



EVALUATION ET GESTION DU RISQUE LIE À L'INGESTION DE PRODUITS DE LA MER CONTAMINES PAR LE CADMIUM

THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement en 2006
Devant l'Université Paul Sabatier de Toulouse*

par

Grégoire Gabriel VERGE

Né le 21 septembre 1977 à Beaumont (Puy de Dôme)

Directeur de Thèse : M. le Professeur Claude PETIT

JURY

PRESIDENT :

M. Christian Virenque

Professeur à l'université Paul Sabatier de Toulouse

ASSESEUR :

M. Claude PETIT

Professeur à l'école nationale vétérinaire de Toulouse

M. Jean-Pierre BRAUN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Toulouse, 2005

NOM : VERGE

Prénom : Grégoire

TITRE :
EVALUATION ET GESTION DU RISQUE LIE À L'INGESTION DE
PRODUITS DE LA MER CONTAMINES PAR LE CADMIUM

Résumé:

Après avoir présenté les différentes sources de pollution par le cadmium, l'auteur montre que les estuaires et les zones portuaires sont les localisations les plus polluées. La contamination des organismes est la plus grande dans les bivalves et les crustacés. Seule l'ingestion d'huîtres présente un risque d'intoxication chronique chez l'homme. Ce risque est en fait relativement faible et en diminution constante compte tenu des mesures réglementaires visant à limiter les rejets de cadmium dans l'environnement et les teneurs de ce toxique dans les produits alimentaires.

Mots clés :

Cadmium – mollusque – crustacé – poisson – littoral français – risque alimentaire – évaluation – gestion.

ENGLISH TITLE :
ESTIMATE AND RISK CONTROL RELATED TO THE INGESTION OF
PRODUCTS OF THE SEA CONTAMINATED BY CADMIUM

Summary:

This study deals with the origins of the pollution by cadmium on the french coasts. The study shows that estuaries and port water are mostly polluted. Shellfish and molluscs are highly contaminated by cadmium. The risk of chronic human intoxication is mainly represented by oyster. Actually, the risk is low and decreases because of statutory measures which limit the throwing up of cadmium in environment and concentration in food.

Keywords :

Cadmium – mollusc – shellfish – fish – French coasts – food risk – estimate - control

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE J. FERNEY
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO D. GRIESS A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*
- M. **MARTINEAU Guy-Pierre**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie - Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAÎTRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

M. ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*
M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*
M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme BRET-BENNIS Lydie, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
Mme HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la Reproduction*
M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
M. LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. MAREDA Marc, *Pathologie de la reproduction*
M. MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*
M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*
M. MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*
M. SANS Pierre, *Productions animales*
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRE DE CONFERENCES CONTRACTUELS

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*
M. DESMAIZIERES Louis-Marie, *Clinique équine*
M. NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*

MAÎTRE DE CONFERENCES ASSOCIE

M. REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*
M. CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*
M. MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A notre président de thèse

Le professeur Christian VIRENQUE de l'université Paul Sabatier de Toulouse.
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Hommages
respectueux.

A notre jury de thèse

Le professeur Claude PETIT de l'école nationale vétérinaire de Toulouse.
Chaire de pharmacologie, toxicologie.
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de ce travail. Merci pour ses conseils,
son soutien et sa patience qui ont accompagnés la rédaction de cette thèse.

Le professeur Jean-Pierre BRAUN de l'école nationale vétérinaire de Toulouse.
Chaire de biochimie.
Qui m'a fait l'honneur d'être l'assesseur de cette thèse. Merci pour la qualité de son
enseignement dont les acquis accompagnent ma pratique quotidienne.

Aux docteurs HUGONNARD, BUBLOT, CADORE, VIGUIER, GOUJON et PIN pour leur enseignement et leur approche de la pratique quotidienne.

Aux docteurs DECARPENTRIE, FLECKENSTEIN, TELLIER, SAGE, COLOMB, MATHOT et BARRAUD pour leurs conseils, leur pédagogie et pour ces agréables moments passés en leur compagnie. Merci de m'avoir fait partager votre expérience.

A mes parents et à toute ma famille, pour leur soutien indéfectible.

A mon grand-père.

A Gabrielle.

A tous mes amis.

A Kristell en remerciement pour son enseignement de la cartographie.

