2. Adsorption (sur charbon actif)	31
3. Coagulation-floculation	32

Tableau des matières

4. Oxydation chimique	32
b).Méthodes biologiques.....	33
1. Traitement aérobie	33
2. Traitement anaérobie	33
3) Traitement tertiaire	33

Chapitre II : L'intoxication au mercure

I. Introduction :.....	35
A. Caractéristiques physico-chimiques.....	35
B. Utilisations et circonstances d'exposition.....	36
C. Métabolisation, excrétion et mécanisme de toxicité chez l'Homme.....	38
a) Mercure métallique et mercure inorganique :.....	38
1. Absorption :.....	38
2. Transport et distribution :.....	39
3. Excrétion :.....	40
b) Mercure organique.....	40
1. Absorption :.....	40
2. Transport et distribution :.....	40
3. Excrétion:.....	41
c) Mécanisme d'action.....	41
a) Intoxication aiguë :.....	42
1. Manifestations digestives :.....	42
2. Manifestations pulmonaires :	42
3. Manifestations cutanées :.....	43
4. Intoxication chronique :.....	43
5. Atteintes du système nerveux central et périphérique :.....	44
6. stomatoginivite :.....	44
7. Atteinte rénale :.....	44
8. Atteintes cutanées :.....	45
9. atteinte oculaire :.....	45
b) Signes généraux :.....	45
1. Risques liés au port d'amalgame dentaire mercuriel :.....	45
2. Effets tératogènes et reprotoxiques :.....	46
3. Rôle cancérogène :.....	47

Tableau des matières

D. Intoxication au mercure organique	47
a) Atteintes du système nerveux :.....	47
b) Atteinte systémique	48
c) Effets tératogènes et reprotoxiques :.....	48
1. Risques sur la santé liés au thiomersal :.....	49
2. Risque cancérigène :.....	49
E. Traitement	50
a) Biométrie :.....	51
b) Valeurs limites admises :.....	52
c) Prévention :.....	52
d) Réparation :.....	53
G. Encadré pour le clinicien.....	56

Etude expérimentale

Partie I : Méthode d'analyse

Introduction.....	58
1. Domaine d'application.....	58
2. Principe et théorie.....	58
3. Interférence.....	59
4. Prélèvement et conservation.....	59
5. Appareillage.....	59
6. Réactifs et étalons.....	60
7. Protocole d'analyse.....	60
7.1. Traitement des nacelles.....	61
7.2. Etalonnage de l'appareil.....	61
7.2.1. Etalonnage à partir d'étalons solides.....	61
7.2.2. Etalonnage à partir d'étalons liquides.....	62
7.3. Préparation des échantillons.....	62
7.4. Analyse.....	63

Partie II : résultats et discussion

8. Calcul et expression des résultats	65
9. Critères d'acceptabilité	65

Tableau des matières

10. Catégories de consommation	66
11. Courbe d'étalonnage	71

Conclusion générale

Résumé

Abstract

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titres	pages
01	Maladies professionnelles causées par le mercure et ses composés	53
02	Le tableau suivant présente les masses de matériaux de références à peser pour établir la courbe d'étalonnage.	61
03	Le tableau suivant présente les volumes des étalons liquides à peser pour établir la courbe d'étalonnage.	62
04	La consommation de poissons provenant de différentes catégories modifie le nombre recommandé de repas pour une catégorie pendant un mois	67

Liste des abréviations

AFNOR	Association Française de normalisation.
ERI	Eaux résiduaires industrielles.
HPA	Hydrocarbures aromatiques polycycliques.
MES	Matières en suspension.
OMS	Organisation mondiale de la santé.
SNC	Système nerveux central.
CIRC	Centre International de Recherche sur le cancer.
OCDE	Organisation de coopération et Développement Economiques.
BTX	appellation regroupant le benzène, le toluène et les xylènes
PM	particulate Matter

Introduction Générale

Le poisson et les produits de la pêche possèdent des qualités nutritionnelles précieuses qui en font des aliments particulièrement intéressants. Le poisson, est par exemple, autant que la viande, une excellente source de protéines. Il contient également des minéraux tel que le phosphore et des vitamines (A, D, E, et certaines du groupe B). De plus, certaines espèces (poissons gras) sont source d'oméga 3 dits « à longue chaîne » intervenant dans la prévention des maladies cardio-vasculaires, ainsi que dans le développement et le fonctionnement de la rétine, du cerveau et du système nerveux.

Cependant, les produits de la mer comme ceux des rivières peuvent être contaminés par des polluants présents dans l'eau comme les métaux traces.

Les métaux lourds sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, mais en de très faibles quantités ; on parle ainsi d'éléments traces. Ils sont fréquemment désignés par le terme « métaux lourds » en raison de la forte masse atomique (masse volumique dépasse 5 g/cm³) ou bien « métaux toxiques » du fait de leur caractère toxique.

La plupart des éléments traces ne sont que très faiblement volatiles et ne sont pas biodégradables. Ces deux principales caractéristiques confèrent à ces métaux un grand pouvoir d'accumulation.

Ce sont donc des polluants rémanents qui ne sont généralement pas éliminés de l'écosystème aquatique par les processus naturels, mais qui tendent à s'accumuler dans les sédiments et les organismes aquatiques. Certains métaux (Cu et Zn par exemple) sont essentiels en petite quantité à la croissance de tous les organismes ou pour compléter leur cycle de vie, mais deviennent toxiques quand leur absorption devient excessive. A l'inverse d'autres métaux (Ag, Cd, Cr, Hg, Pb) sont rarement voire jamais essentiels et sont dits toxiques.

PROBLEMATIQUE ET OBJECTIFS DE LA THESE :

Le littoral constitue un réceptacle des rejets urbains, industriels et agricoles contenant une grande variété de contaminants chimiques. Le milieu et les ressources qui lui sont associées constituent un enjeu en matière d'économie et de santé publique. Cet essor et ce développement des industries et des habitations le long de la bordure du littoral ont augmenté la pression sur le milieu marin qui subit en de nombreux endroits des disfonctionnements liés directement à la contamination des compartiments biotiques et abiotiques. Devant cette situation une volonté politique courageuse est apparue, à l'échelle mondiale, pour protéger et conserver l'environnement et en quelque sorte préserver le patrimoine pour les générations futures.

La protection du milieu marin nécessite un contrôle de l'ensemble des apports à la mer, la gestion des ressources et la surveillance de la qualité des eaux littorales.

C'est dans cette optique que s'insère ce travail dont l'objectif fondamental est la détermination des sources de contamination et l'évaluation du niveau de contamination de notre zone d'étude par les éléments traces métalliques mercure ; cette évaluation concerne la détermination du mercure dans les tissus biologiques par le dosage (photométrie UV) et donné Les conseils de consommation concernant chaque espèce d'un plan d'eau s'appliquent uniquement jusqu'à la taille maximale des poissons testés. Les poissons de plus grandes tailles sont susceptibles de contenir des concentrations de mercure encore plus grandes.

Cette mémoire s'articule principalement sur trois chapitres :

- Le premier chapitre est consacré à la présentation les types des pollutions dans l'environnement (air, sol, mer.....).
- Le deuxième chapitre présente l'intoxication au mercure métallique et à ses dérivés minéraux.
- Le dernier chapitre montre les résultats de notre travail et leurs interprétations et quelques conseils pour éviter l'intoxication de consommateurs de poissons

Généralités sur la pollution :

I. Introduction :

Le terme « pollution » désigne la présence d'une substance au-delà d'un seuil pour lequel des effets négatifs sont susceptibles de se produire (François R.2000).

Polluer signifie étymologiquement : profaner, souiller, salir, dégrader. Ces vocales ne prêtent pas à équivoque et nous paraissent tout aussi adéquats que les longues définitions données par les experts. Parmi celles-ci nous retiendrons la suivante, publiée dans un rapport rédigé en 1965 par le comité scientifique officiel de la maison blanche intitulée : « pour restaurer la qualité de notre environnement » : « La pollution est une modification défavorable du milieu naturel qui apparait en totalité ou en partie comme un sous-produit de l'action humaine. au travers d'effets directs ou indirects altérant les critères de répartition du flux d'énergie. Des niveaux de radiation de la constitution physico-chimique du milieu naturel et de l'abondance des espèces vivantes. Ces modifications peuvent affecter l'homme directement ou à travers des ressources agricoles, en eau et en autres produits biologiques. Elles peuvent aussi l'affecter en altérant les objets physiques qu'ils possèdent, les possibilités réactives du milieu » (François R.2002).

II. Les types de pollutions

A. Pollution de l'air :

1) Généralités :

La pollution de l'air est en réalité un mélange de gaz nocifs et de particules qui sont principalement émis par les véhicules, les industries et le chauffage domestique ou qui résultent de réactions chimiques (comme l'ozone).

Cette pollution atmosphérique a de lourds impacts sur l'environnement en raison des dégâts occasionnés aux cultures et aux écosystèmes indispensables à la vie, comme les forêts et les masses d'eau douce.

Mais la pollution de l'air a également des effets nuisibles sur la santé humaine, même à des concentrations relativement faibles. L'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) estime que la pollution de l'air représente un risque environnemental majeur pour la santé (R.Julie, le 13/05/14).

2) Les principes polluants :

SO₂

Le dioxyde de soufre est le principal composant de la pollution «acide ».Le SO₂

Provient à plus de 85% de l'utilisation des combustibles contenant du soufre (fuel et charbon).

Le SO₂ se transforme en acide sulfurique et participe au phénomène des pluies acides.

NO_x

Le monoxyde d'azote (NO) et le dioxyde d'azote (NO₂) résultent de la combinaison de l'azote et de l'oxygène de l'air à haute température. Environ 95% de ces oxydes sont la conséquence de l'utilisation de combustibles fossiles (pétrole, charbon, et gaz naturel).

Le NO₂ participe aux phénomènes des pluies acides, dont il est l'un des précurseurs, à l'atteinte de la couche d'ozone stratosphérique et à l'effet de serre.

COV

Les composés Organiques Volatils englobent des composés organiques gazeux que l'on rencontre dans l'atmosphère, dont les principaux sont des hydrocarbures.

Les trois sources principales sont le trafic routier (39%), l'utilisation domestique ou industrielle de peinture, vernis, colle, etc., dont les solvants s'évaporent au cours du séchage, et l'évaporation à partir du stockage d'hydrocarbures. Avec les oxydes d'azote et le monoxyde de carbone, ils contribuent donc à la formation d'ozone troposphérique. Les BTX (appellation regroupant le benzène, le toluène et les xylènes), hydrocarbures aromatique monocyclique, entrent dans la composition des carburants des réservoirs ou des stations-services.

O₃

L'ozone est le polluant secondaire majeur, qui se forme par l'action des rayons ultraviolets du soleil sur les polluants primaires que sont les oxydes d'azote, les composés organiques volatils et le monoxyde de carbone. C'est un polluant chimique présent au niveau du sol : on parle d'ozone troposphérique que l'on distingue de l'ozone stratosphérique (couche d'ozone).

CO

Le monoxyde de carbone provient des combustions incomplètes. Il est émis en grande partie (59%) par le trafic routier. Le chauffage urbain, collectif ou individuel, vient en deuxième position avec 21% des émissions. Dans l'atmosphère, il se combine en partie et à moyen terme avec l'oxygène pour former du dioxyde de carbone (CO₂). On le rencontre essentiellement au niveau du sol à proximité des sources d'émission. Il participe, avec les oxydes d'azote et les composés organiques volatils, à la formation d'ozone troposphérique.

Le CO participe aux mécanismes de formation de l'ozone troposphérique. Dans l'atmosphère, transformée en dioxyde de carbone CO₂, il contribue à l'effet de serre.

Métaux lourds :

Les métaux dits « englobent l'ensemble des métaux présentant des caractères toxiques pour la santé et l'environnement. A l'origine, il s'agissait de métaux de densité supérieure à 4 g/cm³. Ils proviennent essentiellement de la combustion du charbon, du pétrole ou des ordures ménagères ainsi que de procédés industriels. Parmi ces métaux, on peut citer le plomb, le plus souvent au niveau des particules. Le mercure se retrouve à l'état gazeux (GIEC).

3) Les sources :

Les sources de la pollution atmosphérique sont de deux types. Il existe une pollution naturelle et une pollution anthropique. Tout d'abord, l'émission dans l'atmosphère de polluants gazeux ou particuliers peut être d'origine naturelle (volcans, érosion des roches, remise en suspension de poussières du sol, embruns marins, feux de

brousse,...).Elle génère par exemple du soufre, du dioxyde d'azote, du dioxyde de carbone, ...

La seconde origine de la pollution atmosphérique est liée aux activités de l'homme. Elle englobe la production et l'introduction, par l'homme, de différentes substances dans l'environnement. Il s'agit de la pollution anthropique. Elle représente plus des 2/3 des origines de la pollution de l'air. Cette dernière est une notion relativement récente qui s'est façonnée au fil des siècles. Les prémices de la pollution de l'air sont apparues avec le développement des villes.

Les différentes sources de pollution de l'air sont constituées aujourd'hui par :

- Le chauffage urbain : les combustibles utilisés vont générer différents polluants tels que le dioxyde de soufre (SO_2), le monoxyde de carbone (CO), des particules fines et ultrafines en suspension (PM : particulate Matter), le dioxyde d'azote (NO_2), pour les principaux.
- Les activités industrielles : les industries sont des sources de pollution à la fois par les rejets dus à la combustion, mais aussi par des émissions de chlore, métaux lourds, composés organiques volatils, particules en suspension, qui sont caractéristiques de l'activité de l'industrie.
- La circulation automobile : les moteurs vont rejeter des oxydes d'azote (NO_x), des oxydes de soufre (SO_2), des particules fines, des hydrocarbures,... Le secteur des transports a un impact notoire dans la mesure où il intervient pour une part conséquente dans les émissions de polluants réglementés.
- Les activités agricoles sont, elles aussi, à l'origine de pollution, notamment par l'utilisation de plus en plus importante de pesticides et d'herbicides dont les effets sanitaires sont encore mal connus.

Les phénomènes de pollution atmosphérique présentent donc de multiples facettes. Ils se manifestent à tous niveaux : à l'intérieur des locaux (par exemple : cuisinières à gaz, revêtements de sol,...), à l'échelle locale (environnements urbains et, régionale et (pollution photochimique par l'ozone : O_3 , pluies acides...) ou planétaire (effet de serre, couche d'ozone...) (A.L Borie,2006).

4) Les effets sur l'environnement :

La pollution atmosphérique, génératrice de problèmes pour la santé de l'homme, son milieu de vie et la nature, est également génératrice de problèmes plus globaux au niveau planétaire. Elle peut en effet, être à l'origine de dérèglements naturels sociologiques. D'une manière générale regroupe ces problèmes dans les points suivants :

- L'acidification.
- La dégradation de la qualité de l'air.
- Le changement du climat global.
- La dilapidation de la couche d'ozone.
- Le dépérissement des écosystèmes.
- L'altération des bâtiments et des monuments.

a) sur les sols :

La pollution atmosphérique entraîne une pollution des sols principalement par les métaux lourds ces derniers, peu dégradables et sont accumulables, se trouvent à l'état de traces adsorbés par les poussières. Ils contaminent les sols et sont transmissibles dans la chaîne alimentaire. L'ammoniac contribue quant à lui à l'acidification des sols sous l'action des bactéries nitrifiantes.

b) Sur la végétation :

Les effets de la pollution atmosphérique sur la végétation sont multiples :

- Les effets peuvent se présenter sous forme de lésions caractéristiques, de ralentissement de la croissance, d'une baisse de productivité des cultures agricoles, du dépérissement de certaines forêts.
- L'ozone agit sur le fonctionnement des stomates par effet de blocage.
- En pénétrant dans les stomates végétaux, l'ozone forme avec l'eau cellulaire des radicaux hydroxydes qui endommagent les thylakoïdes des chloroplastes.
- L'ozone agit également sur la cuticule des plantes, les nervures et les cellules.
- Le dioxyde de soufre (SO₂) agit lui sur les stomates, mais cette fois en les laissant ouverts et échanges gazeux avec l'atmosphère ne peuvent plus s'opérer normalement (L.Bouzeriba, 12/05/2014).

5) Sur la santé :

La qualité de l'air intérieur est donc caractérisée par un mélange de différents polluants dont les effets sur le confort et la santé peuvent être de nature et de gravité différente, avec une distinction difficile entre inconfort et pathologie. De plus, il n'est souvent pas possible de distinguer parmi les polluants présents celui ou ceux

Responsables des effets sur la santé.

Par ailleurs, il faut faire une distinction entre les effets aigus et chroniques, les effets à court terme et à long terme. Les effets aigus sont des effets d'apparition brusque et d'évolution rapide tels que céphalées, nausées, irritations des muqueuses, jusqu' à l'intoxication sévère provoquée par le monoxyde de carbone par exemple. Les effets chroniques correspondent à des manifestations cliniques persistantes se développant lentement. Des manifestations aiguës épisodiques telles que les crises d'asthme peuvent survenir sur un fond chronique. Ces effets, chroniques ou aigus, surviennent après différents temps de latence, les effets à court terme comptent parmi eux, le syndrome des bâtiments malsains (ou Sick Building Syndrome), les maladies infectieuses et les manifestations allergiques. Les effets à long terme sont eux aussi diversifiés, il s'agit de bronchites chroniques, d'asthme, de cancers ou encore du développement d'une sensibilisation allergique. Le syndrome des bâtiments malsains, description générale de symptômes est décrit plus en détail dans le paragraphe suivant.

Parmi ces effets, l'asthme et les allergies sont les pathologies les plus souvent reliées à la qualité de l'air intérieur, des études récentes s'intéressent de près à ces questions, cela sera également détaillé ci-après (M. Bouchard, Décembre 2007).

B. La pollution des sols :

On dit qu'un sol est pollué lorsqu'il contient une concentration anormale de composés chimiques potentiellement dangereux pour la santé, des plantes ou des animaux. La contamination se fait alors soit par voie digestive (consommation d'eau polluée par exemple), ou par voie respiratoire (poussières des sols pollués dans l'atmosphère) (<http://risque-environnementaux-collectivites.oree.org>. Le 19/05/2014).

1) Les causes de pollution de sol :**a) Les enjeux de la conservation des sols dans le bassin méditerranéen :**

Du fait que la dégradation des sols affecte leur capacité à remplir leurs fonctions écologiques et les usages socio-économiques qui en dépendent, leur conservation est un enjeu politique et social. Les mesures susceptibles, elles peuvent, notamment, inclure des changements législatifs ou réglementaires, et des actions économiques portant sur les impôts, les taxes, les subventions les crédits, etc. Selon la nature des mesures prises, les effets redistributifs sur les divers groupes sociaux seront différents, de même que les impacts sur les enjeux agricoles, territoriaux et environnementaux.

b) Les enjeux agricoles :

L'activité agricole est d'une importance économique majeure dans la plupart des pays méditerranéens, et s'accompagne d'une importante industrie agro-alimentaire, en amont et en aval. Elle représente plus de 15% dans de nombreux pays du sud et de l'Est méditerranéen. Elle constitue ainsi une source d'emplois considérable, surtout dans les régions où elle reste, encore aujourd'hui, l'activité la plus importante. La conservation du potentiel agricole méditerranéen constitue donc un enjeu pour le maintien de la structure sociale et économique des sociétés. On peut ajouter que la sécurité alimentaire, même relative, est considérée comme un objectif majeur par de nombreux pays.

c) Les enjeux territoriaux :

L'équilibre entre les activités économiques des différentes régions d'un pays dépend, entre autre, de l'état de son économie agricole et rurale. La dégradation des sols peut donc devenir la cause de déséquilibres territoriaux importants. La dégradation des terres marginales peut mener à leur abandon, et à la migration de populations rurales vers les villes, ce qui pose de graves problèmes économiques et sociaux en termes d'aménagement du territoire et d'emplois. Dans le contexte d'une croissance démographique soutenue des pays du sud et de l'Est méditerranéen, il est nécessaire de maintenir des espaces ruraux capables de faire vivre une population importante dans des conditions économiques et sociales satisfaisantes.

d) Les enjeux paysagers :

L'agriculture joue un rôle fondamental dans la gestion des ressources naturelles, des espaces et des paysages méditerranéens (cultures en terrasses, systèmes traditionnels complexes de captage, de transport et d'utilisation des eaux, milieux ouverts liés au pastoralisme, oliveraies, chataigneraies, etc.). Or, l'abandon de certains territoires très anciennement aménagés (terrasses, systèmes de gestion des eaux) peut mener, à leur dégradation irréversible.

e) Les enjeux environnementaux :

Les sols constituent un compartiment fondamental des écosystèmes : leur dégradation a donc, en général, des impacts majeurs sur tous les autres compartiments, et porte gravement atteinte à la composition et à la diversité de la flore et de la faune, ainsi qu'aux cycles de l'eau et des nutriments. A l'heure actuelle, le patrimoine naturel méditerranéen se trouve très menacé par la disparition d'habitats écologiques terrestres (espaces boisés, steppes, oasis, zones humides...) principalement à cause des défrichements, et la désertification, de la pollution, de l'adoption de mauvaises pratiques culturales (surexploitation surpâturage...), et de l'artificialisation des écosystèmes. Le maintien de la diversité biologique du milieu méditerranéen passe par l'intégration de considérations écologiques dans la planification du développement agricole et de l'urbanisation. Il faut en particulier veiller à ce que l'artificialisation du territoire ne vienne pas détruire de façon irréversible des écosystèmes précieux (L, Franchis, Mai 2003).

C. Pollution lumineuse :**1) Définition :**

Pollution lumineuse est un phénomène connu depuis longtemps et qui est directement lié au développement de l'urbanisation et à une occupation du territoire par les activités humaines de plus en plus denses. Les astronomes ont été les premiers à alerter l'opinion publique sur la photo pollution des les années 80. Le terme « pollution lumineuse » est apparu récemment dans la littérature. Certains auteurs ont même proposés une autre terminologie « photo pollution » englobant l'ensemble des lumières ayant des impacts négatifs sur la faune et la flore sauvage (J-Ph Sibley. Aout 2008).

2) Les conséquences :**a) Pertes d'énergie :**

Les paragraphes suivants décrivent brièvement différentes conséquences énergétiques liées à une mauvaise utilisation de l'éclairage nocturne.

1. Efficacité des lampes :

D'une manière générale, les lampes blanches (mercure, halogène, halogénures métalliques) sont généralement moins efficaces énergétiquement que les lumières jaunes (sodium haute pression, sodium basse pression). De plus, les lampes blanches ont une incidence négative de 2 à 4 fois plus grande sur la noirceur du ciel que les jaunes.

2. L'efficacité lumineuses :

La lampe émet une certaine quantité de lumière, mais une fois installée dans le luminaire, une grande partie de cette lumière est perdue à travers ce dernier, soit en chaleur, soit vers le ciel ou encore, en dehors des surfaces destinées à être éclairées. La conception du luminaire est donc un élément important à considérer puisque cela permet d'optimiser la lumière générée par la lampe.

3. Les niveaux d'éclairage et les heures d'opération :**Vers une saine gestion des besoins :**

Actuellement, il y a une surenchère des niveaux d'éclairage dans plusieurs secteurs, aussi bien pour l'éclairage routier, qu'industriel ou commercial. Il a été constaté que la majorité des routes, des stationnements et des aires de vente (concessionnaires automobiles) utilisent des niveaux d'éclairage qui sont en moyenne de 2 à 5 fois plus élevés que les normes actuellement recommandées.

b) L'environnement :**1. Les gaz à effet de serre :**

Toute surconsommation d'énergie contribue à augmenter l'émission des gaz à effet de serre. Bien qu'au Québec la production d'énergie électrique ne génère pas de gaz à effet de serre, nombres de provinces et de pays utilisent des centrales au charbon ou

au gaz pour produire leur électricité qui, elles, émettent des gaz à effet de serre dans l'atmosphère !

La lutte contre la pollution lumineuse s'inscrit donc dans une volonté de développement durable et constitue un moyen par lequel les gouvernements pourront réduire l'émission des gaz à effet de serre.

2. L'être humain :

Les études menées à ce jour sur les effets de l'éclairage artificiel sur l'homme démontrent que l'éclairage artificiel peut affecter les rythmes biologiques de l'humain en dérégulant les horloges internes ou certains processus hormonaux.

Une étude menée par l'Université of Connecticut Health Center et publiée dans le National Library of Médecine affirme que le dérèglement de l'horloge interne causé par la lumière nocturne s'avère un facteur aggravant des risques de cancer du sein dans les sociétés industrialisées.

Egalement, on soupçonne que toute cette lumière artificielle contribue à affaiblir la capacité d'adaptation de l'œil humain à la noirceur, en plus d'être une cause de troubles du sommeil associés aux grandes villes.

3. La faune et la flore :

Biologistes et environnementalistes s'entendent pour affirmer que l'éclairage artificiel a des conséquences notables auprès de plusieurs espèces animales et végétales. Les animaux nocturnes ont besoin de noirceur et les animaux diurnes de clarté pour se nourrir et s'accoupler.

Que se passe-t-il quand la nuit n'est plus noire ? Il y a confusion. On a observé, entre autre que :

- La migration de certains oiseaux est affectée puisqu'ils se guident à l'aide des étoiles, ou encore, qu'ils viennent s'écraser contre les gratte-ciel illuminés des centres villes. A Toronto seulement, il y a 24 000 volatiles qui meurent de cette façon à chaque année.

- En s'approchant trop zones artificiellement éclairées les insectes, les papillons de nuit, les amphibiens sont piégés, causant leur perte et fragilisant ainsi la chaîne alimentaire.
- Certaines espèces peuvent désertent complètement une région de nidation puisqu'elles fuient les zones artificiellement éclairées la nuit.

D. Bruit :

1) Généralité :

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé « OMS », le bruit en milieu urbain peut constituer une réelle atteinte à la santé, ses effets ne se limitent pas à perturbation des communications ou à une dégradation de l'acuité auditive. Ils peuvent aller jusqu'à la perturbation du sommeil, l'hypertension artérielle, la réduction du champ de vision, et l'irritation nerveuse occasionnant fatigue et dépression. De ce fait, le bruit peut devenir un enjeu prioritaire lorsque l'exposition de la population aux nuisances sonores risque d'entraîner une dégradation importante de ses conditions de vie et de sa santé. Il sera alors essentiel d'identifier les points de conflits ou d'incompatibilité entre les sources de bruit existantes ou futures et les zones calmes à préserver (Fédération ; Février 2005).

2) Définition :

Le bruit est un phénomène physique d'origine mécanique consistant en une variation de pression (très faible), de vitesse vibratoire ou de densité du fluide, qui se propage en modifiant progressivement l'état de chaque élément du milieu considéré, donnant ainsi naissance à une onde acoustique. La propagation des ronds dans l'eau suite à un ébranlement de la surface donne une bonne représentation de ce phénomène. L'unité qui décrit l'intensité sonore est le décibel (dB) (M.S.Abdallah. Janvier 2012).

Il est souvent associé à une perception négative d'un son. D'un point de vue physique, il n'y a pas de différences fondamentales entre un bruit et un son. Le bruit est constitué d'un « mélange complexe de sons d'intensités et de fréquences différentes » ; L'AFNOR (Association Française de normalisation) propose une définition similaire : « Le bruit est un phénomène d'acoustique n'ayant pas de

composantes définies et produisant une sensation auditive désagréable » (A.Marion, Année 2009).

3) Les types :

On distingue trois types de bruits, qui sont :

a) Les bruits impulsionnels :

Ou transitoires d'une durée inférieure à 1 seconde. Parmi ceux-ci, les transitoires brefs, inférieurs à 300 ms, comme les détonations des armes à feu. On peut en rapprocher les bruits d'impact produits par la collision de deux masses ; exemple de bruits industriels d'impact : ceux réalisés par l'estampage, l'emboutissage, le rivetage, le martelage...

b) Les bruits continus : De durée supérieure à 1 seconde, classés selon leur fluctuation d'intensité en bruits stables, bruits fluctuants, bruits intermittents ;

c) Les bruits sont souvent mixtes : La difficulté sur le terrain est d'apprécier la « dose sonore » reçue au cours d'une journée, pendant 8 heures, dose qui va tenir compte des variations d'intensité (E.Amous, le 2007-2008).

4) Les Sources :

- Décollage d'un avion 0 réaction 60 mètres.
- Scie circulaire à main, à 1 mètre.
- Décollage d'un avion à réaction à 600 mètres.
- Tondeuse à gazon électrique à 1 mètre.
- Tailleuse de haie à 1 mètre.
- Moulin à café à 1 mètre
- Personne qui chante fort à 1 mètre.
- Machine à coudre à 1 mètre.
- Train de voyageurs qui circule à 60 km /heure à 20 mètres.
- Séchoir à cheveux à 1 mètre.
- Conversation typique à 1 mètre.
- Chambre à couche (Méthodologie de mesure, le 01/05/2014).

5) Les effets :**a) Sur L'ouïe :**

A la suite d'une exposition à un bruit intense pendant plusieurs heures (discothèque ou festival de musique), on peut souffrir temporairement de sifflements d'oreilles, de bourdonnements (acouphènes) ainsi que d'une baisse transitoire et réversible de l'acuité auditive. Cependant, si l'exposition est souvent répétée, les bourdonnements d'oreille durent de plus en plus longtemps et risquent de devenir chroniques.

b) Sur l'organisme :

Le bruit peut aussi entraîner des effets néfastes pour l'organisme. Ces effets du bruit se manifestent aux niveaux physiologiques, psychologiques, et comportementaux. Les effets physiologiques :

- Appareil cardiovasculaire : hypertension artérielle, troubles du rythme
- Appareil digestif : gastrite, ulcère de l'estomac
- Les effets psychologiques :
- Difficultés de concentration,
- Fatigue
- Nervosité
- Diminution de la qualité du sommeil
- Manque de confiance en soi
- Anxiété
- Dépressions
- Facteurs de stress
- Insatisfaction au travail
- Les effets sociaux et comportementaux
- Changement du comportement social
- Troubles relationnels
- Irritabilité, agressivité
- Sentiment de retrait, non participation, capacités de travail réduites
- Consommation de médicaments, d'alcool, de tabac et de drogues
- Troubles d'alimentation (boulimie, anorexie) (Ministère de la santé).

E. Déforestation :**1) Historique :**

La déforestation du pays est souvent présentée comme un phénomène contemporain qui résulterait particulièrement de l'accélération de la coupe de bois pour la production de charbon. Cette vision ne résiste pas à l'analyse historique qui montre un processus beaucoup plus ancien où l'exploitation commerciale du bois se conjugue à une colonisation progressive du territoire, sous l'effet de la pression démographique, pour créer un espace où la couverture pérenne change de nature et n'occupe plus que des aires limitées.

Dès la période coloniale, la pression sur les ressources ligneuses d'Haïti est forte. Les ressources en bois saint Domingue sont entamées d'une part par la formidable expansion des surfaces défichées pour les plantations de canne à sucre, coton, café et cacao et d'autre part, par les besoins en énergie et en matériaux de construction de l'agro-industrie coloniale : bois de chauffe pour les sucreries, chaux pour la maçonnerie et la fabrication du sucre, bois pour la construction immobilière et navale.

Déjà à la fin du 18^{ème} siècle, avec les moyens de transports disponibles et avec une main œuvre servile dont le prix augmente rapidement, le transport du bois pour les usages courants sur de longues distances terrestres devient extrêmement coûteux et on parle de rareté de bois autour des zones plus densément exploitées. Les planteurs ménagent leurs ressources et, autour de Port-au prince, on commence à faire chercher du bois sur l'île voisine de la Gonâve en utilisant Pitot le transport par bateau. Il peut être utile à cet effet de signaler que le Code Rural élaboré par déhouille en 1798 mentionne nommément la profession de bûcheron comme étant exemptée des sanctions légales contre le vagabondage et donc comme activité profitable à la prospérité de la colonie (A.Bellande, novembre 2009).

2) C'est quoi la déforestation :

C'est le phénomène de régression des surfaces couvertes de forêt. Elle résulte des actions de déboisement puis de défrichement, liées à l'extension des terres agricoles, d'une exploitation excessive de certaines essences forestières et de l'urbanisation.

La déforestation a accompagné l'homme presque partout ou il s'est sédentarisé, l'agriculture restant encore aujourd'hui la principale cause de déforestation suivie de près par le besoin en bois de chauffage. Elle est ancienne. L'absence de sauvegarde de la propriété forestière et des droits d'usage du forêt encourage les tendances à l'exploitation (<http://www.memoireonline.com> 05/04/14).

3) Les principes causent :

a) La conversion des forêts en terres agricoles :

A fin de nourrir les populations locales ou de mettre en place de très grandes exploitations orientées vers l'exportation, notamment pour l'alimentation animale ou pour la production d'agro-carburants-palmiers à huile, canne à sucre...).

Ce phénomène, qui se produit essentiellement en Amérique du Sud, est accentué par l'accroissement démographique et le développement économique des pays en développement ou se trouvent les forêts. A ces phénomènes s'ajoute l'augmentation de la de la demande des pays occidentaux en produits alimentaires et en bois à utiliser comme source d'énergie.

b) Le reboisement constitué de monocultures d'arbres à croissance rapide :

Comme les palmiers à huile en Indonésie et Malaisie .La production d'huile de palme, étant très utilisée par les fabricants d'agro-carburants et par les grands groupes de l'industrie agro-alimentaire. Au Brésil, on cultive des eucalyptus pour la production de pate à papier bon marché. Ces nouvelles plantations ne peuvent pas assurer les mêmes fonctions sociales et environnementales que les forêts naturelles qu'elles remplacent.

c) L'urbanisation ou aménagement du territoire :

La construction de bâtiments, le développement des infrastructures...

d) La surexploitation ou l'exploitation illégale du bois :

Malgré les règles encadrant l'exploitation des forêts dans la plupart des pays, la surexploitation, surtout dans les pays d'Afrique, n'a pas pu être évitée. Madagascar a

perdu plus des 4/5^{èmes} de sa surface forestière depuis un siècle, notamment à cause de la surexploitation et du commerce illégal du bois de rose et du bois d'ébène.

e) La gestion non durable des forêts :

Dans de nombreux pays, la forêt est exploitée sans chercher à préserver ni à reconstituer la ressource. Une portion entière de forêt peut ainsi être détruite pour atteindre et exploiter une zone où se trouvent des arbres de valeur.

f) La surexploitation des forêts :

Autour des grandes agglomérations pour l'approvisionnement en bois de chauffage

g) L'élevage :

Pour les populations les plus pauvres, faire paître les animaux dans les forêts représente souvent un moyen de subsistance, longtemps encouragé par les pouvoirs publics, mais cela détériore la forêt, et à terme, peut la détruire (<http://www.developpement-durable.gouv.fr> le 22/04/14).

4) Les conséquences :

La perte de milieux naturels et la fragmentation forestière sont reconnues comme étant les causes les plus importantes de la diminution de la diversité biologique en milieu agricole. Les bois de grande superficie (plus de 100 ha) ont la particularité de pouvoir supporter des habitats dits d'intérieure ou de cœur de forêt ; ces habitats abritent des espèces qui vivent uniquement dans ces milieux. Notons également que les bois de plus petite superficie méritent aussi notre attention, car ils peuvent abriter des espèces rares mais surtout, ils peuvent faire partie d'un corridor forestier et former des liens entre plusieurs zones boisées isolées, un atout indéniable pour la faune (M. Delage, juin 2004).

En effet, la détérioration du couvert végétal rend les terrains inondables, impacte négativement la qualité des eaux et favorise l'envasement des cours d'eau et des bassins versants. La déforestation contribue au réchauffement climatique par l'augmentation des gaz à effet de serre libérés dans l'atmosphère et la réduction de la capacité de stockage du carbone. Cette détérioration rend par conséquent vulnérable les efforts d'adaptations des Espèces humaine et animale.

Sur le plan économique, la dégradation des conditions pédoclimatiques couplée à la déforestation entraînent la réduction de la productivité des systèmes agricoles et des pâturages. Ce qui constitue une externalité négative importante pour le secteur agropastoral par la régression des activités du secteur.

Par ailleurs, la dégradation des sols et du couvert végétal due à la coupe irrationnelle du bois, le défrichement des forêts pour les champs agricoles et pour les habitations, porte préjudice à la régénération des plantes et réduit les services éco-systémiques tels les stocks de produits forestiers. Ce qui constitue une externalité négative pour les populations locales.

Les ressources forestières non ligneuses, considérées comme un bien collectif, font objet de rivalité. Ce pendant, la non-exclusion à l'utilisation de ce bien public entraîne un problème de désaccord entre la rationalité individuelle et la rationalité collective. Ce désaccord se pose car le cout social supporté par l'ensemble des populations ne provient pas d'une action collective mais d'un cumul d'actes individuel (A.Tapsoba, le 27/05/14).

F. Pollution de l'eau :

1) Définition :

La pollution est l'un des grands problèmes qui menacent l'eau, par définition la pollution de l'eau est toute modification chimique, physique ou biologique de la qualité de l'eau qui a un effet nocif sur les êtres vivants. La pollution de l'eau décrit généralement l'introduction ou la présence des substances nocives ou inacceptables dans l'ampleur suffisante pour modifier les indices de qualité de l'eau naturelle. La pollution de l'eau douce (par exemple par le biais de l'eutrophisation, l'acidification, et la pollution des eaux souterraines) est celle qui diminue sa pureté. En général, les eaux souterraines sont moins vulnérables à la pollution que les eaux de surface (S.Gaamoune, 2010).

On peut classer la pollution de l'eau en trois catégories :

- La première concerne les agents provoquant des maladies. Ce sont les bactéries, les virus, les protozoaires et les vers parasites qui se développent dans les égouts et les eaux usées non traitées.

- La seconde concerne les déchets qui peuvent être décomposés par des bactéries ayant besoin d'oxygène. Quand ces bactéries sont nombreuses à être en action, cela peut abaisser le niveau d'oxygène de l'eau, ce qui entraîne la mort d'autres espèces vivant dans l'eau, telles que les poissons.
- La troisième concerne les polluants inorganiques hydrosolubles, tels que les acides, les sels et les métaux toxiques. De grandes quantités de ce type de composé rendent l'eau inapte à la consommation et entraînent la mort de la vie aquatique (Z.Mekki, soutenu le 19-12-2012).

2) Les origines de la pollution :

La pollution de l'eau connaît différentes origines : naturelle, domestique, industrielle et agricole. L'origine naturelle implique un phénomène tel que la pluie, lorsque par

Exemple l'eau de ruissellement passe à travers des terrains riches en métaux lourds ou encore lorsque les précipitations entraînent les polluants de l'atmosphère vers le sol.

L'origine domestique concerne les eaux usées ménagères (salle de bains, cuisine, ...etc.), les eaux vannes (WC...etc.), ainsi que les eaux rejetées par les hôpitaux, Commerces,...etc.

Quant à l'origine agricole et industrielle, elle concerne par exemple les eaux surchargées par des produits issus de l'épandage (engrais, pesticides) ou encore les eaux contaminées par des résidus de traitement métallurgique, et de manière plus générale, par des produits chimiques tels que les métaux lourds, les hydrocarbures...etc.

a) Les eaux résiduaires industrielles :

Tous effluents ou rejets industriels obtenus lors de l'extraction et de la transformation des matières premières en produits industriels. Les eaux de rejets des services généraux des industries (sanitaire et cuisine) sont considérées également comme eaux résiduaires industrielles.

1. Origine des polluants et types de pollutions industrielles :

Les eaux résiduaires industrielles sont spécifiques par leur volume et leur composition. On distingue trois types de pollution :

1-a. Pollution physique :

C'est une pollution due aux agents physiques (tout élément solide entraîné par l'eau), elle est d'origine domestique, essentiellement industrielle. On peut la répartir en trois classes : mécanique, thermique et radioactive.

1-a-1.Pollution mécanique :

Elle résulte des décharges de déchets et de particules solides apportés par les eaux Résiduaires industrielles, ainsi que les eaux de ruissellement. Ces polluants sont soit les éléments grossiers soit du sable ou bien les matières en suspension MES.

1-a-2.Pollution thermique :

Les eaux rejetées par les usines utilisant un circuit de refroidissement de certaines installations (centrales thermiques, nucléaires, raffineries, aciéries...); ont une température de l'ordre de (70 à 80) °C .Elle diminue jusqu' à (40 à 45)°C lorsqu'elle contacte les eaux des milieux aquatiques entraînant un réchauffement de l'eau, qui influe sur la solubilité de l'oxygène.

En outre tout changement de température cause des effets significatifs sur la suite des organismes aquatiques. Un abaissement important de température ralenti la plupart des réactions chimiques vitales voire les arrêter .Au contraire, des augmentations de température peuvent tuer certaines espèces, mais également favoriser le développement d'autres organismes causant ainsi un déséquilibre écologique.

1-a-3.Pollution radioactive :

C'est celle occasionnée par une éventuelle radioactivité artificielle des rejets qui trouvent leur source dans l'utilisation de l'énergie nucléaire sous tous ces formes (installations et centrales d'exploitation de mine d'uranium, traitement des déchets radioactifs).Les éléments radioactifs s'incorporent dans les molécules des organismes vivants. Plus on s'élève dans la chaîne alimentaire plus les organismes sont sensibles aux rayonnements.

1-b. Pollution chimique :

Elle résulte des rejets chimiques, essentiellement d'origine industrielle, domestique et Agricole. La pollution chimique des eaux est regroupée dans deux catégories:

- Organique (hydrocarbures, pesticides, détergents, phénols...)
- Minérales (métaux lourds, cyanure, azote, phosphore...)

1-b-1.Pollution organique :

C'est les effluents chargés de matières organiques fermentescibles (biodégradables), fournis par les industries alimentaires et agroalimentaires (laiteries, abattoirs, sucreries...), Ils provoquent une consommation d'oxygène dissous de ces eaux, entraînant la mort des poissons par asphyxie et le développement (dépôts de matières organiques au fonds des rivières) de fermentation anaérobie (putréfaction) génératrices de nuisances olfactives.

a-Hydrocarbures :

La pollution par les hydrocarbures résulte de plusieurs activités liées à l'extraction du pétrole, à son transport et en aval à l'utilisation de produits finis (carburants et lubrifiants), ainsi qu'aux rejets effectués par les navires (marées noires). Les effets des hydrocarbures dans le milieu marin sont considérables. Ils dépendent largement de leur composition.