Plan

Introduction

Première partie : la pollution par le cadmium

I. Présentation du cadmium

Historique
Description
Production
Utilisation

II. Sources de la pollution par le cadmium

Sources naturelles
Lithosphère
Atmosphère
Hydrosphère
Sources Industrielles

III. Répartition du cadmium en milieu marin

Spéciation du cadmium

Le cadmium dissous
Le cadmium particulaire

Distribution du cadmium entre les compartiments du milieu marin

La zone pélagique
Les eaux côtières et estuariennes
Les eaux interstitielles
La phase solide
La matière vivante

IV. Cycle du cadmium dans la biosphère maritime

Généralités

Exemple de l'estuaire de la Seine

Deuxième partie : contamination de la faune maritime du littoral français

I. Toxicocinétique

II. Cartographie de la pollution par le cadmium

Méthodes de prélèvement et de dosages
Présentation des sites de prélèvement
Distribution de la pollution
Analyse

III. Chaîne alimentaire et choix des espèces étudiées

Bioaccumulation et biomagnification

Choix des espèces étudiées

IV. Evaluation de la contamination des produits marins

Méthodes de prélèvement et de dosage

Cartographie

Troisième partie : santé humaine et prévention des risques alimentaires

I. Toxicité du cadmium

Effets subcellulaires

Action sur les systèmes cellulaires

Réponse cellulaire

Effets génotoxiques

Action sur les acides nucléiques

Effet sur les chromosomes

Effet mutagène

Effets toxiques majeurs du cadmium

Effet néphrotoxique

Effet sur le système cardiovasculaire

Effet ostéotoxique

Effet sur la reproduction et le développement

Effet cancérigène

Estimation des doses tolérables de cadmium en cas d'ingestion

II. Evaluation du risque lié à l'ingestion de produits de la mer

Détermination des quantités limites pour chaque espèce

Application à la consommation moyenne des Français

III. Gestion du risque lié à l'ingestion de produits marins

Gestion globale du risque alimentaire

Mesures concernant les rejets de cadmium dans l'environnement

Mesures concernant les apports alimentaires

IV. Discussion

Limites de cette étude

Evolution du risque dans le temps

Autres apports en cadmium

Conclusion

Introduction

De nos jours, les risques sanitaires liés à l'alimentation sont mis en avant en raison des crises récentes telles que l'ESB ou la listériose. Devant cette attente grandissante des consommateurs, désirant une alimentation de qualité, les vétérinaires ont un grand rôle à jouer car ils sont responsables de la sécurité sanitaire des aliments d'origine animale. Le cadmium est un toxique important qui est rejeté dans l'environnement et qui est donc susceptible de contaminer les organismes marins. Cette étude a pour but de renseigner sur le risque lié à l'ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium sur le littoral français. Pour évaluer ce risque, il faut tout d'abord définir ce qu'est le cadmium, comment il se retrouve dans l'environnement et dans les produits de la mer, quels sont les organismes marins concernés et dans quelle mesure ils sont contaminés par ce toxique. Une fois le risque évalué, nous verrons les mesures déjà prises et à venir pour gérer ce problème.

Première partie

La pollution par le cadmium

I. Présentation du cadmium

1) Historique :

Le nom dérive du grec "kadmeia" ou du latin "cadmia", l'ancien nom pour "calamine" ou "galmei", un minerai de zinc extrait dans les environs de la ville de Thèbes créée par Kadmos. Ce nom se retrouve également dans "la Calamine", une commune belge dans laquelle on exploitait auparavant du minerai de zinc.



Figure 1 : « La calamine », extraction du zinc.

C'est dans le minerai de zinc que l'on a trouvé du cadmium pour la première fois. Le cadmium a été découvert en 1817 par le professeur de métallurgie Friedrich Strömeyer (1776-1835) dans le minerai de calamine, également appelé "cadmia" à cette époque (41). Étant donné la couleur atypique de certains cristaux (jaune clair au lieu de blanc), on a émis l'hypothèse de la présence de traces de fer. L'analyse montra alors que le minéral ne contenait pas de fer, mais qu'il s'agissait d'un élément inconnu jusqu'alors (17). Strömeyer baptisa le métal « cadmium » par contraction *Cadmia fornacum* (né du *cadmia*).

2) Description :

Le cadmium est un métal blanchâtre argenté présentant des reflets bleu pâle. Il est mou et ductile. C'est un élément de transition du groupe II B de la classification périodique des éléments entre le zinc et le mercure mais son numéro atomique 48 le situe entre l'argent et l'iridium (17 ; 62). Sa masse atomique est de 112,4, le cadmium étant composé de huit isotopes stables dont les masses atomiques sont comprises entre 105 et 117. Sa masse volumique n'est que de 8,6 g/cm³ et son point de fusion (320,9°C) est comparable à celui du plomb.



Figure 2 : Aspect du cadmium solide

A l'état naturel, ses composés stables sont divalents et ne forment pas de liaison stable avec le carbone mais il peut être intégré dans des complexes stables avec des composés organiques comme les cyanures et les amines (17). En effet selon Pearson, cet ion Cd²⁺ est un accepteur intermédiaire pouvant former des complexes stables avec des bases de Lewis avec une affinité plus forte pour le soufre que pour l'azote et l'oxygène (44 ; 62).