En fait leurs activités peuvent s'exercer selon plusieurs modalités très différentes

- **Toxicité aiguë :** elle s'exerce sur l'ensemble des êtres vivants du milieu (végétaux, animaux ou bactéries) provoquant des disparitions immédiates des poissons s'effectuent par colmatage des branchies. Les oiseaux sont également tués en masses par engluage des plumes. On n'estime que 150 000 à 400 000 le nombre d'oiseaux tués annuellement par les hydrocarbures.
- **Toxicité à long terme :** les hydrocarbures ou les produits de dégradation, peuvent être accumulés par les différents organismes marins, après leur ingestion, leurs effets peuvent s'étaler sur des périodes très longues. Ce danger est évidemment plus grave lorsqu'il s'agit des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HPA) cancérigènes (méthyle chlorolanthrène, benzanthracènes, benzopyrènes). Ils sont repris par les chaînes alimentaires et concentrés

jusqu'à des taux très élevés. On imagine le danger que peut présenter ce phénomène pour le consommateur humain.

b-pesticides :

On désigne généralement comme des produits utilisés en agriculture les conséquences Néfastes dues aux pesticides sont liées aux caractères suivants :

- Rémanence et stabilité chimique conduisant à une accumulation dans les chaînes Alimentaire.
- Rupture de l'équilibre naturel.

c- Les détergents :

Sont des composés tensioactifs synthétiques dont la présence dans les eaux est due aux rejets d'effluent urbains et industriels. Les nuisances engendrées par l'utilisation des détergents sont :

- L'apparition de goût de savon.
- La formation de mousse qui freine le processus d'épuration naturelle ou artificielle.
- Le ralentissement du transfert et de la dissolution de l'oxygène dans l'eau.

d- phénols :

Ils désignent un ensemble de composés hydroxylés du benzène. La présence du phénol dans l'eau a pour origine les polluants industriels (usine chimique, cokeries, industries pétrochimique, raffineries...), ainsi que les revêtements bitumeux des canalisations et des réservoirs, la décomposition des produits végétaux et la dégradation des pesticides. Ces produits s'oxydent faiblement, se fixent peu, se filtrent facilement et ils sont souvent biodégradables ; alors ils ne trouvent qu'en faible quantité.

Leur inconvénient principal est qu'ils donnent à l'eau un goût extrêmement désagréable et très persistant marqué de chlorophénol lorsqu'ils sont en présence déclore.

Les poissons, accumulent les phénols jusqu'à 30 mg /kg, ils sont alors impropres à la consommation. Les phénols peuvent être séparés des eaux résiduaires par extraction liquide- liquide, oxydé par le chlore ou l'ozone ou bien détruits par un traitement biologique.

a) 1-b-2.La pollution minérale :

***Les métaux lourds :**

Sont essentiellement le mercure (Hg), le cadmium (Cd), le plomb l'argent (Ag), le cuivre(Cu), le chrome (Cr), le nickel (Ni) et le zinc (Zn). Ces éléments, bien qu'ils puissent avoir une origine naturelle (roches du sous-sol, minerais), proviennent essentiellement de la contamination des eaux par des rejets d'activités industrielles diverses. Ils ont la particularité de s'accumuler dans les organismes vivants ainsi que dans la chaîne trophique.

Les métaux lourds présents dans l'eau et dans les sédiments sont absorbés par les plantes et les animaux marins, le dépassement d'une quantité donnée dans ces espèces provoque leur accumulation dans les organismes et tout au long de la chaîne alimentaire. Ils peuvent atteindre des concentrations menaçant la survie de certaines populations naturelles et présenter des dangers pour le consommateur de produits marins du fait de leur possibilité de concentration dans les espèces marines, de leur élimination difficile et de leur large répartition dans le milieu aquatique.

Cyanure :

Les cyanures, c'est un poison à action rapide qui peut se rencontrer sous plusieurs formes, compris les formes gazeuses, liquides. Bien que les cyanures se rencontrent naturellement dans beaucoup d'aliments et de plantes. L'industrie rejette d'autre composés cyanogènes (installation de cyanuration, galvanoplastie, traitement de minerais...).L'ion CN⁻est toxique en raison de l'acide cyanhydrique qui se produit en présence d'eau selon l'équilibre : $\text{CN}^- + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{HCN} + \text{OH}^-$

1-b.3. Pollution d'azote :

Les activités industrielles, peuvent être à l'origine des rejets plus ou moins riche en azote (élément nutritif) issu des fabrications d'engrais, des cokeries, et des industries chimiques et agroalimentaires. L'azote existe sous deux formes : la forme réduite qui regroupe l'azote ammoniacal (NH_3 ou NH_4^+) et l'azote organique (protéine, créatine, acide urique).Plus une forme oxydée en ions nitrites(NO_2^-) et nitrates (NO_3^-).

1-b.4. Pollution par le Phosphore :

Le phosphore a pour origine les industries du traitement de surfaces des métaux, les laveries industrielles des fabrications, d'engrais agroalimentaire comme l'azote, le phosphore est un élément nutritif, il est à l'origine du phénomène d'eutrophisation c'est-à-dire la prolifération excessive d'algues et de plancton dans les milieux aquatiques.

L'eau peut contenir des microorganismes pathogènes (virus, bactéries, parasites) ils sont dangereux pour la santé humaine, et limitent donc les usages que l'on fait de l'eau (industrie, utilisation domestique...) (KH. Ben Dada, le 19-06-2011).

1-c. Pollution microbiologique :

- **Les virus :**

Ce sont des organismes infectieux de très petite taille (10 à 350 nm) qui se reproduisent en infectant un organisme hôte. Les virus ne sont pas naturellement présents dans l'intestin, contrairement aux bactéries. Ils sont présents soit intentionnellement (après une vaccination contre la poliomyélite, par exemple), soit chez un individu infecté accidentellement. L'infection se produit par l'ingestion dans la majorité des cas, sauf pour le coronavirus où elle peut aussi avoir lieu par inhalation. (CSHapt 1995).

On estime leur concentration dans les eaux usées urbaines comprise entre 10^3 et 10^4 particules par litre. Leur isolement et leur dénombrement dans les eaux usées sont difficiles, ce qui conduit vraisemblablement à une sous-estimation de leur nombre réel.

Les virus entériques sont ceux qui se multiplient dans le trajet intestinal ; parmi les

virus entériques humains les plus importants, il faut citer les entérovirus (exemple : polio), les rota virus, les rétrovirus, les adénovirus et le virus de l'Hépatite (Asanot 1998).

- **Les bactéries :**

Les bactéries sont des organismes unicellulaires simples et sans noyau. Leur taille est comprise entre 0,1 et 10 μm . La quantité moyenne de bactéries dans les fèces est d'environ 10^{12} bactéries/g.

Les eaux usées urbaines contiennent environ 10^6 à 10^7 bactéries/100 ml dont 10^5 prote et entérobactéries, 10^3 à 10^4 streptocoques et 10^2 à 10^3 clostridium. Parmi les plus communément rencontrées, on trouve les salmonelles dont on connaît plusieurs

centaines de stéréotypes différents, dont ceux responsables de la typhoïde, des paratyphoïdes et des troubles intestinaux. Des germes témoins de contamination fécale sont communément utilisés pour contrôler la qualité relative d'une eau ce sont les coliformes thermo tolérants (Faby j.A.BrissandF 1997).

- **Les protozoaires:**

Les protozoaires sont des organismes unicellulaires munis d'un noyau, plus complexe et plus gros que les bactéries. La plupart des protozoaires pathogènes sont des Organismes parasites, c'est-à-dire qu'ils se développent aux dépens de leur hôte. Certains protozoaires adoptent au cours de leur cycle de vie une forme de résistance, Appelée kyste. Cette forme peut résister généralement aux procédés de traitements des eaux usées (Baumont *et al*, 2004). Parmi les protozoaires les plus importants du point de vue sanitaire, il faut citer *Entamoebahistoltytica*, responsable de la dysenterie amibienne et *giardialamblia* (Boumont S, camard j-p 2004).

- a) **1-d. Pollution domestique :**

Les effluents domestiques sont un mélange d'eaux contenant des déjections Humaines : urines, fèces (eaux vannes) et eaux de toilette et de nettoyage des sols et des aliments (eaux ménagères).

Les eaux domestiques proviennent des activités humaines de tous les jours : toilette, lavage du linge, évacuation des excréments et préparation des aliments et loisirs. Une personne génère en moyenne entre 150 litres (en milieu rural) à 300 litres (en milieu urbain) d'eau usée par jour. Elles sont composées de graisses, détergents, solvants, de déchets organiques azotés ou encore de différents germes. Les déchets présents dans ces eaux souillées sont constitués de matières organiques dégradables et de matières minérales. Ces substances sont sous forme dissoute et en suspension (Grommelle .C, Guerre. H, 1978).

Elles proviennent essentiellement :

- Des eaux de cuisine qui contiennent des matières minérales en suspension Provenant du lavage des légumes, des substances alimentaires à base de matières organiques (glucides, lipides, protides) et des produits détergents utilisés pour le lavage de la vaisselle et ayant pour effet la solubilisation des graisses.
- Des eaux de buanderie contenant principalement des détergents.

- Des eaux de salle de bain chargées en produits utilisés pour l'hygiène corporelle, généralement des matières grasses hydrocarbonées ;
- Des eaux de vannes qui proviennent des sanitaires (p.c.), très chargées en matières organiques hydrocarbonées, en composés azotés, phosphatés et microorganisme.

a) 1-e. Pollution agricole :

Ce sont des eaux qui ont été polluées par des substances utilisées dans le domaine agricole. Dans le contexte d'une agriculture performante et intensive, l'agriculteur est conduit à utiliser divers produits d'origine industrielle ou agricole dont certains présentent ou peuvent présenter, des risques pour l'environnement et plus particulièrement pour la qualité des eaux. Il s'agit principalement :

- Des fertilisants (engrais minéraux du commerce ou déjections animales produites ou non sur l'exploitation) ;
- Des produits phytosanitaires (herbicides, fongicides, insecticides,...).

Donc ces eaux sont l'issus :

- Des apports directs dus aux traitements des milieux aquatiques et semi-aquatiques tels que le désherbage des plans d'eau, des zones inondables

(Faucardage chimique) et des fossés, ainsi que la démoustication des plans d'eau et des zones inondables (étangs et marais).

- Des apports indirects dus en particulier à l'entraînement par ruissellement, Aux eaux de rinçage des appareils de traitement, aux résidus présents dans Des emballages non correctement rincés ou détruits, aux eaux résiduaires des Usines de fabrication et de conditionnement.

G. Toxicité ET MODE D'ACTION :

Les éléments traces métalliques sont particulièrement toxiques pour l'environnement et l'homme.

Trois catégories de toxicité sont distinguées : les toxicités létale, sublétale

Et chronique. La toxicité létale provoque la mort de l'individu. La toxicité peut être sublétale amenant une altération de la santé de l'individu sans qu'il y ait mort. La toxicité chronique est une toxicité sur le long terme.

Les mécanismes de la toxicité sont souvent dépendants du mode d'exposition (exposition élevée de type accidentel, exposition répétée à faible dose). La toxicité peut s'exprimer à différents niveaux d'organisation biologique. La lésion peut être évaluée à l'échelle de l'individu (une plante, un animal, une personne), de l'organe, de la cellule ou de la molécule. (Baghdadi M. D. 2012).

L'activité cytotoxique du mercure est liée d'une part à sa grande affinité pour le soufre, entraînant le blocage des fonctions thiol (-S-H) des protéines (modifiant ainsi leur structure tertiaire et quaternaire), des peptides (glutathion) ou des acides aminés soufrés (cystéine). Plusieurs mécanismes d'action sont impliqués comme l'inhibition de la synthèse de certaines protéines, perturbant la traduction protéique notamment dans le cervelet, et ainsi que la synthèse de l'ADN, le cycle de Krebs ou la mitose par inhibition de la polymérisation des microtubules et la formation du fuseau mitotique.

Dans les cellules du système nerveux, est observée *in vitro* une altération de la formation des microtubules, de la formation des signaux nerveux et de la transmission synaptique et transmembranaire. Le stress oxydatif provoqué par le MeHg dans les mitochondries aurait un rôle dans le développement des lésions tubulaires rénales et entraînerait une altération de la membrane cellulaire.

Le glutathion et la métalloprotéine semblent jouer un rôle dans l'accumulation du mercure et dans l'inhibition de son action toxique. A faibles doses, le mercure semble stimuler la synthèse rénale de glutathion, sauf à fortes doses où elle est inhibée. Il semblerait que les tissus appauvris en glutathion soient plus sensibles à l'action du mercure.

Le glutathion est une petite protéine composée de 3 acides aminés : la glycine, la cystéine et l'acide glutamique. Le glutathion est naturellement présent dans les cellules de notre organisme où il y joue un rôle important dans la défense des cellules

en favorisant l'élimination des radicaux libres et des toxines et en stimulant le système immunitaire.

Les cellules cibles du MeHg sont les neurones et les mastocytes. Plusieurs mécanismes semblent être impliqués. Des études expérimentales montrent que le MeHg augmente la concentration extracellulaire de glutamate en empêchant sa captation et sa dégradation pouvant entraîner ainsi une action toxique directe sur les neurones. De même, d'autres études expérimentales montrent que l'interaction du MeHg avec les microtubules du cytosquelette des cellules neuronales entraîne une souffrance neuronale par apoptose.

Du fait de leur toxicité, ces éléments peuvent changer la productivité primaire des environnements côtiers. Ils perturbent le cycle biologique de beaucoup d'organismes. Leur présence dans les écosystèmes côtiers témoigne surtout d'une influence anthropique.

1) EFFETS DU MERCURE CHEZ LES ANIMAUX :

a) Chez les poissons :

Chez les poissons, les effets du mercure se situent à trois niveaux : la survie et la croissance, la reproduction et des altérations histologiques au niveau des organes ciblent.

Par rapport aux autres métaux, la toxicité du Hg se caractérise par la diversité des effets causés chez les poissons : des mortalités et inhibition de la croissance, des perturbations du comportement, des anomalies de la reproduction et des altérations histologiques.

b) Survie et comportement :

La survie, la croissance et la reproduction sont les paramètres étudiés afin d'évaluer l'impact des polluants.

Une mortalité due au méthylmercure est observée à partir d'une concentration élevée dans la chair : 6 – 20 µg/g de muscle frais et ce dans le cas d'une pollution importante.

Chez les poissons exposés au mercure, la recherche de la nourriture et la vitesse de capture des proies étaient perturbées.

L'exposition au mercure était associée à une perte progressive du contrôle de la nage chez le mullet (*M. caphalus*).

Chez un poisson estuarien (*Fundulus heteroclitus*) collecté dans le milieu naturel avec des teneurs élevées de mercure dans le cerveau, les faibles capacités de captures des proies et la réduction de l'activité générale étaient corrélées avec des faibles teneurs cérébrales d'un neurotransmetteur, la sérotonine.

c) Effets sur la reproduction :

Le MeHg affecte plusieurs organes intervenant de la reproduction des poissons : hypothalamus, la glande pituitaire et les gonades. Il perturbe la synthèse des hormones sexuelles et qui en rapport avec la cytotoxicité spécifique sur les tissus endocriniens : les gonades, avec l'augmentation du nombre des cellulaires folliculaire en apoptose suite à une exposition chronique.

Le mercure entraîne l'inhibition du développement des gonades et chez les poissons, une atrophie testiculaire est observée pour des concentrations de 0,25 µg/g de poids corporel (Friedmann et coll., 1996).

Altérations histologiques :

La toxicité du MeHg peut être causée par sa capacité de provoquer un stress oxydatif (Scheuhammer et coll., 2012).

Des changements histologiques hépatiques associés à l'exposition au mercure ont été décrits dans plusieurs études. Une variation de la couleur du foie était positivement corrélée avec la concentration de mercure totale dans le tissu musculaire chez brochet (*Esox lucius*). Le pigment responsable de changement a été identifié comme étant la lipofuscine. Ce pigment est composé de lipides et de protéines oxydées et il se forme suite à un stress oxydatif (Drevnick et coll., 2008). Il s'accumule dans les centres mélanomacrophagiques et dans les hépatocytes. L'accumulation de ce pigment est le plus souvent associée à d'autres lésions : dégénérescence des hépatocytes (avec l'apparition des lésions nucléaires la pycnose) et une stéatose (Raldua et coll., 2007). Même dans les reins et la rate (Schwindt et coll., 2008).

Chez la daurade royale, l'exposition au Hg s'accompagne par des lésions histologiques hépatique et au niveau du revêtement cutané.

Au niveau du foie : les observations microscopiques indiquent une congestion des capillaires sinusoides et une vacuolisation des hépatocytes.

L'examen du revêtement cutané montre un épaissement de l'épiderme, une désorganisation cellulaire surtout dans la partie basale de l'épithélium et une

dégénérescence cellulaire caractérisée par un œdème intracellulaire et une pycnose nucléaire.

Les effets tératogènes du mercure sont très étudiés chez l'homme et les mammifères, tandis que les effets sur la faune sauvage sont peu documentés.

Des effets tératogènes variés ont été mis en évidence chez plusieurs espèces de poissons exposés à du chlorure de Hg (Samson et Shenker, 2000).

d) Chez les oiseaux marins :

Egalement appelée « hydrargisme », l'intoxication au mercure provoque des effets bien connus chez les oiseaux marins : diminution des fonctions cérébrales et rénales, fragilité de la coquille des œufs, malformations des embryons, baisse significative de la croissance et de la survie des poussins.

Le mercure est également un perturbateur endocrinien, qui altère la sécrétion de certaines hormones, en particulier celles liées à la reproduction. Les mouettes fortement contaminées au mercure ont un niveau de prolactine anormalement bas, diminuant leurs chances de se reproduire.

e) Chez les mammifères marins :

Sur les mammifères marins, le dosage du mercure chez des dauphins échoués indique une concentration en mercure qui se situe de 0,009 à 123 mg/kg avec des variations importantes suivant les organes. Le foie est l'organe le plus contaminé suivi par le rein puis le muscle. Chez ces mammifères, le seuil de tolérance au-delà duquel des lésions sont observées sur le foie est de 100 à 400 mg/kg de poids humide.

Bien que ces animaux puissent accumuler des quantités importantes de mercure, ils présentent rarement des manifestations d'intoxication. Ils sont capables de transformer du MeHg en mercure inorganique et le détoxifié par le sélénium.

En effet, les Cétacés (Dauphins et Baleines) et les Pinnipèdes (phoques et Otaries) ont développés des mécanismes de détoxification efficaces. Ainsi, pour lutter contre la toxicité du mercure, beaucoup d'espèces de ces mammifères précipitent ce métal en le combinant avec le sélénium, produisant un sel insoluble de séléniure de mercure HgSe ou tiémanite.

2) MERCURE ET SANTE PUBLIQUE :

a) Toxicocinétique :

La consommation de poisson constitue la principale source d'exposition alimentaire de l'homme au méthylmercure. Il est absorbé à 95 % par le tractus gastro-intestinal. Dans le sang, il est transporté en grande partie (80 à 90 %) par les hématies. Il traverse aisément la barrière hémato-encéphalique par transport actif et se concentre alors dans le cerveau. De la même façon, le Hg passe à travers la barrière foeto-placentaire, et atteint facilement le cerveau du *fœtus* : on estime qu'environ 10 % du Hg absorbé par le *fœtus* est piégé dans son cerveau.

Le MeHg passe aussi dans le lait maternel : la période de lactation est également une période d'accumulation du MeHg chez l'enfant, si la mère consomme des poissons contaminés.

b) Symptomatologie :

La toxicité du MeHg a été tragiquement illustrée par l'intoxication massive des habitants du village de pêcheurs de la baie de Minamata, au Japon (1953-1956), qui avaient consommé des poissons contaminés par les rejets d'une usine de plastique le sulfate de mercure était utilisé comme catalyseur).

Chez des adultes exposés du fait de leur consommation du poisson, le MeHg peut être responsable d'un déficit des fonctions neurocognitives (communiquer, se concentrer, ou se souvenir) (Yokoo et coll., 2003).

Plusieurs études évoquent que de faibles doses quotidiennes de MeHg (telles que celles apportées par la consommation de certains poissons) augmenteraient les risques de pathologie cardiovasculaire.

H. Traitement des eaux :

Une réglementation de plus en plus rigoureuse s'est mise progressivement en place, contraignant les différents acteurs de pollution à une réduction des rejets polluants, soit par l'adoption de techniques de dépollution des eaux résiduaires urbaines et industrielles avant leur rejet dans le milieu naturel, soit par la mise en place de technologies propres. Les filières de traitements classiques actuelles mettent en jeu divers procédés de dégradation qui est bien maîtrisés à l'échelle du laboratoire et appliqués à grande échelle. En général, l'effluent à traiter passe par une série d'étapes dénommées traitements primaire, secondaire, et tertiaire, d'où il ressort à chaque fois plus propre.

1) Traitement primaire :

Lors du traitement primaire, les contaminants les plus faciles à séparer sont éliminés : les solides qui se séparent aisément, les couches d'huile et autres composés légers. Il est habituellement utilisé comme première étape avant le traitement secondaire afin de garantir ensuite un traitement performant.