3) Production :

Le cadmium est géochimiquement lié au zinc dans les minéraux à raison de 0,1% à 1% sous forme d'impuretés (17). Il n'existe pas de minerai utilisable industriellement pour l'extraction du cadmium : en fait le cadmium peut être considéré comme un sous-produit de l'extraction de minerais de zinc, de plomb et accessoirement de cuivre (17 ; 40). Le cadmium est par importance le 66ème élément constituant l'écorce terrestre; celle-ci en contient 1,5.10⁻⁵ % jusqu'à une

profondeur de 16 km. Les minéraux les plus importants sont la greenockite (CdS) et l'otavite (CdCO₃) (40).



Figure 3 : Greenockite ou sulfure de cadmium

On prépare le cadmium à partir de minerais de zinc : après calcination, on porte en fusion la substance obtenue et on sépare les composés de cadmium et de zinc. On obtient le cadmium par électrolyse de sulfate de cadmium dissous dans de l'acide sulfurique avec une anode en plomb et une cathode rotative en aluminium (40).

Sa production à l'échelle industrielle débuta vers 1829. Cependant, ce métal ne fut véritablement utilisé dans l'industrie qu'à partir de 1870. Sa production mondiale est passée de 80 tonnes par an avant la première guerre mondiale à près de 18000 tonnes à la fin des années 70 et elle est stable depuis (17).

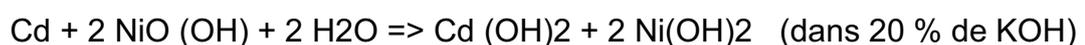
Les régions d'exploitation les plus importantes se situent en Russie, au Kazakhstan, en Chine, au Japon, en Namibie, au Canada, au Mexique et en Australie. En Allemagne et en France, on produit également du cadmium à une échelle très modeste; tel était également le cas en Belgique dans le cadre de l'exploitation du minerai de zinc (17 ; 40).

4) Utilisation :

Dès le début du siècle, le cadmium fut utilisé comme pigments dans les peintures industrielles ou artistiques. Par la suite, son usage s'étend aux traitements de surface des métaux et à son intégration dans de nouveaux alliages. Sa bonne conductivité électrique lui vaut d'être utilisé dans l'industrie électronique. A l'heure actuelle, le

cadmium est largement utilisé dans les traitements de surface, les pigments, les accumulateurs et les stabilisants en raison de son prix de revient intéressant et de la maîtrise de sa technologie (17).

- Le traitement de surface d'autres métaux est intéressant car le placage de cadmium confère à l'ensemble une bonne résistance à la corrosion. Ce procédé peut s'effectuer par électrolyse, par dépôt sous vide ou par trempage mais la galvanoplastie est la méthode la plus utilisée car elle permet de traiter des objets de forme et de taille très variables (17).
- Le sulfure de cadmium (α - CdS) est un pigment jaune. Il manifeste une stabilité élevée vis-à-vis de la lumière. Il peut être mélangé dans diverses proportions avec du séléniure de cadmium (CdSe; rouge). On utilise ces pigments dans la peinture, le verre (par exemple dans des feux de circulation), les textiles, le papier, le caoutchouc, les matières synthétiques (par exemple pour des vestes de survie et des casques de travail), l'émail et la céramique. En raison des exigences environnementales, le domaine d'utilisation de ces pigments ne cesse néanmoins de diminuer. Pour le verre et la porcelaine, on utilise également du nitrate de cadmium ou de l'oxyde de cadmium. (17 ; 40).
- Le cadmium intervient aussi en tant que stabilisant pour les matières plastiques : sous forme de complexe organophosphatique, il assure une meilleure longévité et plasticité du poly-chloro-vynile (PVC). En raison de la forte production mondiale, cette utilisation représente près de 15% de la consommation mondiale de cadmium (17).
- De nombreux accumulateurs utilisent le couple nickel cadmium car ils peuvent être rechargés et présentent de bonnes qualités notamment en terme de longévité (17). La batterie la plus connue est la pile au nickel cadmium. Dans cette pile qui contient de l'hydroxide de potassium comme électrolyte, se trouve une électrode de nickel possédant une mince couche de NiOOH et une électrode de cadmium. La distribution de courant a lieu conformément à la réaction ci-après:



La tension s'élève à environ 1,2 V. La pile peut être rechargée environ 1.000 fois et est utilisée entre autres dans des machines à calculer, des petits appareils électroniques tels que des baladeurs, des jouets, des rasoirs et du matériel électrique. Etant donné que l'on peut conserver longtemps des piles au nickel cadmium à l'état de repos, on les utilise également dans des avions, des postes téléphoniques et des postes de radars, dans des ordinateurs et des lampes à éclair. Il existe également des batteries rechargeables au cadmium argent. 70 % de la quantité de cadmium produite sont utilisés dans des batteries rechargeables (17 ; 40).