2) Traitement secondaire :

Les techniques de dépollution intervenant le plus couramment en deuxième étape se divisent en deux types :

a) Méthodes physico-chimiques :

1. Filtration sur membrane :

La filtration sur membrane pilotée par pression hydraulique se décline en microfiltration, ultration, nano filtration et osmose inverse. L'effluent passe à travers une membrane semi-perméable qui retient en amont les contaminants de taille supérieure au diamètre des pores, pour produire un per méat purifié et un concentré qui reçoit les impuretés organiques. Parmi les quatre types de procédés, l'osmose inverse est en théorie la meilleure méthode pour la purification à grande échelle de l'eau. Selon le type de membrane, on obtient 85 à 98% d'élimination des ions inorganiques, 99% des colloïdes, bactéries pathogènes et virus, 80 à 98% d'élimination de la silice mais l'inconvénient de cette méthode est la difficulté de créer de bonnes membranes semi-perméables.

L'ultrafiltration ne s'applique qu'à la réduction de DCO et des solides en suspension, et ne se montre réellement efficace qu'en combinaison avec d'autres procédés. Ces procédés, limités dans leurs applications, nécessitent des investissements importants en capitaux, et le retraitement du concentré est jusqu'à 6 fois plus cher que celui de l'effluent originel.

2. Adsorption (sur charbon actif) :

Lors de l'adsorption, le polluant est transféré de la phase liquide vers la phase solide. Le charbon actif est l'adsorbant le plus communément utilisée, pour un type donné de carbone, dans une certaine gamme de PH et pour une concentration en impuretés relativement constante afin de prévenir un relargage dans l'effluent. De plus, ces techniques non destructives requièrent des opérations postérieures onéreuses

de régénération et de post-traitement des déchets solides. Dans la plupart des cas, les résidus solides sont répandus dans des remblais, mais des dispositions particulières doivent être prises à l'égard des organiques qui peuvent lixivier avec le temps.

3. Coagulation-floculation :

Sous le terme de coagulation- floculation, on entend tous les processus physicochimiques par lesquels des particules colloïdales ou des solides en fine suspension sont transformés par des flocculant chimiques en espèces plus visibles et séparables (les floes). Les floes formés sont ensuite séparés par décantation et filtration puis évacués. Les coagulants inorganiques les plus utilisés sont l'alun et la chaux. D'importantes quantités de boue sont formées avec ce procédé : leur régénération ou réutilisation reste la seule issue mais demande des investissements supplémentaires.

4. Oxydation chimique :

Les techniques d'oxydation chimiques sont généralement appliquées (1) pour le traitement des composés organique présents en faibles concentrations, (2) en prétraitement dans les procédés biologiques, (3) pour le traitement d'eaux usées chargées de constituants résistants aux méthodes de biodégradation et en post-traitement pour réduire la toxicité é aquatique. Parmi les réactifs les plus couramment mis en œuvre dans le traitement et l'épuration des eaux, il y a principalement le chlore (Cl_2), les persulfates ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_8$), le permanganate de potassium et le peroxyde d'hydrogène. Si la majorité de ces réactifs conduit à des réactions satisfaisantes dans l'oxydation des composés minéraux comme les sulfures et les cyanures, les réactions d'oxydation des composés organiques sont beaucoup plus complexes, soit parce qu'elles conduisent parallèlement à des produits de substitution (chloration), soit, tout simplement, parce qu'elles sont incomplètes et n'aboutissent pas à la minéralisation du carbone organique.

b) Méthodes biologiques :

Par épuration biologique des eaux, on entend la décomposition des polluants organiques dans l'eau par les microorganismes. Les procédés biologiques se partagent en deux catégories : les traitements aérobies (en présence d'oxygène) et anaérobies (sans oxygène).

1. Traitement aérobie :

Dans une unité biologique constituée d'un bassin de boue activée, les polluants sont décomposés par des bactéries aérobies et autres microorganismes en une boue qui sédimente. Dans le cas idéal, les polluants organiques sont oxydés jusqu'au dioxyde de carbone. Après épuration, la boue est séparée des eaux usées par sédimentation dans un décanteur, une partie est recyclée et le surplus est évacué après pressage ou centrifugation.

2. Traitement anaérobie :

A l'inverse de la biodégradation aérobie, la digestion anaérobie des composés organiques s'effectue en l'absence d'oxygène et forme du dioxyde de carbone, du méthane et de l'eau. C'est un procédé efficace pour le traitement de déchets très chargés en DCO et le méthane formé peut être utilisé comme énergie de chauffage.

Les procédés d'épuration par voie biologique ne sont pas toujours applicables sur les effluents industriels en raison des fortes concentrations de polluants. Ils présentent également l'inconvénient d'engendrer d'importantes quantités de boues biologiques nécessitant un traitement ultérieur.

3) Traitement tertiaire :

La désinfection des eaux est l'étape finale d'un traitement de l'eau destinée à la consommation humaine, son objectif étant de détruire les micro-organismes pathogènes, c'est-à-dire susceptibles de porter atteinte à la santé des consommateurs. Deux grands types de désinfection sont à considérer :

- La désinfection physico-chimique : Elle met en jeu des réactifs chimiques tels que le chlore, le dioxyde de chlore, l'ozone et le peroxyde d'hydrogène qui sont souvent couplés avec un traitement biologique.

- La désinfection physique, essentiellement par rayons ultraviolets : l'eau est irradiée avec un rayonnement ultraviolet de haute intensité qui permet de cliver et d'ioniser les composés organiques pouvant ensuite être éliminés. Cela provoque en outre l'apparition oxydante capable de détruire les micro-organismes.

Les procédés utilisant les produits à base de chlore peuvent générer des sous produits toxiques (composés organiques chlorés). La décontamination par UVC se contente de tuer ou d'inactiver les germes sans générer d'effluents chimiques gênants pour la consommation de l'eau d'où son avantage incontestable.

Dans le cas des pollutions par des composés organiques non-biodégradables et présentant une certaine toxicité, comme c'est le cas des colorants, les procédés secondaires déjà cités s'avèrent peu satisfaisants : le traitement biologique se montrent pratiquement inopérant, le traitement chimique est lent, alors que le traitement physique se limite à un transfert de pollution. Il est alors nécessaire d'envisager les procédés d'oxydation avancée qui font intervenir le radical hydroxyle une espèce très réactive et peu sélective (R.Tafer, 11 Février 2007).

Référence bibliographique :

1. (Kechet al 2000) « Déchets et risques pour la santé », Techniques de l'Ingénieur, Paris.
2. « Pollution atmosphérique et aviation », Aide Mémoire, direction générale de l'aviation civile : <http://www.ipcc.ch>. 10/05/2014.
3. A.Bellande, « Impact socioéconomique de la dégradation des terres en Haïti et interventions pour la réhabilitation du milieu cultivé », L'Accord de programme de travail entre la Commission économique pour L'Amérique Latine et les Caraïbes (CEPALC) et le programme des Nations Unies pour le développement (PNUD) d'Haïti. Novembre 2009.
4. A.L Borie. « Pollution atmosphérique et santé », Mémoire de doctorat, Les sujets a risque en limousin, états des lieux des attentes locales pour une information plus ciblée, 2006.
5. A.Marion, « Indicateurs de gêne sonore pour l'étude d'impact du bruit d'un site industrie » : caractérisation physique et perceptive. Mémoire de doctorat, Université Claude Bernard-Lyon 1-INSA Lyon, Année 2009.
6. A.Tapsoba, « Valorisation économique des produits forestiers non ligneux au Burkina-Faso » Mémoire de Master, Université d'Ougadougou, consulté le 27/05/14.
7. Asano T, (1998). Wastewater reclamation and reuse. Water quality management Library.
8. Baghdadi M. D. (2012). Pollution de l'environnement marin et santé humaine : Mesure, évaluation et Impact des contaminants chimiques et biologiques dans les produits de la pêche au niveau du littoral marocain. Université Abdelmalek Essaadi - Faculté des sciences et techniques – Tanger.
9. Baumont S, Camard J-P, Lefranc A, Franconie A, (2004), Réutilisation des eaux usées: risques sanitaires et faisabilité en Île-de-France. Rapport ORS.

10. Cshapf, (1995). Recommandations sanitaires relatives à la désinfection des eaux usées urbaines.
11. Drevnick P.E, Roberts A.P, Otter R.R, Hammerschmidt C.R, Klaper R., Oris J.T (2008). Mercury toxicity in livres of northern Pike (*Esox lucius*) from Isle Royale, USA. *Comp Biochem Physiol C* 147:331–338
12. E.Amous. « Son et bruit ».Mémoire de master, spécialisé création nouveaux média, Ecole nationale supérieure de création industrielle, le 2007-2008.
13. Faby J.A., Brissaud F, (1997). L'utilisation des eaux usées épurées en irrigation.
14. Fédération des astronomes amateurs du Québec. « Éclairage nocturne et pollution lumineuse », Dépôt d'un mémoire dans le cadre de la campagne de consultations publiques pour le plan sur le développement durable ; Février 2005.
15. François R.2000.Dictionnaire encyclopédique de la pollution Edition internationale paris.755p.
16. François R.2002.Dictionnaire encyclopédique l'environnement. 2^{ème} édition DUNOD. Paris.704p.
17. Friedmann A. S., Watzin M. C., Brinck-Johnsen T. et Leiter J. C. (1996). Löw levels of dietary methylmercury inhibit growth and gonadal développement in juvenile walleye (*Stizostedion vitreum*). *Aquatic Toxicology* 35: 265–278.
18. GIEC (Groupe Intergouvernemental d'Experts sur le changement Climatique).
19. Guerree H., Gomella C., (1978). Les eaux usées dans les agglomérations urbaines
 - [http://risque environnementaux-collectivites.oree.org/le-quide/risques-mon territoire/sante-environnement/pollution-du-sol.html](http://risqueenvironnementaux-collectivites.oree.org/le-quide/risques-mon-territoire/sante-environnement/pollution-du-sol.html).Consulté le 19/05/2014.
 - <http://www.developpement-durable.gouv.fr/> « quelles-sont-les-causes-de-la.html » consulté le 22/04/14.

- <http://www.memoireonline.com> 02/13/6897/m Aperçu-de-la-déforestation-de-la-Reserve de-biosphère-de-Luki-en-RDC-et-du-projet-de-remediatio 12.ht, consulté le 05/04/14.
- 20. J-Ph Siblet. « Impact de la pollution lumineuse sur la biodiversité », synthèse bibliographique. Convention MEEDDAT/ MNHN 2008-fiche n°2 Aout 2008.
- 21. KH. Ben Dada, M^{ed} W. Boulakradeche, « Optimisation des conditions de dosage par spectroscopie d'adsorption atomique (SAAF et SAAET) » : Application à la détermination de la pollution et de la bioaccumulation des métaux lourds, Mémoire de Master, université des sciences et de la technologie Houari Boumediene.
- 22. L. Franchis, « Les menaces sur les sols dans les pays méditerranéens », Etude bibliographique, plan Bleu Centre d'activités régionales, collaboration de François Ibanez (Plan Bleu) pour la cartographie, Mai 2003.
- 23. L. Bouzeriba. « Caractérisation de la pollution atmosphérique » Mémoire de magister, émise par les élevages avicoles en bâtiment dans la willaya de Batna. (Cas des poussières et de l'ammoniac), consulté le 12/05/2014.
- 24. M. Delage, mémoire du mouvement écologique du Hout riche lieu (MEHR) juin 2004.
- 25. M. Bouchard, A. Smargiassi, « Estimation des impacts sanitaires de la pollution atmosphérique au QU2BEC ». Essai d'utilisation du air quality benefits, Décembre 2007.
- 26. M.S. Abdallah, « Caractérisation et mesurage du bruit en milieu urbain ». Rapport, observatoire national de l'environnement et du développement durable, ministère de l'aménagement du territoire et de l'environnement Alger centre. Janvier 2012.
- 27. Méthodologie de mesure et de présentation d'un rapport sur « le bruit ferroviaire » : www.oct.gc.ca, consulté le 01/05/2014.
- 28. Ministère de la Santé Direction de la santé division de la santé ou travail Allé marconé 2120 Luxembong Tél : 24785587. [www.Ms public lu. Fr.](http://www.Ms.public.lu)
- 29. Ou rurales : la collecte. Edition Arolles, Paris.

30. R.Julie, « pollution de l'air quels impact sur la santé », <http://www.rise.be>> rubrique documentation. Consultez 13/05/14.
31. R.Tafer, « photo dégradation directe et induite de micropolluants organiques », Mémoire de Magister, université Mentouri Constantine.11 Février 2007.
32. Raldua D., Diez S., Bayona J., Barcelo D. (2007). Mercury levels and liver pathology in feral fish living in the vicinity of a mercury cell chlor-alkali factory. *Chemosphere* 66 1217–1225
- 33.S.Gaamoune, « Le rôle des bio films d'algues dans les traitements des eaux », Mémoire de magister, université farhat Abbas Sétif, 2010.
34. Samson J.C, Shenker J. (2000). The teratogenic affects of methylmercury on early development of the zebrafish, *Danio rerio*. *Aquat Toxicol* 48:343–354.
35. Scheuhammer A.M., Basu N., Evers D.C., Heinz G.H., Sandheinrich M., et al. (2012). Toxicology of mercury in Fish and wildlife: recent advances *Pattern and Process, University of California Press, Berkley*
36. Schwindt, A.R., Fournie, J.W., Landers, D.H., Schreck, C.B., Kent, M.L., (2008). Mercury concentrations in salmonids from Western U.S. National Parks and relationships with âge and macrophage aggregates. *Environ Sci. Technol.* 42, 1365-1370.
37. Yokoo E.M., Valente J.G., Grattan L., Schmidt S.L., Platt I. et Silbergeld E.K. (2003). Löw level methylmercury exposure affects neuropsychological fonction in adultes. *Environ. Heath*, 2, p. 8
38. Z.Mekki, « contribution a l'optimisation des performances d'un distillateur solaire » Mémoire de Magister. Université Hadj Lakhdar-Batna. Soutenu le 19-12-2012.

I. Introduction

La toxicité des vapeurs de mercure a été largement décrite dès le XVII^e siècle et l'hydrargyrisme fait l'objet depuis 1919 d'un tableau de maladie professionnelle. La diminution de moitié depuis 1980 de la consommation mondiale de mercure et les efforts portés sur la prévention, notamment en milieu professionnel font que l'intoxication mercurielle grave revêt un caractère exceptionnel. Cependant, les niveaux de mercure rejetés dans l'environnement ont considérablement augmenté depuis le début de l'avènement de l'industrie, avec notamment une intoxication au méthylmercure (MeHg) possible par voie alimentaire. Il persiste une exposition humaine sous-estimée, pas seulement professionnelle, mais aussi extra-professionnelle, notamment alimentaire lors de la consommation de poissons, et dans une moindre mesure par les amalgames dentaires et certains vaccins contenant du mercure. Les niveaux d'exposition sont certes plus faibles, mais l'impact sur la santé est discuté et pousse à prendre sur un plan national et mondial des mesures pour réduire les rejets et limiter les utilisations du mercure dans les produits ou procédés [Genève, Suisse 2002].

A. Caractéristiques physico-chimiques

Le mercure existe sous trois formes : le mercure élémentaire ou métallique, le mercure inorganique et le mercure organique.

Le mercure est un métal blanc argenté, brillant, très dense et très mobile. C'est le seul métal liquide à température ambiante, ce qui lui a valu son symbole (Hg) du mot grec latinisé hydrargyrum (argent liquide). Le mercure élémentaire ou mercure métal est très volatil et pratiquement insoluble dans l'eau. Il forme des amalgames avec de nombreux métaux. En plus de l'élément lui-même (Hg^0), le mercure peut exister sous deux valences principales +1 et +2, correspondant aux composés mercurieux Hg(I) et mercurique (Hg II).

Parmi les composés minéraux inorganiques, on peut retenir les composés suivants : le sulfure mercurique (HgS), l'oxyde mercurique (HgO), les chlorures mercuriques (HgCl_2 , Hg_2Cl_2), le sulfate mercurique Hg SO_4 ,...

Les dérivés organométalliques peuvent être classés en 3 catégories :

- les composés alkyles qui sont les plus toxiques : composés méthylmercuriels (hydroxydes, chlorures, cyan diamides...), éthylmercuriels (hydroxydes, chlorures...), diméthylmercure et diéthylmercure ;

- les dérivés alkoxyalkylés (chlorure et silicate de méthoxyéthylmercure)
- les dérivés aryles (diphénylmercure, acétate et nitrate de phénylmercure) en général moins dangereux.

Les trois principales formes du mercure sont sa forme élémentaire, les sels inorganiques divalents et le mercure organique alkyle, le méthylmercure (MeHg) [Elsevier Masson ; 2007]. Les composés organométalliques du mercure sont en général plus toxiques que les composés minéraux. Les dérivés alkyles sont les plus toxiques, car ils sont plus volatils et plus stables dans les milieux biologiques que les molécules arylées ou alkoxyalkylées. L'importante volatilité du mercure élémentaire et de quelques-uns de ses composés, ainsi que la liposolubilité de certains de ses dérivés organiques, et dans une moindre mesure du mercure métal lui-même, sont à l'origine des risques d'intoxication graves.

B. Utilisations et circonstances d'exposition

- En milieu professionnel, les circonstances d'exposition varient en fonction de l'utilisation du mercure et de ses dérivés.

Le mercure métal a trois grands domaines d'application : dans l'industrie électrique comme constituant des piles, de lampes, de redresseurs de courant ou de minuterie ; dans l'industrie chimique, il intervient dans la production par électrolyse de chlore (eau de javel) et de soude caustique ; pour la fabrication d'appareil de mesure et de laboratoire (baromètres, manomètres, densimètres, aéromètres, pompes à mercure, thermomètres...). Il sert également à la préparation de nombreux amalgames notamment dentaires, à la réalisation de miroir ou de dorure, et à la récupération de métaux précieux. La fabrication des thermomètres médicaux à mercure a cessé en France en 1999 du fait des dispositions réglementaires interdisant la mise sur le marché de ce type de thermomètres.

Les dérivés minéraux du mercure trouvent de nombreux usages, notamment comme composants de piles sèches ou électrolytes pour accumulateurs, dans l'industrie chimique comme catalyseur en synthèse organique (pour la production de vinyle monomère) ou agent d'électrolyse, la fabrication de différents composés du mercure et la préparation de dérivés organo-mercuriels. Ils sont aussi employés comme pigments, dans les poudres détonantes des feux d'artifice, comme antiseptiques ou dans les crèmes et savons anti-acnéiques ou

éclaircissants cutanés. La réglementation européenne et américaine interdit la présence de mercure dans les produits cosmétiques, à par certaines préparations dont le taux est limité.

Les dérivés organiques sont surtout employés comme antifongique dans le papier et les peintures latex, comme algicide et insecticide, ou comme antiseptique et dans les vaccins (thiomersal). L'utilisation des composés organo-mercuriels pour les enrobages de semence et leur emploi dans la fabrication des peintures où ils jouaient un rôle fongicide sont interdits en Europe depuis le début des années 90.

En population générale, l'apport de mercure est principalement alimentaire. Les vapeurs de mercure et le relargage de mercure métal et de mercure inorganique par les amalgames dentaires représentent une source d'exposition jugée comme relativement faible, généralement inférieur à 5 µg/jour pour le mercure inorganique [Elsevier Masson ; 2007]. Cet apport peut être augmenté par la mastication de chewing-gum et le bruxisme chez les porteurs d'amalgames [Clarkson TW. *Perspect* 2002]. Dans l'air ambiant, le mercure se trouve principalement sous forme élémentaire et résulte de l'émission du métal à partir des sources anthropiques, mais aussi industrielles.

Le MeHg présent dans l'environnement résulte de la méthylation du mercure inorganique. Le mercure provenant principalement de sources de combustion, telles que des centrales électriques au charbon et des incinérateurs d'ordures, se dépose dans des lacs et cours d'eau où il est transformé en MeHg par des bactéries sédimentaires. Ce dernier possède la capacité de s'accumuler dans les organismes (bioaccumulation) et de se concentrer tout au long des chaînes alimentaires (bioamplification), en particulier dans la chaîne alimentaire aquatique : les poissons (surtout les truites, brochets et perches d'eau douce), et mammifères marins prédateurs (requins, grands thons et espadons d'eau de mer) [Genève, Suisse 2002- Clarkson T, Cox C, Davidson PW, Myers GJ. 1998]. Plus un poisson se situe à un niveau élevé de la chaîne alimentaire, plus il a tendance à avoir un taux élevé de mercure [Genève, Suisse 2002]. La consommation de poissons et de mammifères marins contaminés représente la principale source d'exposition humaine au MeHg [Geneva: Vol 101, 1990], notamment chez les populations dont l'alimentation repose largement sur ce type de nourriture. La concentration de mercure présent dans les poissons varie selon l'espèce entre 0,05 et 1,4 mg/kg [Genève, Suisse 2002]. Les premiers accidents écologiques très sérieux sont illustrés par la dramatique intoxication en 1953 de villageois de la Baie de Minamata au Japon, suite à la consommation de poissons et coquillages contaminés au MeHg après des rejets de déchets d'une usine de

production de chlorure de vinyle. La concentration moyenne en mercure total dans les poissons consommés a été estimée à environ 10 mg/kg de poisson frais. Le même scénario s'est produit à Niigata le long du fleuve Agano en 1964-1965 [Tsubaki T, 1966]. Plusieurs séries d'intoxication à partir de farines issues de graines traitées par des organo-mercuriels se sont produites en Irak en 1956, en 1960 et en 1971-1972 [Bakir F, Damluji SF, Amin-Zaki L, Murtadha M, Khalidi A, 1973 - Jalili MA, 1961] et au Guatemala. A l'heure actuelle, il existe un risque d'intoxication des populations fortement consommatrices de poisson, comme dans les Iles Féroé, ou s'il existe une pollution environnementale en mercure inorganique pouvant se transformer en MeHg (Orpaillage en Guyane).

C. Métabolisation, excrétion et mécanisme de toxicité chez l'Homme

L'absorption, la distribution et le stockage du mercure dans l'organisme sont liés à l'espèce chimique en cause et aux propriétés physico-chimiques des composés, en particulier de leur solubilité. On différencie pour cette raison le devenir du mercure chez l'Homme pour les différents composés : le mercure métallique et inorganique, et le mercure organique.

a) Mercure métallique et mercure inorganique :

1. Absorption :

Sous forme de vapeur, le mercure élémentaire est rapidement et essentiellement absorbé par voie pulmonaire [Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J.1978], le taux d'absorption alvéolaire étant classiquement évalué à 80% [Elsevier Masson ; 2007- Geneva, 2003]. Les quelques études portant sur l'absorption par voie orale du mercure métal ne rapportent pas de symptômes [Wright N, Yeoman WB, Carter GF.1980] et de nombreuses études concluent à un coefficient d'absorption par voie digestive négligeable, de l'ordre de 0,01% [Wright N, Yeoman WB, Carter GF.1980- Garnier R. 2000]. Par voie cutanée, le taux d'absorption du mercure métallique sous forme vapeur est faible, évalué à moins de 3% par certains auteurs [Clarkson TW, Miles EF, Goldsmith LA.1989]. La pénétration sous-cutanée du mercure métallique est une voie accidentelle régulièrement décrite chez des infirmières par blessures suite au bris de thermomètres à mercure [Elsevier Masson ; 2007]. En revanche, plusieurs observations ont montré des intoxications avec syndrome néphrotique par passage transdermique lors de l'application cutanée de crème ou savon éclaircissant contenant des sels de mercure inorganique [De Bont B, Lauwerys R, Govaerts H, Moulin D. 1986- Barr RD, Woodger BA, 1973 Jan]. Encore récemment, elles sont décrites dans des pays en voie de

développement et dans certains pays industrialisés qui n'ont pas légiféré pour en interdire l'utilisation dans les produits cosmétiques [Al-Saleh I, Shinwari N. *Biometals* 1997- *J Kidney Dis* 2003]. Le taux d'absorption digestive des dérivés inorganiques, tels que le chlorure mercurique, suite à l'ingestion volontaire ou accidentelle peut aller jusqu'à 15%, et peut être à l'origine d'une intoxication aiguë [Elsevier Masson ; 2007]. L'inhalation de ces dérivés en milieu industriel est faible.

2. Transport et distribution :

Le mercure élémentaire après absorption est distribué rapidement dans tous les organes [Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J.1978], où il est rapidement oxydé en ion mercurique (Hg^{2+}) lui permettant de se fixer sur des protéines sanguines et tissulaires ; il reste néanmoins échangeable expliquant l'action chélatrice de certains agents. Après exposition à des concentrations atmosphériques de mercure élémentaire comprises entre 0,1 et 0,2 mg/m^3 , 74 à 80% du mercure absorbé est retenu dans l'organisme avec une accumulation ciblée sur le rein [Geneva, 2003- Hursh JB, Cherian MG, Clarkson TW, Vostal JJ, Mallie RV. 1976].

Le mercure inorganique se distribue de façon similaire dans tous les organes. L'accumulation des dérivés inorganiques dans le rein et le fœtus est plus faible que le mercure métallique, ce dernier étant plus lipophile. Les ions mercuriques formés se fixent sur les protéines plasmatiques et sont rapidement distribués dans le foie et le rein. Dans le rein, les ions mercuriques sont conjugués à des groupements thiol (-SH) de molécules endogènes pour être ensuite captés par les cellules épithéliales des tubules proximaux et des anses de Henlé, mais peu par les glomérules. Dans les cellules, il s'accumule dans les lysosomes, les mitochondries et les membranes cellulaires. Une partie importante du mercure inorganique se fixe sur une protéine aux propriétés similaires à la métallothionéine (MT), cette dernière semblant jouer un rôle protecteur en inhibant l'action toxique du mercure. [Elsevier Masson ; 2007]

A la différence de l'ion mercurique, le mercure métallique, du fait de son caractère très lipophile, traverse facilement la barrière hémato-encéphalique et placentaire [Clarkson TW. 1989] avant d'être ionisé en Hg^{2+} sous l'action de catalases. Les ions mercuriques hydrophiles se retrouvent donc piégés dans les lysosomes, expliquant la neurotoxicité du mercure et sa longue demi-vie dans le cerveau. La demi-vie dans le rein et le cerveau semble corrélée aux taux particulièrement élevés de MT dans ces deux organes.

3. Excrétion :

L'élimination du Hg⁰ ou mercure inorganique est principalement rénale lors d'exposition prolongée, dans une moindre mesure, elle peut être biliaire (jusqu'à 40%), et plus faible par voie cutanée et salivaire ou dans les phanères [Elsevier Masson ; 2007]. Après le début de l'exposition, il existe une période de latence en relation avec le stockage progressif de mercure dans le rein. Par la suite, l'excrétion s'élève et atteint un plateau entre 10 jours et 6 mois. Le mercure inorganique est excrété sous forme ionisée ou fixée à des protéines. En cas d'exposition aux vapeurs de mercure, le mercure peut être excrété dans le lait maternel sous forme inorganique via l'albumine [Sundberg J, Ersson B, Lönnerdal B, Oskarsson A. 1999]. La demi-vie biologique de l'Hg⁰ est comprise entre 40 et 90 jours.

b) Mercure organique :

1. Absorption :

Trois voies d'absorption du mercure organique sont possibles (pulmonaire, cutanée et digestive), avec une meilleure absorption des dérivés alkylés à chaîne courte (comme le MeHg). En milieu professionnel, l'absorption pulmonaire est de l'ordre de 60%) et est la plus fréquente surtout vis à vis des dérivés alkylés les plus volatils. Très lipophiles, il passe facilement la barrière cutanée. En population générale, l'exposition au mercure organique est principalement digestive par l'ingestion d'aliments contaminés (poissons) et l'absorption digestive du MeHg est de 95% [Elsevier Masson ; 2007].

2. Transport et distribution :

Dans la circulation sanguine, le mercure organique se fixe principalement sur les groupements thiol des globules rouges (90% du mercure organique est intra-érythrocytaire) ou forme un complexe hydrosoluble en se fixant sur les groupements thiol d'un ligand [Clarkson TW.Perspect.2002]. Très lipophile, le MeHg passe facilement la barrière hémato-encéphalique par le biais d'un transport actif [Kerper LE, Mokrzan EM, Clarkson TW, Ballatori N. 1996] et une fois dans le cerveau devient moins échangeable que dans les autres organes [Elsevier Masson ; 2007]. Dans le système nerveux central (SNC), le mercure se localise préférentiellement dans la substance grise, en particulier les cellules de Purkinje [Genève, Suisse 2002]. L'accumulation dans le rein du MeHg est limitée à la différence des ions mercuriques rapidement formés lors de l'exposition à l'éthylmercure (EtHg). L'EtHg

diffuse plus lentement dans le cerveau, et, à quantité égale, il a une toxicité moindre que celle du MeHg.

Le MeHg ingéré est rapidement diméthylés par la flore bactérienne intestinale en une forme inorganique [Clarkson TW.Perspect 2002].

3. Excrétion:

L'élimination du mercure organique est principalement biliaire. Il subit dans l'intestin un cycle entéro-hépatique avec réabsorption portale. Cette excrétion peut être stimulée par l'administration de résines thiolées fixant le mercure [Clarkson TW.Perspect 2002]. Une partie du MeHg excrété par voie biliaire est déméthylée en mercure inorganique par la flore microbienne et une faible partie est réabsorbée. La majeure partie du MeHg est éliminée sous forme déméthylée dans les fèces [Clarkson TW.Perspect 2002]. Le MeHg est faiblement excrété dans les phanères et dans les urines (inférieure à 10%). La demi-vie biologique du MeHg chez l'Homme est estimée entre 35 et 189 jours, avec de larges variations inter-individuelles. Chez les personnes ayant une exposition constante, une stabilisation de la charge corporelle sera obtenue après un an [Clarkson TW.Perspect 2002]. L'excrétion du MeHg dans le lait maternel est plus faible que celle du mercure inorganique.

c) Mécanisme d'action :

L'action toxique du mercure, en particulier l'ion mercurique Hg^{2+} , s'explique par sa grande affinité pour les groupements thiol de nombreuses protéines et enzymes, perturbant ainsi leurs fonctions intra et extra-cellulaires. Plusieurs mécanismes d'action sont impliqués comme l'inhibition de la synthèse de certaines protéines, perturbant la traduction protéique notamment dans le cervelet, et ainsi que la synthèse de l'ADN, le cycle de Krebs ou la mitose par inhibition de la polymérisation des microtubules et la formation du fuseau mitotique. Dans les cellules du système nerveux, est observée in vitro une altération de la formation des microtubules, de la formation des signaux nerveux et de la transmission synaptique et transmembranaire. Le stress oxydatif provoqué par le MeHg dans les mitochondries aurait un rôle dans le développement des lésions tubulaires rénales et entraînerait une altération de la membrane cellulaire [Elsevier Masson ; 2007]. Le glutathion et la métalloprotéine semblent jouer un rôle dans l'accumulation du mercure et dans l'inhibition de son action toxique.

A faibles doses, le mercure semble stimuler la synthèse rénale de glutathion, sauf à fortes doses où elle est inhibée. Il semblerait que les tissus appauvris en glutathion soient plus

sensibles à l'action du mercure [Elsevier Masson ; 2007]. Les vapeurs de mercure induisent aussi la synthèse de métallothionéine dans les reins et favorise ainsi l'accumulation du mercure sous forme ionisée [Elsevier Masson ; 2007]. Ces protéines semblent jouer un rôle protecteur vis-à-vis du mercure en le séquestrant, tout en favorisant sa rétention tissulaire.

Les cellules cibles du MeHg sont les neurones et les astrocytes [Shanker G, Aschner JL, Syversen T, Aschner M. 2004]. Plusieurs mécanismes semblent être impliqués. Des études expérimentales montrent que le MeHg augmente la concentration extracellulaire de glutamate en empêchant sa captation et sa dégradation pouvant entraîner ainsi une action toxique directe sur les neurones [Gatti R, Belletti S, Uggeri J, Vettori MV, Mutti A, 2004]. De même, d'autres études expérimentales montrent que l'interaction du MeHg avec les microtubules du cytosquelette des cellules neuronales entraîne une souffrance neuronale par apoptose.

D. L'intoxication au mercure métallique et à ses dérivés minéraux

a) Intoxication aiguë :

1. Manifestations digestives :

L'ingestion accidentelle ou volontaire de mercure métallique n'entraîne pas d'intoxication, car il est très peu absorbé, mais peut se compliquer d'une fausse route et entraîner une inhalation avec une atteinte pulmonaire. Les intoxications aiguës par ingestion publiées sont essentiellement liées à l'ingestion volontaire ou accidentelle de chlorure mercurique. Le tableau initial est lié au pouvoir caustique des sels inorganiques dans le tractus digestif. Des douleurs abdominales, des vomissements sanglants, voire même des perforations digestives ont été observés [Garnier R. 2000]. Une stomatite, une gastroentérite et une colite ulcéro-hémorragique peuvent compliquer le tableau. Le décès peut survenir sur un état de choc hémodynamique, une défaillance cardiovasculaire ou une insuffisance rénale aiguë an urique par nécrose tubulaire [Kang-Yum E, Oransky SH.1992- Murphy MJ, Culliford EJ, Parsons V. 1979].

2. Manifestations pulmonaires :

Devenue exceptionnelle en milieu de travail, l'intoxication aiguë au mercure métallique peut être observée suite à l'inhalation de fortes concentrations de vapeurs de mercure produites de façon accidentelle dans une zone confinée [Lilis R, Miller A. Chest 1985- Taueg C, Sanfilippo DJ, Rowens B, Szejda J, Hesse JL. 1992]. Le tableau est dominé par l'atteinte

pulmonaire. Les premiers symptômes apparaissent quelques heures après l'exposition associant une asthénie, une fièvre, des céphalées et une myalgie suivie de signes d'irritation des voies respiratoires, avec une toux et une dyspnée. En cas d'exposition plus sévère, le tableau évolue vers l'œdème aigu du poumon [Elsevier Masson ; 2007] avec une atteinte alvéolo-interstitielle, pouvant s'accompagner de coliques et de diarrhées. Dans certaines observations, une nécrose tubulaire aiguë complique le tableau. Les signes systémiques, lorsqu'ils sont présents, sont toujours discrets [Garnier R. 2000]. Le décès lors d'un état de choc ou d'une détresse respiratoire aiguë peut survenir en l'absence de traitement [Taug C, Sanfilippo DJ, Rowens B, Szejda J, Hesse JL. 1992]. A terme, la guérison est fréquente, mais une évolution vers une fibrose pulmonaire a été décrite, plus fréquemment chez l'enfant.

3. Manifestations cutanées :

Le mercure métallique n'est pas une substance irritante, à l'inverse des dérivés inorganiques dont les propriétés irritantes et corrosives sont bien établies. En revanche, le mercure métal et ses dérivés inorganiques sont des allergènes à l'origine de dermatites de contact allergique. Plusieurs auteurs rapportent des sensibilisations cutanées au mercure chez des porteurs d'amalgames dentaires, chez des dentistes [Kanerva L, Komulainen M, Estlander T, Jolanki R. 1993- Kanerva L, Rantanen T, Aalto-Korte K, Estlander T, Hannuksela M, Harvima RJ et al. 2001] ou après des bris de thermomètres à mercure [Kanerva L, Komulainen M, Estlander T, Jolanki R. 1993, Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. 1983]. La pénétration sous-cutanée entraîne le plus souvent une réaction inflammatoire locale durable évoluant vers un foyer fibreux pouvant devenir compressif, et une faible intoxication systémique. Des embolies pulmonaires à l'origine de décès ont été décrites lors de la migration d'embolies mercuriques (radio-opaques) après injection volontaire de mercure métallique [Elsevier Masson ; 2007].

4. Intoxication chronique :

L'intoxication chronique mercurielle ou hydrargyrisme est classiquement liée à une exposition chronique aux vapeurs de mercure. La plupart des données liées à l'intoxication chronique au mercure métal proviennent d'études épidémiologiques réalisées auprès de salariés d'usines de fabrication du chlore [Geneva: 1991]. L'organe cible chez l'Homme lors de l'inhalation de vapeurs de mercure est le SNC. Lors d'expositions chroniques aux dérivés inorganiques du mercure, le rein est l'organe critique. La sévérité et la réversibilité des lésions dépendent de l'intensité et de la durée de l'exposition.

5. Atteintes du système nerveux central et périphérique :

Les premières manifestations cliniques lors de l'exposition chronique aux vapeurs de mercure sont peu spécifiques : céphalées, asthénie, troubles de la personnalité et du caractère, troubles de la mémoire et de la concentration, des tremblements intentionnels [Albers JW, Kallenbach LR, Fine LJ, Langolf GD, Wolfe RA, Donofrio PD et al. 1988- Smith RG, Vorwald AJ, Patil LS, Mooney TF Jr.1970]. Dès ce stade, les tests psychométriques et les potentiels évoqués permettent d'objectiver une atteinte neurologique centrale [Garnier R. 2000]. A un stade plus avancé, les signes d'encéphalopathie sont plus spécifiques et associent un syndrome cérébelleux complet et une franche altération intellectuelle [Fawer RF, de Ribaupierre Y, Guillemin MP, Berode M, Lob M. 1983- Piikivi L, Hänninen H. 1989]. Dans les cas sévères, le tableau peut se compléter d'hallucinations et de delirium, plus rarement d'une atteinte des voies optiques ou d'un syndrome extrapyramidal. L'atteinte périphérique avec une polyneuropathie sensitivomotrice distale est fréquente.

6. Stomatogingivite :

Au tableau neurologique, est parfois associé une stomatogingivite qui peut entraîner une chute des dents lors des intoxications les plus sévères. L'observation d'un liseré mercurique gingival reste anecdotique.

7. Atteinte rénale :

Le mercure ionisé Hg^{2+} (inorganique) va s'accumuler au niveau des tubules proximaux du rein et la zone superficielle de la médullaire externe [Elsevier Masson ; 2007]. Lors de forte exposition au mercure élémentaire ou inorganique, des tubulopathies dose-dépendantes et des glomérulonéphrites à dépôts extra-membraneux de mécanisme immun toxique sont observées [Hua J, Pelletier L, Berlin M, Druet P. A 1993- Makker SP, Aikawa M. 1979]. Les atteintes tubulaires semblent survenir au-delà d'un certain seuil d'exposition, classiquement lorsque l'excrétion urinaire du Hg dépasse 50 $\mu g/g$ de créatinine [Elsevier Masson ; 2007]. Une augmentation de l'excrétion de la N-acétyl- β -D-glucosaminidase (NAG) à partir de 25 $\mu g/g$ de créatinine d'Hg urinaire suggère une atteinte tubulaire débutante [Garnier R. 2000, Langworth S, Elinder CG, Sundquist KG, Vesterberg O. 1992]. Par contre, il n'a pas été établi de seuil de survenue des atteintes glomérulaires. Généralement les manifestations rénales de l'exposition chronique au mercure métallique sont discrètes, associant une atteinte

glomérulaire et tubulaire modérée, survenant à des niveaux d'exposition supérieure à ceux nécessaires pour entraîner une atteinte neurologique.

8. Atteintes cutanées :

Les dermites allergiques de contact sont fréquemment décrites dans la littérature et sont de plusieurs ordres : eczéma de contact, urticaire, érythrodermie ou purpura.

L'acrodynie ou *pink disease* est un syndrome devenu exceptionnel. Il a surtout été décrit chez des bébés et de jeunes enfants exposés à des sels mercuriels ou à des vapeurs de mercure, sans que la relation soit dose-dépendante. Des cas ont été récemment décrits après bris de thermomètres à mercure. Le tableau se caractérise par la coloration rouge violacée et cyanotique des mains, des pieds et du visage qui sont oedématiés et douloureux, suivie d'une desquamation en lambeaux des paumes et des plantes, d'un rash papulaire et d'une alopecie. Elle s'accompagne d'une hypersalivation et d'une perte des dents, et parfois de troubles neurologiques (paresthésies et troubles du comportement). La présence de crise sudorale, d'une hypertension artérielle et d'une tachycardie sinusale peut faire évoquer à tort une maladie de Kawasaki. Le mécanisme reste mal précisé mais la piste immunitaire est évoquée [Fuortes LJ, Weismann DN, Graeff ML, Bale JF Jr, Tannous R, Peters C. 1995].

9. Atteinte oculaire :

Le mercurialentis est un des signes d'intoxication au mercure classiquement décrit et se traduisant par des reflets brunâtres de la capsule antérieure du cristallin, des opacités punctiformes disséminées dans le cristallin. Plusieurs études ont aussi montré une augmentation de la fréquence des dyschromatopsies dans l'axe bleu-jaune chez les salariés exposés, à un stade semble-t-il infraclinique [Cavalleri A, Gobba F.1998- Urban P, Gobba F, Nerudová J, Lukás E, Cábeková Z, Cikrt M. 2003].

b) Signes généraux :

Lors d'intoxications sévères, on observe une altération de l'état général, une anorexie, une cachexie associée à des diarrhées [Elsevier Masson ; 2007].

1. Risques liés au port d'amalgame dentaire mercuriel :

Une attention particulière s'est portée ces dernières années sur le risque d'intoxication mercurielle dans la population générale liée au port d'amalgames dentaires comportant du

mercure, mais également de l'argent, du cuivre, de l'étain et du zinc. En effet, plusieurs études ont montré un relargage de mercure à partir des amalgames dentaires dans la cavité buccale, qui est ensuite inhalé, puis absorbé [Clarkson TW.Perspect 2002]. La quantité absorbée par jour évaluée est en moyenne de moins de 5 µg/j et est corrélée avec le nombre d'amalgames [(AFSSAPS). Paris, 2005]. L'atteinte neurotoxique chez les dentistes exposés de manière significative au mercure est bien établie comme pour toute exposition patente [Clarkson TW.Perspect 2002]. En revanche, en population générale, les seuls effets démontrés du port d'amalgame dentaire sont locaux avec des réactions inflammatoires (pulpite, lichen plan) disparaissant en quelques mois après le retrait de la prothèse [(AFSSAPS). Paris, 2005-Camisa C, Taylor JS, Bernat JR Jr, Helm TN. Cutis 1999]. Plusieurs auteurs ont invoqué un effet neurotoxique, néphrotoxique, immun toxique ou toxique pour la reproduction lié au port d'amalgame dentaire sans que ces suppositions ne soient démontrées [Clarkson TW.Perspect 2002, (AFSSAPS). Paris, 2005]. Néanmoins, l'AFSSAPS recommande d'éviter la pose ou la dépose d'amalgames pendant le grossesse ou l'allaitement [(AFSSAPS). Paris, 2005]. Plusieurs études épidémiologiques ont soulevé l'hypothèse d'un lien entre le port d'amalgames dentaires et la survenue de maladies neurodégénératives, telles que la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Parkinson ou la maladie D'Alzheimer sans que rien n'est pu être démontré [(AFSSAPS). Paris, 2005- Thompson CM, Markesbery WR, Ehmann WD, Mao YX, Vance DE. 1988]. Le rôle hypothétique joué par le mercure dans la maladie d'Alzheimer a suscité beaucoup d'inquiétudes. Les résultats des différentes études épidémiologiques portant sur cette dernière hypothèse sont contradictoires et possèdent de nombreux biais méthodologiques [Clarkson TW.Perspect 2002, (AFSSAPS). Paris, 2005]. Les études expérimentales *in vivo* et *in vitro* [Clarkson TW.Perspect 2002] n'ont pas réussi à démontrer un tel lien.

2. Effets tératogènes et reprotoxiques :

Le mercure métallique et ses dérivés passent la barrière placentaire. Leur rôle tératogène et foetotoxique chez l'animal est bien établi. Selon l'Organisation mondiale de santé (OMS), le risque d'avortement spontané chez les femmes professionnellement exposées au mercure n'a pas été établi. Aucune étude pertinente n'a permis de retrouver un risque sur les autres aspects de la reproduction. Les Pays-Bas ont classé le mercure métallique comme pouvant entraîner une toxicité sur le développement. Enfin, L'Union Européenne n'a pas classé le mercure métallique et ses dérivés comme toxique pour la reproduction. [Elsevier Masson ; 2007-Geneva, 2003- Garnier R. 2000].

3. Rôle cancérigène :

Les différentes études menées pour évaluer le potentiel génotoxique et cancérigène du mercure métal et de ses dérivés inorganiques n'ont pas permis de conclure à un lien évident (10). En effet, le mercure métal et ses dérivés inorganiques sont classés dans le groupe 3 par le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer), comme substance ne pouvant être classée du point de vue de sa cancérigénicité pour l'Homme [IARC. Lyon, 1997].

E. Intoxication au mercure organique :

De rares cas de décès ont été rapportés suite à l'inhalation accidentelle de vapeurs d'alkylmercure sur le lieu de travail et après le développement de troubles neurotoxiques profonds [Hook O, Lundgren KD, Swensson A. Acta Med Scand 1954]. De telles situations d'exposition ne sont plus rencontrées en milieu professionnel. En fait, l'exposition aiguë au MeHg entraîne des signes d'intoxication retardés.

L'intoxication par voie orale aux dérivés organomercuriels concerne typiquement les dérivés alkylés à chaînes courtes qui sont les mieux absorbés [Garnier R. 2000]. Les effets peuvent résulter d'une absorption d'une forte dose unique (plusieurs mg/kg) ou d'une contamination répétée à des doses plus faibles. Ils semblent survenir avec une période de latence inversement proportionnelle à l'importance de l'exposition [Elsevier Masson ; 2007- Weiss B, Clarkson TW, Simon W. 2002]. Lors de la contamination par le MeHg du poisson de la baie de Minamata ou des graines de céréales en Irak, les premiers symptômes apparaissent après quelques semaines, voire plusieurs années comme au Japon.

a) Atteintes du système nerveux :

Dans un premier temps, des paresthésies des extrémités, une asthénie, un malaise général et une atteinte du champ visuel réversible (les paresthésies sont-elles réversibles ? si oui réversibles au pluriel) sont observés lors d'intoxications peu sévères [Bakir F, Damluji SF, Amin-Zaki L, Murtadha M, Khalidi A .1973 - Jalili MA, 1961], puis suit une encéphalopathie sévère avec détérioration intellectuelle, des troubles du comportement (euphorie, dépression), une ataxie cérébelleuse, une dysarthrie, une cécité d'origine corticale, une surdité d'origine centrale et cochléaire.

b) Atteinte systémique :

Certains auteurs rapportent une atteinte rénale liée à la formation secondaire de mercure inorganique, ainsi que des lésions du muscle cardiaque et des nerfs périphériques [Elsevier Masson ; 2007]. Des dermites de contact ont été décrites.

c) Effets tératogènes et reprotoxiques :

Le diméthylmercure traverse aisément la barrière placentaire et hématoencéphalique du fœtus, il passe dans le lait maternel de la femme contaminée la plupart du temps par son alimentation. Chez le fœtus, la concentration cérébrale en MeHg peut être 5 à 7 fois plus importante que la concentration sanguine maternelle [Cernichiari E, Brewer R, Myers GJ, Marsh DO, Lapham LW, Cox C et al. 1995]. On a observé chez les enfants nés de mères intoxiquées par le MeHg au Japon et en Irak une augmentation de la prévalence des convulsions et des hypertonies spastiques, des cécités, des surdités et des retards mentaux. Harada rapporte une augmentation de l'incidence du retard mental, de l'atteinte sensorielle et des dysarthries chez les enfants vivant à Minamata par rapport ceux vivant dans d'autres villes japonaises [Harada M.1976]. Pour de fortes expositions, une relation dose-effet a été établie à partir des données irakiennes entre la concentration de mercure capillaire maternelle au cours de la grossesse et la prévalence de retards psychomoteurs graves chez l'enfant [Cox C, Clarkson TW, Marsh DO, Amin-Zaki L, Tikriti S, Myers GG. 1989- Cox C, Marsh D, Myers G, Clarkson T.1995]. Les signes neurologiques liés à une exposition anténatale au MeHg semblent survenir au-delà d'un seuil estimé à 10 ppm et sont confirmés par des études expérimentales chez le singe [Elsevier Masson ; 2007- Cox C, Clarkson TW, Marsh DO, Amin-Zaki L, Tikriti S, Myers GG. 1989- Evans HL, Garman RH, Weiss B. 1977]. L'OMS recommande néanmoins la plus grande prudence vis-à-vis des extrapolations concernant le risque évalué suite aux intoxications en Irak [Geneva: Vol 101, 1990]. Les résultats sont plus controversés pour les faibles doses d'exposition. Plusieurs études épidémiologiques ont été menées afin d'évaluer le risque sur le développement lors d'expositions au MeHg à faibles doses, comme celles rencontrées lors d'une consommation maternelle de poissons contaminés. Parmi une cohorte d'enfants nés de mères exposées au MeHg dans plusieurs régions du Québec, en dehors d'une augmentation de la prévalence de l'abolition des reflexes tendineux chez les garçons, il n'est pas retrouvé d'augmentation significative d'atteinte neuropsychologique [McKeown-Eyssen GE, Ruedy J. Am J Epidemiol 1983]. L'étude de l'imprégnation de mères exposées par une consommation régulière de poissons contaminés au

MeHg entre 1981 et 1984 dans un village de pêcheurs au Pérou (n=131), n'a pas montré de lien statistiquement significatif entre l'exposition au MeHg et la fréquence des atteintes du développement neurologique de leurs enfants [Marsh DO, Turner MD, Smith JC, Allen P, Richdale N. 1995- Myers GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye C, Cernichiari E, Clarkson TW. Environ Res 2000]. Une étude de cohorte (n=779) menée aux Seychelles n'a pas retrouvé de relation dose-effet [Axtell CD, Myers GJ, Davidson PW, Choi AL, Cernichiari E, Sloane-Reeves J et al. 1998] entre l'exposition au MeHg liée à la consommation de poisson et le développement neurologique et comportemental [Davidson PW, Myers GJ, Cox C, Shamlaye CF, Marsh DO, Tanner MA et al. 1995- Myers GJ, Davidson PW. Environ Health Perspect 1998]. Une étude de cohorte menée aux Iles Féroé (n=917) conclue aussi à l'absence de lien entre l'exposition au MeHg par consommation maternelle de viande de baleine, l'exposition par le lait maternel et la survenue d'effets sur le développement neuropsychologique et comportemental chez les enfants [Myers GJ, Davidson PW. Environ Health Perspect 1998- Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F. Environ Res 1998].

1. Risques sur la santé liés au thiomersal :

L'EtHg est un des composés du thiomersal couramment utilisé comme conservateur de certains vaccins administrés aux enfants. Des réactions locales d'hypersensibilité ont été observées au niveau du site d'injection [Ball LK, Ball R, Pratt RD. 2001]. Le rôle de l'EtHg lors de fortes expositions sur le développement neuropsychologique de l'enfant a été incriminé. Il semble que l'EtHg à fortes doses ait des effets comparables à ceux du MeHg [Ball LK, Ball R, Pratt RD. 2001- Geier MR, Geier DA. Med Hypotheses 2005]. Cependant, les effets de l'EtHg à faibles doses sont plus controversés. La revue de la littérature rapporte une plus faible neurotoxicité de l'EtHg par rapport au MeHg [Elsevier Masson ; 2007]. Cependant, des études expérimentales *in vitro* sur des neurones humains en culture montrent qu'à de faibles concentrations de thiomersal surviennent des changements de la perméabilité membranaire, des cassures d'ADN et de l'apoptose [Baskin DS, Ngo H, Didenko VV. 2003].

2. Risque cancérigène :

Les études de mortalité, menées à partir des populations de Minamata au Japon, fortement exposées au MeHg, montrent une augmentation de la mortalité par cancer du foie et de l'œsophage, ainsi qu'un risque accru d'hépatopathie chronique et de cirrhose. Cependant, il est à noter qu'il existe une surconsommation d'alcool dans cette population. Une étude de cohorte réalisée en Suède auprès de salariés exposés à des composés mercuriels ne montre pas

d'augmentation de l'incidence de cancers du cerveau. Par ailleurs, trois études cas-témoins portant des sujets exposés à des produits mercuriels utilisés pour l'enrobage de semences ont montré une augmentation du risque de survenue de sarcomes des tissus mous pour l'une d'entre elles et de lymphomes malins sans que la relation ne soit significative ; cependant, il existe de nombreuses co-expositions représentant ainsi un facteur de confusion. Enfin, le risque de survenue de tumeurs rénales lors de l'exposition de souris au chlorure de MeHg est bien établi [IARC. Lyon, 1997]. Les dérivés organiques du mercure sont classés cancérigène en catégorie 2B par le CIRC [IARC. Lyon, 1997], comme substance cancérigène possible pour l'Homme.

F. Traitement :

L'ion mercurique Hg^{2+} est facilement chélate par des agents contenant des groupements thiol : le 2,3-dimercaptopropanol (BAL), la N-acétyl-D-pénicillamine (NAPA), l'acide méso-2,3-dimercaptosuccinique (DMSA), le 2,3-dimercapto-propane-1-sulfonate (DMPS), le dithioérythriol, le dithiothréitol. A ce jour, les indications varient et ne font pas l'objet d'un consensus [Elsevier Masson ; 2007].

Le traitement par DMPS ou par DMSA ont montré une efficacité supérieure aux traitements par BAL ou par D-pénicillamine (DPA) lors d'intoxication mercurielle chez l'enfant et chez l'adulte, le DMPS supérieur au DMSA [Blanusa M, Varnai VM, Piasek M, Kostial K. 2005]. Par ailleurs, ces deux agents chélateurs ne semblent pas mobiliser le mercure accumulé dans le cerveau, réduisant le risque d'intoxication pouvant secondairement être induite par la mobilisation du mercure vers le compartiment sanguin [Guzzi G, La Porta CA. 200]. Le BAL, bien qu'actif lors des intoxications aiguës aux dérivés inorganiques, n'a pas montré son efficacité dans les intoxications chroniques, et peut même aggraver l'encéphalopathie liée à l'intoxication au MeHg [Elsevier Masson ; 2007- Garnier R. 2000]. Le DMPS et le DMSA sont les deux agents chélateurs à privilégier lors des intoxications aiguës ou chroniques s'accompagnant de signes cliniques. L'usage de BAL tend à se restreindre et n'est employée dans certains pays que lorsqu'il est le seul agent chélateur commercialisé [Guzzi G, La Porta CA. 200]. En effet, seul le DMSA est commercialisé en France uniquement sous forme per os, posant une difficulté de prise en charge en réanimation. A ce jour, aucune donnée concernant l'évaluation du traitement chélateur lors de l'intoxication foetoplacentaire n'est disponible [Guzzi G, La Porta CA. 200].

Lors de l'ingestion aiguë de composés du mercure métallique ou inorganique, une décontamination précoce (inférieure à 6 heures après la prise) gastro-intestinale doit être instaurée par lavage gastrique [Garnier R. 2000]. Le mercure étant radio-opaque, l'efficacité du lavage est contrôlée par radiographie, suivi d'un bilan lésionnel par fibroscopie oeso-gastro-duodénale. L'administration de résine thiolée peut favoriser l'excrétion fécale et bloquer le cycle entéro- mg/kg/jour pendant 20 jours [Garnier R. 2000]. Dans les cas sévères, l'hémodialyse peut s'avérer nécessaire. Lors de l'intoxication aiguë par inhalation, la prise en charge est symptomatique en fonction des manifestations cliniques : traitement de la pneumopathie chimique, de la défaillance cardiovasculaire... La chélation par le DMSA est proposée en cas de signes cliniques d'intoxication systémique ou si la mercuriurie témoigne d'une importante imprégnation ($>200 \mu\text{g/g}$ de créatinine) [Garnier R. 2000]. Lors de l'exposition chronique au mercure métallique ou inorganique, la chélation par le DMSA associé à l'arrêt de la contamination est indiquée s'il existe des signes cliniques d'intoxication mercurielle, permettant parfois une amélioration même pour des atteintes indépendantes de la dose [Garnier R. 2000]. La dose est de 10 à 20 mg/kg/jour en cas d'intoxication chronique (maximum de 1,8 g/jour chez l'adulte) [Elsevier Masson ; 2007- Garnier R. 2000].

Le traitement de l'intoxication aux dérivés organiques du mercure est symptomatique, et bien que le DMPS ou le DMSA augmente l'excrétion urinaire, ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans cette indication. Le BAL est qu'en à lui contre-indiqué [Blanusa M, Varnai VM, Piasek M, Kostial K. 2005].

Hépatique [Elsevier Masson ; 2007]. Avant la phase an urique, un traitement chélateur par le DMSA, seule spécialité commercialisée, a montré son efficacité mais n'est administrable que par voie orale, la plupart du temps impraticable dans ce contexte [Garnier R. 2000]. Il est administré à la dose de 30 mg/kg/jour pendant 5 jours, ensuite 20

a) Biométrie :

Les substances à doser pour mettre en évidence une intoxication au mercure dépendent de la nature de l'intoxication.

* Pour les intoxications au mercure métal et inorganique :

- le dosage du mercure inorganique sanguin permet d'apprécier l'imprégnation récente et son dosage est à privilégier dans les intoxications aiguës. Son taux est fortement influencé par le mercure organique provenant de la consommation importante de poisson. Le port

d'amalgames dentaires mercuriels peut interférer avec les résultats, surtout pour de faibles niveaux d'exposition.

- le dosage de mercure inorganique total urinaire permet d'apprécier une exposition ancienne de plus de trois mois. Ce dosage est bien corrélé aux effets sur la santé. Pour une concentration inférieure à 50 µg/g créatinine, il n'y a pas d'atteinte clinique ou même physiologique.

Au total, pour les intoxications aiguës au mercure métal ou inorganique, on privilégiera le dosage du mercure sanguin, pour les expositions chroniques, le mercure inorganique total urinaire.

* Pour les intoxications au mercure organique :

- le dosage du mercure sanguin est le meilleur témoin de l'intensité de l'exposition et reflète bien la charge corporelle. Ce taux est bien corrélé au risque d'intoxication. Pour l'interprétation, la consommation de poisson doit être prise en compte. Le dosage du mercure urinaire n'a que peu d'intérêt, l'excrétion étant principalement biliaire et fécale.

b) Valeurs limites admises :

Dans la population générale, la concentration de mercure total sanguin doit être inférieure à 10 µg/l, la concentration en mercure inorganique total sanguin inférieure à 5 µg/l et la concentration en mercure inorganique total urinaire doit être inférieure à 3 µg/g de créatinine. En milieu professionnel, la concentration de mercure inorganique total sanguin ne doit pas dépasser 15 µg/l en fin de poste et fin de semaine et la concentration en mercure inorganique total urinaire ne doit pas dépasser 50 µg/g de créatinine avant le début de prise de poste.

En France et en Europe, la concentration limite de mercure total à ne pas dépasser dans les eaux destinées à la consommation humaine ne doit pas dépasser 1 µg/L.

c) Prévention :

Les états membres de l'OCDE (Organisation de Coopération et Développement Economiques) ont interdit l'utilisation de composés organomercuriels pour l'enrobage de peintures et la fabrication des peintures. En France, l'obligation de récupérer les déchets d'amalgames dentaires issus des cabinets dentaires et l'interdiction de commercialisation de thermomètres à mercure vise à réduire l'utilisation et le rejet de mercure dans

l'environnement. Par ailleurs, des mesures techniques permettant la décontamination d'une zone de travail ou d'un ancien site pollué peuvent être mises en œuvre afin de prévenir la contamination dans le temps : récupération du mercure répandu, transformation en composés non volatils, En milieu professionnel, la conception adaptée des locaux permet de limiter l'exposition aux vapeurs de mercure et la diffusion environnementale secondaire : limitation de la température des locaux à 18-20°C, dispositifs d'aspiration à la source d'émission des vapeurs de mercure permettant de les piéger, ventilation permanente avec évacuation au sol, épuration des eaux usées et interdiction de rejet aux égouts des déchets contenant du mercure.

L'hygiène des salariés et le port d'équipement de protection (vêtement de travail, gants et bottes) permettent de limiter le risque d'exposition.

d) Réparation :

L'hydrargyrisme est reconnu en tant que maladie professionnelle depuis le 27 octobre 1919 au titre du tableau 2 du régime général (n° 12 du régime agricole). La dernière mise à jour du tableau date du 6 février 1983 (Cf. Tableau 1)

Tableau 1 : Tableau de maladie professionnelle n°2

RÉGIME GÉNÉRAL Tableau 2		
Maladies professionnelles causées par le mercure et ses composés		
Date de création : loi du 25 octobre 1919		Dernière mise à jour : décret du 11 février 2003
Désignation des maladies	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Encéphalopathie aiguë.	10 jours	Extraction, traitement, préparation, emploi, manipulation du mercure, de ses amalgames, de ses

		combinaisons et de tout produit en renfermant, notamment
Tremblement intentionnel.	1 an	- Distillation du mercure et récupération du mercure par distillation de résidus industriels ;
Ataxie cérébelleuse.	1 an	- Fabrication et réparation de thermomètres, baromètres, manomètres, pompes ou trompes à mercure. Emploi du mercure ou de ses composés dans la construction électrique, notamment :
Stomatite.	30 jours	- Emploi des pompes ou trompes à mercure dans la fabrication des lampes à incandescence, lampes radiophoniques, ampoules radiographiques ;
Coliques et diarrhées.	15 jours	- Fabrication et réparation de redresseurs de courant ou de lampes à vapeurs de mercure ; - Emploi du mercure comme

		conducteur dans l'appareillage électrique ;
Néphrite azotémique	1 an	Préparation du zinc amalgamé pour les piles électriques; - Fabrication et réparation d'accumulateurs électriques au mercure.
Lésions eczématiformes récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmées par un test épicutané	15 jours	Emploi du mercure et de ses composés dans l'industrie chimique, notamment : - Emploi du mercure ou de ses composés comme agents catalytiques ; -Électrolyse avec cathode de mercure au chlorure de sodium ou autres sels. Fabrication des composés du mercure. Préparation, conditionnement et application de spécialités pharmaceutiques ou phytopharmaceutiques contenant du mercure ou des composés du mercure. Travail des peaux au moyen de sel de mercure,

		<p>notamment :</p> <p>- Secrétage des peaux par le nitrate acide de mercure, feutrage des poils sécrétés, naturalisation d'animaux au moyen de sels de mercure.</p> <p>Dorure, argenture, étamage, bronzage, damasquinage à l'aide de mercure ou de sels de mercure.</p> <p>Fabrication et emploi d'amorces au fulminate de mercure.</p> <p>Autres applications et traitements par le mercure et ses sels.</p>
--	--	--

G. Encadré pour le clinicien

Cet encadré reprend les éléments diagnostics principaux à connaître par le clinicien, sans reprendre l'ensemble des éléments de l'article.

• **Devant quels signes y penser ?**

Intoxication aiguë au mercure métal ou inorganique : troubles digestifs aigus, pneumopathie chimique aiguë, irritation cutanée (Hg inorganique)

Intoxication chronique au mercure métal ou inorganique : atteinte neurologique (non spécifique, encéphalopathie, syndrome cérébelleux, polyneuropathie sensitivomotrice distale), stomato-gengivite (soit par atteinte générale, soit par atteinte locale sur des amalgames dentaires), néphropathies, dermite (allergique ou d'irritation, acrodynie).

Intoxication aux dérivés organiques du mercure : atteinte neurologique prédominante (non spécifique, encéphalopathie, ataxie, cécité corticale) et hypersensibilité.

- **Que rechercher ?**

Exposition professionnelle au mercure métal (interrogatoire professionnel, liens des symptômes avec le travail, présence d'autres cas) : industrie électrique (piles, lampes ...), chimie (électrolyse du chlore), fabrication d'appareils de mesures (avant 1999), dentisterie.

Exposition professionnelle au mercure inorganique : large utilisation (industrie chimique, piles, pigments, agents détonants, cosmétiques).

Exposition professionnelle au mercure organique : utilisation comme antifongique (papier, peinture), antiseptique et dans certains vaccins.

Exposition extra-professionnelle : amalgame dentaire (Hg Métal), poisson et vaccin (Hg organique).

- **Comment le confirmer ?**

Intoxication au mercure métal ou inorganique : dosage du mercure inorganique sanguin (intoxication aiguë), dosage du mercure total urinaire (intoxication chronique), bilan en fonction du retentissement.

Intoxication aux dérivés organiques du mercure : dosage de mercure sanguin et bilan en fonction du retentissement.

Référence bibliographique :

1. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS). Le Mercure des amalgames dentaires : Actualisation des connaissances. Mise en place d'un réseau d'évaluation pluridisciplinaire. Recommandations. Paris, 2005.
2. Albers JW, Kallenbach LR, Fine LJ, Langolf GD, Wolfe RA, Donofrio PD et al. Neurological abnormalities associated with remote occupational elemental mercury exposure. *Ann Neurol* 1988; 24:651-9.
3. Al-Saleh I, Shinwari N. Urinary mercury levels in females: influence of skin-lightening creams and dental amalgam fillings. *Biomaterials* 1997;10:315-23.
4. Axtell CD, Myers GJ, Davidson PW, Choi AL, Cernichiari E, Sloane-Reeves J et al. Semiparametric modeling of age at achieving developmental milestones after prenatal exposure to methylmercury in the Seychelles child development study. *Environ Health Perspect* 1998;106:559-63.
5. Bakir F, Damluji SF, Amin-Zaki L, Murtadha M, Khalidi A, al-Rawi NY et al. Methylmercury poisoning in Iraq. *Science* 1973;181:230-41.
6. Ball LK, Ball R, Pratt RD. An assessment of thimerosal use in childhood vaccines. *Pediatrics* 2001;107:1147-54.
7. Barr RD, Woodger BA, Rees PH. Levels of mercury in urine correlated with the use of skin lightening creams. *Am J Clin Pathol* 1973 Jan;59:36-40.
8. Baskin DS, Ngo H, Didenko VV. Thimerosal induces DNA breaks caspase-3 activation, membrane damage, and cell death in cultured human neurons and fibroblasts. *Toxicol Sci* 2003; 74:361-8.
9. Bidstrup PL, Bonnell JA, Harvey DG, Locket S. Chronic mercury poisoning in men repairing direct-current meters. *Lancet* 1951 ; 2:856-61.
10. Blanusa M, Varnai VM, Piasek M, Kostial K. Chelators as antidotes of metal toxicity: therapeutic and experimental aspects. *Curr Med Chem* 2005; 12:2771-94.
11. Camisa C, Taylor JS, Bernat JR Jr, Helm TN. Contact hypersensitivity to mercury in amalgam restorations may mimic oral lichen planus. *Cutis* 1999;63:189-92.
12. Cavalleri A, Gobba F. Reversible color vision loss in occupational exposure to metallic mercury. *Environ Res* 1998;77:173-7.

13. Cernichiari E, Brewer R, Myers GJ, Marsh DO, Lapham LW, Cox C et al. Monitoring methylmercury during pregnancy: maternal hair predicts fetal brain exposure. *Neurotoxicology* 1995;16:705-10.
14. Chapman LJ, Sauter SL, Henning RA, Dodson VN, Reddan WG, Matthews CG. Differences in frequency of finger tremor in otherwise asymptomatic mercury workers. *Br J Ind Med* 1990;47:838-43.
15. Cherian MG, Hursh JB, Clarkson TW, Allen J. Radioactive mercury distribution in biological fluids and excretion in human subjects after inhalation of mercury vapor. *Arch Environ Health* 1978;33:109-14.
16. Clarkson T, Cox C, Davidson PW, Myers GJ. Mercury in fish. *Science* 1998;279:459, 461.
17. Clarkson TW. Mercury. *J Am Coll Toxicol* 1989; 8: 1291-96.
18. Clarkson TW. The three modern faces of mercury. *Environ Health Perspect* 2002;110 Suppl 1:11-23.
19. Cox C, Clarkson TW, Marsh DO, Amin-Zaki L, Tikriti S, Myers GG. Dose-response analysis of infants prenatally exposed to methyl mercury: an application of a single compartment model to single-strand hair analysis. *Environ Res* 1989;49:318-32.
20. Cox C, Marsh D, Myers G, Clarkson T. Analysis of data on delayed development from the 1971-72 outbreak of methylmercury poisoning in Iraq: assessment of influential points. *Neurotoxicology* 1995; 16:727-30.
21. Davidson PW, Myers GJ, Cox C, Axtell C, Shamlaye C, Sloane-Reeves J et al. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: outcomes at 66 months of age in the Seychelles Child Development Study. *JAMA* 1998;280:701-7.
22. Davidson PW, Myers GJ, Cox C, Shamlaye CF, Marsh DO, Tanner MA et al. Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from maternal fish ingestion: outcomes at 19 and 29 months. *Neurotoxicology* 1995;16:677-88.
23. De Bont B, Lauwerys R, Govaerts H, Moulin D. Yellow mercuric oxide ointment and mercury intoxication. *Eur J Pediatr* 1986;145:217-8.
24. Deleu D, Hanssens Y, al-Salmy HS, Hastie I. Peripheral polyneuropathy due to chronic use of topical ammoniated mercury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998; 36: 233-7.

25. Evans HL, Garman RH, Weiss B. Methylmercury: exposure duration and regional distribution as determinants of neurotoxicity in nonhuman primates. *Toxicol Appl Pharmacol* 1977; 41:15-33.
26. Fawer RF, de Ribaupierre Y, Guillemin MP, Berode M, Lob M. Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. *Br J Ind Med* 1983;40:204-8.
27. Fuortes LJ, Weismann DN, Graeff ML, Bale JF Jr, Tannous R, Peters C. Immune thrombocytopenia and elemental mercury poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995;33:449-55.
28. Garnier R. Mercure. In: Bismuth C et al. éd. *Toxicologie Clinique*. Paris Flammarion Médecine Science; 2000. P. 614-23.
29. Gatti R, Belletti S, Uggeri J, Vettori MV, Mutti A, Scandroglio R et al. Methylmercury cytotoxicity in PC12 cells is mediated by primary glutathione depletion independent of excess reactive oxygen species generation. *Toxicology* 2004; 204:175-85.
30. Geier MR, Geier DA. The potential importance of steroids in the treatment of autistic spectrum disorders and other disorders involving mercury toxicity. *Med Hypotheses* 2005;64:946-54.
31. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Yokoyama K et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997;19:417-28.
32. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F. Cognitive performance of children prenatally exposed to "safe" levels of methylmercury. *Environ Res* 1998;77:165-72.
33. Grandjean P, Weihe P, White RF. Milestone development in infants exposed to methylmercury from human milk. *Neurotoxicology* 1995;16:27-33.
34. Guzzi G, La Porta CA. Molecular mechanisms triggered by mercury. *Toxicology* 2008;244:1-12.
35. Halsey NA. Limiting infant exposure to thimerosal in vaccines and other sources of mercury. *JAMA* 1999;282:1763-66.
36. Harada M. Intrauterine poisoning clinical and epidemiological studies and significance of the problem. *Bull Inst Constitutional Med (Kumamoto University)*, 1976; 25(suppl):1-59.
37. Hinglais N, Druet P, Grossetete J, Sapin C, Bariety J. Ultrastructural study of nephritis induced in Brown Norway rats by mercuric chloride. *Lab Invest* 1979;41:150-9.
38. Hook O, Lundgren KD, Swensson A. On alkyl mercury poisoning; with a description of two cases. *Acta Med Scand* 1954;150:131-7.

39. Hua J, Pelletier L, Berlin M, Druet P. Autoimmune glomerulonephritis induced by mercury vapour exposure in the Brown Norway rat. *Toxicology* 1993;79:119-29.
40. Hursh JB, Cherian MG, Clarkson TW, Vostal JJ, Mallie RV. Clearance of mercury (HG-197, HG-203) vapor inhaled by human subjects. *Arch Environ Health* 1976;31: 302-9.
41. Hursh JB, Clarkson TW, Miles EF, Goldsmith LA. Percutaneous absorption of mercury vapor by man. *Arch Environ Health* 1989;44(2):120-7.
42. IARC. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans. Volume 58. Beryllium, Cadmium, Mercury, and Exposures in the Glass Manufacturing Industry. Lyon, 1997.
43. Jalili MA, Abbasi AH. Poisoning by ethyl mercury toluene sulphonanilide. *Br J Ind Med* 1961;18:303-8.
44. Kanerva L, Komulainen M, Estlander T, Jolanki R. Occupational allergic contact dermatitis from mercury. *Contact Dermatitis* 1993;28:26-8.
45. Kanerva L, Rantanen T, Aalto-Korte K, Estlander T, Hannuksela M, Harvima RJ et al. A multicenter study of patch test reactions with dental screening series. *Am J Contact Dermat* 2001;12:83-7.
46. Kang-Yum E, Oransky SH. Chinese patent medicine as a potential source of mercury poisoning. *Vet Hum Toxicol* 1992; 34:235-8.
47. Kerper LE, Mokrzan EM, Clarkson TW, Ballatori N. Methylmercury efflux from brain capillary endothelial cells is modulated by intracellular glutathione but not ATP. *Toxicol Appl Pharmacol* 1996;141:526-31.
48. Langworth S, Elinder CG, Sundquist KG, Vesterberg O. Renal and immunological effects of occupational exposure to inorganic mercury. *Br J Ind Med* 1992;49:394-401.
49. Lauwerys R, Haufried V, Hoet P, Lison D. Mercure. In : *Toxicologie industrielle et intoxication professionnelle*. Paris : Elsevier Masson ; 2007. P. 309-63
50. Lilis R, Miller A, Lerman Y. Acute mercury poisoning with severe chronic pulmonary manifestations. *Chest* 1985; 88:306-9.
51. Makker SP, Aikawa M. Mesangial glomerulonephropathy with deposition of igr, igm, and C3 induced by mercuric chloride: a new model. *Lab Invest* 1979;41:45-50.
52. Marsh DO, Turner MD, Smith JC, Allen P, Richdale N. Fetal methylmercury study in a Peruvian fish-eating population. *Neurotoxicology* 1995;16:717-26.
53. Matthes FT, Kirschner R, Yom MD, Brennan JC. Acute poisoning associated with inhalation of mercury vapor; report of four cases. *Pediatrics* 1958;22:675-88.

54. Mckeown-Eyssen GE, Ruedy J, Neims A. Methyl mercury exposure in northern Quebec. II. Neurologic findings in children. *Am J Epidemiol* 1983;118:470-9.
55. Milne J, Christophers A, de Silva P. Acute mercurial pneumonitis. *Br J Ind Med* 1970;27:334-8.
56. Murphy MJ, Culliford EJ, Parsons V. A case of poisoning with mercuric chloride. *Resuscitation* 1979; 7:35-44.
57. Myers GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye C, Cernichiari E, Clarkson TW. Twenty-seven years studying the human neurotoxicity of methylmercury exposure. *Environ Res* 2000 ; 83:275-85.
58. Myers GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye CF, Tanner MA, Marsh DO et al. Summary of the Seychelles child development study on the relationship of fetal methylmercury exposure to neurodevelopment. *Neurotoxicology* 1995;16:711-16.
59. Myers GJ, Davidson PW. Prenatal methylmercury exposure and children: neurologic, developmental, and behavioral research. *Environ Health Perspect* 1998;106 Suppl 3:841-7.
60. Nakayama H, Niki F, Shono M, Hada S. Mercury exanthem. *Contact Dermatitis* 1983;9:411-7.
61. Olumide YM, Akinkugbe AO, Altraide D, Mohammed T, Ahamefule N, Ayanlowo S et al. Complications of chronic use of skin lightening cosmetics. *Int J Dermatol* 2008 ; 47: 344-53.
62. Piikivi L, Hänninen H. Subjective symptoms and psychological performance of chlorine-alkali workers. *Scand J Work Environ Health* 1989;15:69-74.
63. PNUE (Programme des Nations Unies pour l'Environnement) - Substances chimiques. Evaluation mondiale du mercure. Genève, Suisse 2002.
64. Rahola T, Hattula T, Korolainen A, Miettinen JK. Elimination of free and protein-bound ionic mercury (20Hg^{2+}) in man. *Ann Clin Res* 1973 ; 5:214-9.
65. Shanker G, Aschner JL, Syversen T, Aschner M. Free radical formation in cerebral cortical astrocytes in culture induced by methylmercury. *Brain Res Mol Brain Res* 2004; 128:48-57.
66. Smith RG, Vorwald AJ, Patil LS, Mooney TF Jr. Effects of exposure to mercury in the manufacture of chlorine. *Am Ind Hyg Assoc J* 1970;31:687-700.
67. Soo YO, Chow KM, Lam CW, Lai FM, Szeto CC, Chan MH et al. A whitened face woman with nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 2003;41: 250-3.

68. Sundberg J, Ersson B, Lönnerdal B, Oskarsson A. Protein binding of mercury in milk and plasma from mice and man--a comparison between methylmercury and inorganic mercury. *Toxicology* 1999 1;137:169-84.
69. Tauzeg C, Sanfilippo DJ, Rowens B, Szejda J, Hesse JL. Acute and chronic poisoning from residential exposures to elemental mercury--Michigan, 1989-1990. *J Toxicol Clin Toxicol* 1992;30:63-7.
70. Thompson CM, Markesbery WR, Ehmann WD, Mao YX, Vance DE. Regional brain trace-element studies in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 1988;9:1-7.
71. Tsubaki T, Sato T. Mercury poisoning in Niigata. *Kango Gijutsu* 1966;12:47-56.
72. Urban P, Gobba F, Nerudová J, Lukás E, Cábelloková Z, Cikrt M. Color discrimination impairment in workers exposed to mercury vapor. *Neurotoxicology* 2003;24:711-6.
73. Weiss B, Clarkson TW, Simon W. Silent latency periods in methylmercury poisoning and in neurodegenerative disease. *Environ Health Perspect* 2002;110 Suppl 5:851-4.
74. WHO. Elementary mercury and inorganic mercury compounds: human health aspects. Concise International Chemical Assessment Document 50. Geneva, 2003.
75. WHO. Mercury, inorganic. Vol. 118. Geneva: World Health Organization, International Programme on chemical Safety, 1991.
76. WHO. Methylmercury. Vol 101. Geneva: World Health Organization, International Programme on chemical Safety, 1990.
77. Wright N, Yeoman WB, Carter GF. Massive oral ingestion of elemental mercury without poisoning. *Lancet* 1980; 1:206.

INTRODUCTION

Le mercure et plusieurs de ses composés sont passablement volatils. Par conséquent, ils sont présents dans les rejets atmosphériques de nombreux procédés industriels qui comportent du mercure dans les matières premières. Le mercure présent dans l'atmosphère peut être entraîné sur de grandes distances avant de retomber au sol, souvent lors d'épisodes de précipitations. La lixiviation du mercure du sol par les eaux de ruissellement ou par des inondations constitue un moyen d'entraîner le mercure en milieu aquatique. Les rejets liquides ou solides de divers procédés industriels représentent aussi des sources potentielles de contamination par le mercure.

En milieu réducteur, le mercure se trouve principalement sous la forme de sulfure. Ce mercure inorganique peut, dans des conditions anaérobies, être transformé par des microorganismes en composés organomercuriels, dont le plus courant est le méthylmercure. Ces composés peu solubles dans l'eau peuvent s'associer facilement aux matières en suspension et aux substances organiques et être absorbés par les organismes aquatiques. Le méthylmercure a une grande affinité pour les lipides et se concentre dans les tissus gras des organismes vivants.

1. DOMAINE D'APPLICATION

Cette méthode s'applique à la détermination du mercure dans les tissus biologiques

Le domaine d'application de cette méthode est de 0.01mg/kg à 6mg/kg. Ces limites s'appliquent lorsqu'un poids de 0,10 g d'échantillon est utilisé. Il est donc possible de modifier la plage de mesure en ajustant le poids de l'échantillon. Une augmentation du poids permet d'abaisser la limite de détection et, par conséquent, la plage de mesure.

2. PRINCIPE ET THÉORIE

Les échantillons de tissus biologiques ou de sédiments sont décomposés thermiquement dans une fournaise à température contrôlée et en présence d'oxygène. Les gaz de combustion sont ensuite traités dans un tube catalytique. Le mercure est amalgamé par la suite sur un support en or. Après désorption par chauffage, le mercure est dosé par spectrométrie UV 0 254 nm à l'aide de deux cellules de sensibilité différentes placées en série. Le signal est mesuré dans chaque cellule. La cellule avec un parcours court permet de doser les hautes concentrations de mercure.

3. INTERFÉRENCE

Dans des circonstances très particulières, le mercure peut être contenu dans des matrices résistantes à la décomposition thermique comme des silicates.

Le bruit de fond de l'appareil est affecté par la présence de mercure dans l'atmosphère. De plus, des effets de mémoire peuvent être observés à la suite d'analyses consécutives d'un échantillon de haut, puis de basse concentration. Si possible, il faut regrouper les échantillons de basse et de haute concentration ou utiliser des blancs entre chaque analyse.

Des gaz comme le chlore libre ou certains composés organiques ne devraient pas interférer, puisqu'ils sont évacués avant le passage du mercure dans la cellule en raison de la rétention causée par la formation de l'amalgame.

4. PRÉLÈVEMENT ET CONSERVATION

Prélever un échantillon représentatif dans un contenant ou un sac de plastique exempt de contaminant.

Congeler l'échantillon à environ -20° C. Le délai de conservation entre le prélèvement et l'analyse ne doit pas excéder 6 mois.

Dans le cas des poissons, s'ils doivent être éviscérés, l'opération est effectuée immédiatement après le prélèvement tout en conservant les organes pour les analyses ultérieures. Le mode de conservation demeure le même que celui indiqué plus haut.

5. APPAREILLAGE

Les marques de commerce apparaissant ci-dessous ne sont mentionnées qu'à titre de renseignement.

- Un analyseur de mercure de marque Teledyne leeman modèle Hydra IIc avec logiciel de control Envoy
- Nacelles de nickel
- Balance analytique et poids contrôlés

6. RÉACTIFS ET ÉTALONS

- 6.1. Oxygène, O₂ (CAS n° 7782-44-7)
- 6.2. Acide chlorhydrique, HCL (CAS n° 7647-01-1)
- 6.3. Solution étalon de mercure de 1 000 mg/l, Hg (CAS n° 7439-97-6)
- 6.4. Solution d'acide chlorhydrique, HCL 3,7% V/V

Dans une fiole volumétrique de 500 ml contenant environ 100 ml d'eau déminéralisée ultrapure, introduire 18,5 ml de HCL concentré (cf. 6.2) et compléter au trait de jauge avec de l'eau déminéralisée ultrapure. Cette solution peut être conservée environ 6 mois à la température ambiante.

- 6.5. Solution de mercure de 10 mg/l

Dans une fiole volumétrique de 100 ml opaque ou recouverte d'un papier d'aluminium et contenant environ 50 ml de la solution de HCL 3,7% (cf. 6.4), introduire 1 ml de la solution étalon de mercure de 1000mg/l (cf. 6.3) et compléter au trait de jauge avec la solution de HCL 3.7 % .Cette solution peut être conservée environ 6 mois à la température ambiante.

- 6.6. Solution de mercure de 1 mg/l

Dans une fiole volumétrique de 100 ml opaque ou recouverte d'un papier d'aluminium et contenant environ 50 ml de la solution de HCL 3,7% (cf. 6.4), introduire 10 ml de la solution de mercure de 10 mg/l (cf.6.5) et compléter au trait de jauge avec la solution de HCL 3.7 % .Cette solution peut être conservée environ 6 mois à la température ambiante.

- 6.7. Matériau de référence Dorm-3 ou équivalent

- 6.8. Matériau de référence Dolt -4 ou équivalent

7. PROTOCOLE D'ANALYSE

Pour toute série d'échantillons, les recommandations des Lignes directrices concernant les travaux analytiques en chimie, DR-SCA-01, sont suivis pour s'assurer D'une fréquence d'insertion adéquate en ce qui concerne les éléments de contrôle et d'assurance de la qualité (blanc, matériaux de référence, duplicata, etc.). Tous ces éléments d'assurance et de contrôle de la qualité suivent les mêmes étapes du protocole analytique que les échantillons.

7.1. TRAITEMENT DES NACELLES

- Les nacelles sont nettoyées avec une brosse et récurées de façon à enlever les substances qui pourraient adhérer aux parois.
- Pour les nacelles neuves, un conditionnement à 800 °C pendant une heure est effectué avant leur première utilisation.

7.2. ÉTALONNAGE DE L'APPAREIL

7.2.1. Étalonnage à partir d'étalons solides

Le tableau suivant présente les masses de matériaux de références à peser pour établir la courbe d'étalonnage. Peser la masse de matériaux de référence certifiés (MRC) dans une nacelle de nickel et analyser. L'étalonnage peut demeurer valide aussi longtemps que les résultats des matériaux de référence insérés dans les séquences d'analyse demeurent acceptables.

Tableau2: Le tableau suivant présente les masses de matériaux de références à peser pour établir la courbe d'étalonnage.

MRC	Masse à peser (g)	Quantité Hg Introduite (ng)
-	0	0
Dorm-3	0.0131	5
Dorm-3	0.0255	10
Dorm-3	0.0409	15
Dorm-3	0.0516	20
Dorm-3	0.0662	25
Dolt-4	0.0112	30
Dolt-4	0.0156	40
Dolt-4	0.0386	100
Dolt-4	0.0779	200
Dolt-4	0.1166	300
Dolt-4	0.1544	400
Dolt-4	0.1945	500

7.2.2. Étalonnage à partir d'étalons liquides

Le tableau suivant présente les volumes des étalons liquides à peser pour établir la courbe d'étalonnage. Peser la masse des solutions étalons dans une nacelle de nickel et analyser. L'étalonnage peut demeurer valide aussi longtemps que les résultats des matériaux de référence insérés dans les séquences d'analyse demeurent acceptables.

Tableau3: Le tableau suivant présente les volumes des étalons liquides à peser pour établir la courbe d'étalonnage.

solution	Volume (μ l)	Quantité Hg (ng)
-	0	0
Solution Hg 1ml/l	1	1
Solution Hg 1ml/l	3	3
Solution Hg 1ml/l	5	5
Solution Hg 1ml/l	10	10
Solution Hg 1ml/l	20	20
Solution Hg 1ml/l	25	25
Solution Hg 1ml/l	35	35
Solution Hg 1ml/l	75	75
Solution Hg 10mg/l	10	100
Solution Hg 10mg/l	20	200
Solution Hg 10mg/l	30	300
Solution Hg 10mg/l	40	400
Solution Hg 10mg/l	50	500

7.3. PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS

Si les échantillons nécessitent un étage de préparation (broyage, tamisage, séchage ou la coupe de filet)

PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS (broyage et coupe de filet)

TISSUS BIOLOGIQUES

- Envelopper une planche à découper avec une feuille d'aluminium, le côté mat vers l'extérieur.

- Rincer tout le matériel avec de l'éthanol, incluant le moulin à viande et ses composantes. les couteaux à filets, les cuillères, les bocaux, etc., et l'assécher.
- Laisser l'échantillon décongelé.
- Il est possible de ne prélever qu'un morceau du filet d'environ 30 g et placer dans un sac en plastique. Lors de l'analyse, un aliquote sera prélevé directement à même ce morceau en évitant de prendre la peau.
- Pour les poissons entiers, utiliser une grille avec des ouvertures moyennes (4-4,5 mm) pour le premier broyage et une grille avec de petites ouvertures (2-2,5 mm) pour les broyages subséquents.
- Le matériel est nettoyé entre chaque échantillon de la façon suivante :
 - Laver au moyen d'un jet d'eau chaude et d'une brosse en métal chaque pièce venant en contact avec l'échantillon.
 - Rincer à deux reprises chaque pièce avec de l'eau et effectuer deux autres rinçages avec de l'éthanol.
 - Assécher et remonter le moulin à viande en prenant soin de ne pas contaminer les pièces.

NOTE – Utiliser des gants en nitrile pour manipuler les pièces venant en contact avec L'échantillon.

- L'homogénat est ensuite placé dans un sac en plastique. Plier et conserver à une température se situant entre - 10 et – 20°C.

7.4. ANALYSE

- Peser entre 0.05 et 0.1 g d'échantillon dans une nacelle de nickel et placer cette dernière sur le support à 14 positions de l'Hydra II.
- Placer le support à 14 positions dans la zone de chargement de l'autoéchantillonneur, derrière les butoirs d'arrêt.

- Vérifier si la pression d'oxygène est suffisante dans le cylindre pour réaliser la séquence d'analyse au complet, sinon changer le cylindre.
- Ouvrir le logiciel « *Envoy* » sur le poste de travail.
- Cliquer sur la flèche de démarrage vert pour que l'instrument se mette à chauffer le catalyseur et allume la lampe au mercure.
- Dans l'onglet «Sequence », entre les masse pesées pour chacun des échantillons dans leur position respective. Sauvegarder la séquence une fois tous les masses inscrites.
- Dans l'onglet « Analysis », créer un nouveau chapitre avec la date d'analyse pour permettre l'enregistrement des données.
- Retourner dans l'onglet «Sequence » et démarrer la séquence d'analyse. Après l'analyse, fermer l'appareil, l'ordinateur et l'entrée d'oxygène.

8. CALCUL ET EXPRESSION DES RÉSULTATS

Les résultats de la concentration de mercure sont directement affichés par l'appareil. La hauteur du pic et le poids du matériel analysé permettent de calculer la concentration dans l'échantillon

9. CRITÈRES D'ACCEPTABILITÉ

Élément de contrôle	Critère d'acceptabilité
Courbe d'étalonnage	La courbe d'étalonnage est du type quadratique et le coefficient de corrélation (r) doit être au minimum de 0.995.
Matériaux de référence	La valeur obtenue doit être à l'intérieur de la moyenne ± 2 écarts type. Une vérification du processus est amorcée lorsque le résultat est compris entre ± 2 et 3 écarts type.
Duplicata et répliqués	Le pourcentage de la différence entre la résultat parent et le duplicata (ou répliqués) divisé par le résultat moyen doit être inférieur à 20%
Blanc	La valeur du blanc ne doit pas dépasser trois fois la limite de détection.

Le chimiste peut valider les résultats des analyses à partir de l'ensemble des données du contrôle de la qualité, même s'il y a dépassement des critères.

10. Catégories de consommation

Les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans devraient consommer uniquement des poissons de la catégorie 1 et 2.

- **Catégorie 1 :**

Les poissons de cette catégorie contiennent des concentrations de mercure inférieures ou égales à 0,2 microgramme par gramme ($\mu\text{g/g}$). Un $\mu\text{g/g}$ équivaut à une partie par million (ppm). Les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans peuvent consommer jusqu'à huit repas par mois. Une personne de la population générale peut consommer jusqu'à 19 repas par mois.

- **Catégorie 2 :**

Les poissons de cette catégorie contiennent des concentrations de mercure de 0,2 à 0,5 $\mu\text{g/g}$. Une personne de la population générale peut consommer jusqu'à huit repas par mois. Les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans peuvent consommer jusqu'à trois repas par mois.

- **Catégorie 3 :**

Les poissons de cette catégorie contiennent des concentrations de mercure de 0,5 à 1,0 $\mu\text{g/g}$. Une personne de la population générale peut consommer jusqu'à quatre repas par mois. Les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans ne devraient pas consommer de poisson faisant partie de cette catégorie.

- **Catégorie 4 :**

Les poissons de cette catégorie contiennent des concentrations de mercure de 1,0 à 1,5 $\mu\text{g/g}$. Une personne de la population générale peut consommer jusqu'à trois repas par

mois. Les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans ne devraient pas consommer de poisson faisant partie de cette catégorie.

• **Aucune consommation :**

Les poissons faisant partie de cette catégorie ne devraient pas être consommés.

Ils contiennent des concentrations de mercure supérieures à 1,5 µg/g.

La consommation de poissons provenant de différentes catégories modifie le nombre recommandé de repas pour une catégorie pendant un mois. La Grille du nombre de repas autorisés aide à déterminer le nombre de repas pouvant être consommés pendant un mois pour des poissons consommés dans une seule catégorie ou dans une combinaison de catégories. Pour apprendre comment utiliser la grille, consultez les exemples à la page 66.

Tableau4 : La consommation de poissons provenant de différentes catégories modifie le nombre recommandé de repas pour une catégorie pendant un mois

Grille de nombre de repas autorisés					
	Catégorie de consommation				
Groupe de la population	Catégorie 1	Catégorie 2	Catégorie 3	Catégorie 4	Aucune consommation
	Quantité de mercure dans un fi let de poisson inférieure	Quantité de mercure dans un fi let de poisson supérieure	Quantité de mercure dans un fi let de poisson supérieure	Quantité de mercure dans un fi let de poisson supérieure	Quantité de mercure dans un fi let de poisson supérieure à 1,5 µg/g

		ou égale à 0,2 µg/g	à 0,2 et allant	0,5 et allant jusqu'à 1,0 µg/g	à 1,0 et allant jusqu'à 1,5 µg/g	
Femmes en âge de procréer et enfants de moins de 12 ans	Repas par mois	8	3	0	0	0
	Pourcentage du total mensuel que représente chaque repas	12,5 %	33,3 %	0	0	0
Population générale	Repas par mois	19	8	4	3	0
	Pourcentage du total mois de repas	5,3 %	12,5 %	25 %	33,3 %	0

Comment utiliser la Grille du nombre de repas autorisés :

La Grille du nombre de repas autorisés indique le pourcentage mensuel que représente chaque repas d'une catégorie de consommation. Vous devez maintenir la somme des pourcentages mensuels de tous les repas à 100 % ou moins.

Exemple pour la population générale :

- chaque repas de la catégorie 2 équivaut à 12,5 % du total mensuel et chaque repas de la catégorie 3 équivaut à 25 %

- cela signifie e que lorsque deux repas de la catégorie 3 sont consommés, il est seulement possible de consommer quatre repas de la catégorie 2 :

$$\begin{aligned}
 4 \text{ repas} \times 12,5 \% &= 50 \% \\
 + 2 \text{ repas} \times 25 \% &= 50 \% \\
 &— \\
 &= 100 \% \text{ du total} \\
 &\text{Mensuel}
 \end{aligned}$$

Deuxième exemple pour la population générale :

- lorsque deux repas de la catégorie 3 sont consommés, il est possible de consommer quatre repas de la catégorie 1 et deux repas de la catégorie 2 :

$$\begin{aligned}
 4 \text{ repas} \times 5,3 \% &= 21,2 \% \\
 + 2 \text{ repas} \times 12,5 \% &= 25,0 \% \\
 + 2 \text{ repas} \times 25 \% &= 50 \% \\
 &— \\
 &= 96,2 \% \text{ du total} \\
 &\text{Mensuel}
 \end{aligned}$$

Troisième exemple pour la population générale :

- lorsqu'un repas de la catégorie 4 est consommé, il est possible de consommer cinq repas de la catégorie 2 :

$$\begin{aligned}
 5 \text{ repas} \times 12,5 \% &= 12,5 \% \\
 + 1 \text{ repas} \times 25 \% &= 33,3 \% \\
 &— \\
 &= 95,8 \% \text{ du total}
 \end{aligned}$$

Mensuel

Exemple pour les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans :

- lorsqu'un repas de la catégorie 2 est consommé, il est possible de consommer cinq repas de la catégorie 1 :

$$5 \text{ repas} \times 12,5 \% = 62,5 \%$$

$$+ 1 \text{ repas} \times 33,3 \% = 33,3 \%$$

—

$$= 95,8 \% \text{ du total}$$

Mensuel

Deuxième exemple pour les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 12 ans :

- lorsque deux repas de la catégorie 2 sont consommés, il est possible de consommer deux repas de la catégorie 1 :

$$2 \text{ repas} \times 12,5 \% = 25,0 \%$$

$$+ 2 \text{ repas} \times 33,3 \% = 66,6 \%$$

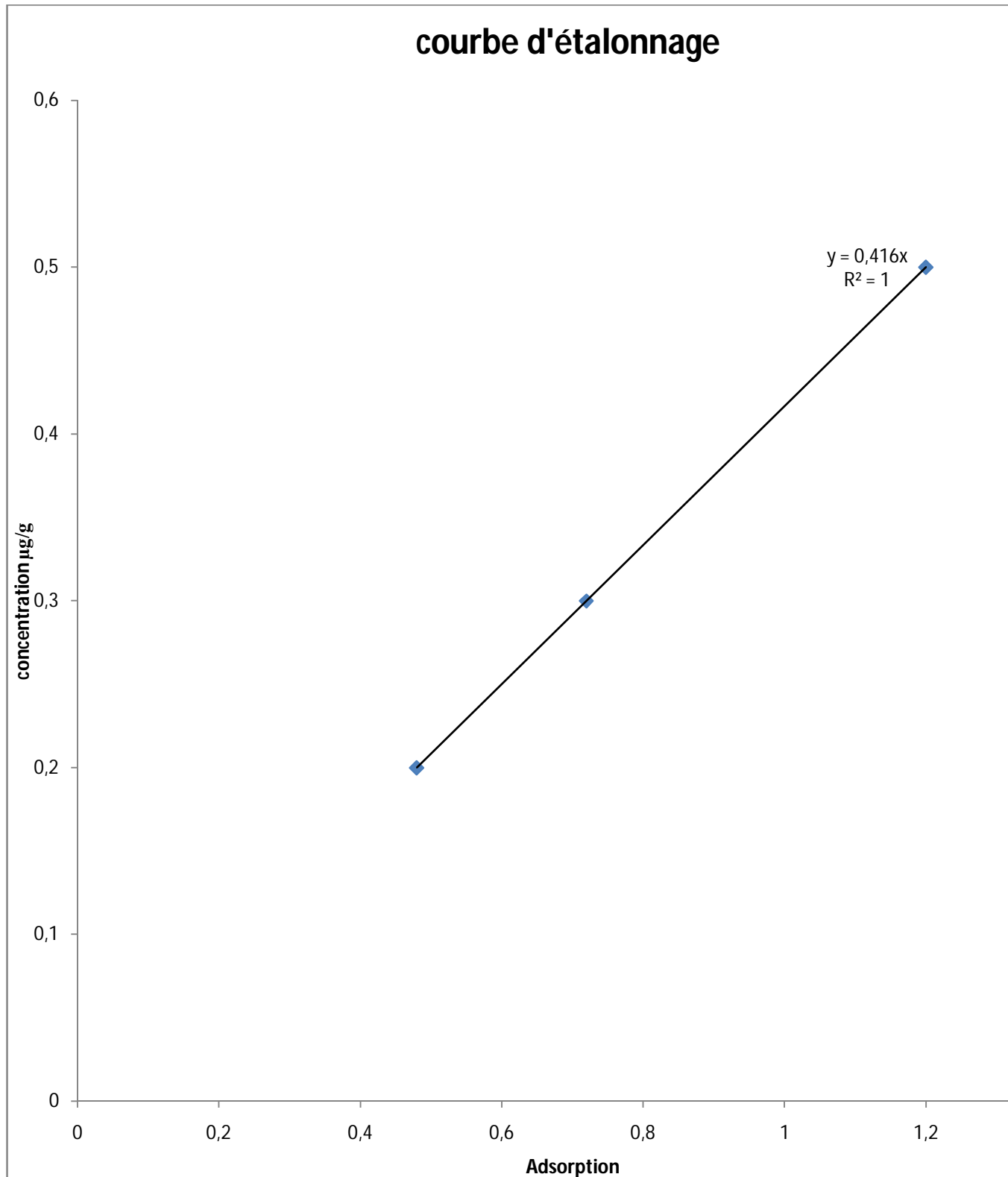
—

$$= 91,6 \% \text{ du total}$$

Mensuel

En règle générale, utilisez la catégorie 2 afin de déterminer le nombre de repas autorisés pour le poisson acheté au détail et consommé régulièrement, comme le thon blanc en conserve, le thon frais ou congelé, le requin, le doré jaune, le doré noir ou le grand brochet. La consommation de poissons attrapés à la pêche à la ligne récréative devrait être réduite en conséquence. Pour de plus amples renseignements, veuillez consulter le site Web de Santé Canada, à l'adresse www.hc-sc.gc.ca

11. Courbe d'étalonnage :



On constate que la courbe d'étalonnage est une droite cela signifie que nos résultats sont fiables ($R^2=1$).

* **Remarque** : Les conseils de consommation concernant chaque espèce d'un plan d'eau s'appliquent uniquement jusqu'à la taille maximale des poissons testés. Les poissons de plus grandes tailles sont susceptibles de contenir des concentrations de mercure encore plus grandes.

BIBLIOGRAPHIE

- CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC. Lignes directrices concernant les travaux analytiques en chimie, DR-12-SCA-01, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des parcs du Québec, Édition courante.

[http://www.ceaeq.gouv.qc.ca/accreditation/PALA/DR12SCA01_lignes_dir_chimie.pdf]

- CENTRE D'EXPERTISE EN ANALYSE ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC. Protocole pour la validation d'une méthode d'analyse en chimie, DR-12-VMC, Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des parcs du Québec, Édition courante.

[http://www.ceaeq.gouv.qc.ca/accreditation/PALA/DR12SCA01_lignes_dir_chimie.pdf]

- JOURNAL OF FOOD PROTECTION, *A detailed study of thermal decomposition, amalgamation/atomic absorption spectrophotometry methodology for the quantitative Analysis of mercury in fish and hair*, Vol. 69, No. 11, 2006, p. 2720-2728.

- UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, Method 7473, *Mercury in solids and solutions by thermal decomposition, amalgamation, and atomic absorption spectrophotometry*, 2007

Conclusion générale

La plupart des composés du mercure sont toxiques et peuvent être dangereux à de très faibles concentrations dans les écosystèmes terrestres et aquatiques. Étant une substance rémanente, le mercure peut s'accumuler, ou se bioaccumuler, dans les organismes vivants, et entraîner une toxicité de plus en plus grande chez les espèces d'un ordre plus élevé, comme par exemple les poissons prédateurs, les oiseaux et les mammifères qui se nourrissent de poisson. Ce processus s'appelle la «bioamplification». Bien que l'on ne connaisse pas très bien les effets à long terme du mercure sur l'ensemble de l'écosystème, la survie des populations concernées et la biodiversité d'ensemble sont menacés.

Dans l'environnement, et en particulier dans les lacs, les voies navigables et les zones humides, le mercure peut réagir sous l'influence d'interactions biogéochimiques pour former un composé organique fortement toxique, le méthylmercure. Ce composé, que le corps absorbe six fois plus facilement que le mercure inorganique, utilise des cellules qui forment normalement une barrière contre les toxines pour se déplacer dans le corps. Le méthylmercure peut traverser la barrière hémato-encéphalique et la barrière placentaire et réagir directement avec les cellules embryonnaires et les cellules du cerveau. La contamination par le mercure est à l'origine d'une gamme étendue de symptômes dans les organismes et ses effets sont particulièrement ressentis dans les reins et les systèmes neurologiques. Bien que de faibles niveaux ne soient pas directement mortels pour certains organismes, les effets toxicologiques comme une diminution de la reproduction, de la croissance, du neurodéveloppement et de l'aptitude à apprendre, associée à des troubles du comportement, peuvent accroître le taux de mortalité et le risque de prédation de certaines espèces sauvages.

La chaîne alimentaire représente la voie la plus importante du processus de bioaccumulation du mercure. En milieu aquatique, les plantes et les petits organismes comme le plancton absorbent du mercure selon un processus d'absorption passive en surface ou lors d'absorption de nourriture. Dans le cas des organismes «autotrophiques» (qui ne mangent pas d'autres organismes), l'absorption passive constitue la seule voie d'exposition. La quantité de mercure accumulée dans ces espèces pendant leur durée de vie moyenne, par un processus d'absorption passive, n'est généralement pas toxique pour l'organisme. En revanche, les hétérotrophes (animaux qui mangent d'autres formes biologiques) peuvent être exposés à des niveaux de concentration dangereux par voie indirecte. Le méthylmercure s'accumule dans la chaîne alimentaire des prédateurs qui mangent d'autres organismes et absorbent des contaminants contenus dans leur source d'alimentation. Au fil du temps, les niveaux des contaminants seront plus élevés chez un individu qui consomme des plantes ou des proies contaminées par du méthylmercure que par son habitat ou ses aliments. Par conséquent, les prédateurs de niveau trophique supérieur possèdent une charge corporelle de mercure plus élevée que celle des poissons qu'ils consomment.

La protéine des poissons retient considérablement le méthylmercure lorsque celui-ci est absorbé par les branchies ou par des sources d'aliments contaminés. Dans certains cas, les niveaux de méthylmercure chez les poissons d'eau douce carnivores, comme l'achigan, le doré jaune et le brochet, et les poissons de mer comme le requin et l'espadon, sont jusqu'à un million de fois plus élevés que les niveaux dans l'eau environnante. Bien qu'il semble que le poisson supporte des charges corporelles importantes de méthylmercure, plusieurs décès d'êtres humains sont liés à des empoisonnements graves. Par exemple, au cours des années 50, Chisso Corporation basé à Minamata, au Japon, a rejeté dans la baie de Minamata un effluent non traité qui contenait du chlorure de méthylmercure. À la suite du dépôt du mercure dans les sédiments de la baie, les espèces marines ont rapidement absorbé cette substance et contaminé la totalité de l'écosystème. La consommation de poisson a entraîné des décès et des répercussions importantes sur le développement des fœtus des femmes enceintes.