Cette utilisation s'est considérablement développée dans les années 1990 en raison de la prolifération des appareils électroniques portables mais tend actuellement à diminuer du fait de la démocratisation des batteries de type lithium-ion et nickel – hybride qui présentent une meilleure capacité.

- Les alliages de cadmium sont utilisés en raison du point de fusion très bas du cadmium (321°C) et de leur bonne conduction électrique. L'addition de cadmium à concurrence d'environ 1 % à du cuivre améliore les propriétés mécaniques - entre autres double la résistance à la rupture - sans diminuer la conductibilité. Cette caractéristique est utilisée pour la réalisation de câblages, notamment téléphoniques (40).
- Certains alliages peuvent être utilisés comme absorbeurs de neutrons dans les barres de contrôles de certains réacteurs nucléaires civils : en effet le cadmium (^{113}Cd) possède un bon pouvoir d'adsorption pour les neutrons et est par conséquent - à l'état allié avec d'autres métaux, entre autres l'indium, l'argent et le sélénium - approprié pour cet usage. On utilise également à cet effet des barres de fluorure de cadmium (CdF_2) (17 ; 40).
- Récemment, le cadmium a vu son utilisation augmenter en électronique grâce à son intégration dans les écrans informatiques (ZnCdSe_2 , rouge), dans les systèmes photovoltaïques et photosensibles (^{109}Cd dans des semi-conducteurs de détecteurs pour la fluorescence des rayons X) (17). Dans les

photomètres, on utilise un matériau à partir duquel, sous l'influence de la lumière incidente, des électrons sont libérés ou bien un matériau dont la résistance se modifie. Le sulfure de cadmium (CdS), le séléniure de cadmium (CdSe) et le telluride de cadmium (CdTe) sont appropriés à cet effet sous forme de matériau semi-conducteur (40). Ce dernier est également utilisé dans les détecteurs ultra-sensibles de rayons X et gamma. Sa production en microgravité, grâce à la méthode Markov, est envisagée par l'agence spatiale européenne ESA.

- Par ailleurs, on note des utilisations marginales comme la préparation d'amalgames dentaires en association avec du mercure, dans les réseaux d'extinction par pulvérisation d'eau en alliage avec du bismuth ou comme catalyseur pour l'hydrogénation de graisses non saturées (40).

Le caractère dangereux et polluant du cadmium sera vraisemblablement responsable au cours des années à venir d'une diminution de son utilisation. En effet, le Parlement Européen s'est employé à interdire l'utilisation de cadmium dans les équipements électriques et électroniques à compter du 1^{er} janvier 2008 (26). Il vise également à remplacer le cadmium par des équivalents non dangereux, notamment en ce qui concerne les alliages, le traitement de surface des métaux ainsi que dans les procédés de stabilisation des plastiques (81).

II. Sources de la pollution par le cadmium

1) Sources naturelles

- Lithosphère

Le cadmium est géochimiquement lié au zinc dans les minéraux à raison de 0,1% à 1% (17). C'est pourquoi il est plus présent dans les sols riches en minerais de zinc. La croûte continentale représente à ce titre le réservoir le plus important avec une quantité estimée de $2,8 \cdot 10^{13}$ tonnes (17 ; 31).

- Atmosphère

L'apport naturel principal en cadmium dans l'atmosphère est dû au volcanisme qui représente moins de 750 tonnes (31 ; 42). Il est difficile d'évaluer ces apports tant les apports anthropogéniques sont importants. Cependant, ces apports ne sont pas négligeables : à la Réunion, où le volcanisme est important, la concentration de cadmium dans l'air est près de deux fois supérieure à ce qu'elle est en métropole.

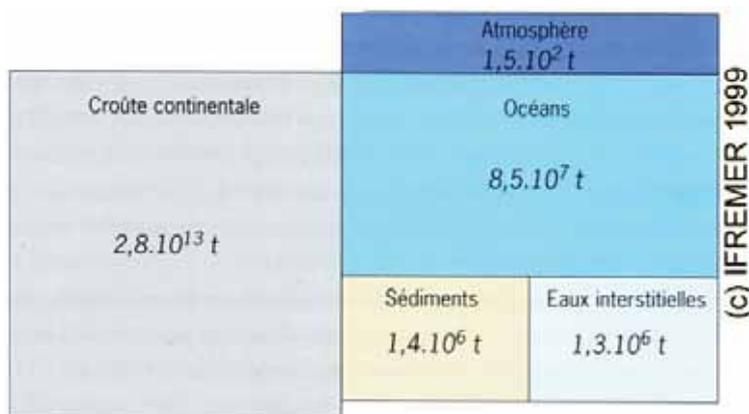


Figure 4 : Distribution mondiale du cadmium

- Hydrosphère

Les quantités de cadmium se déposant dans l'hydrosphère à partir de l'atmosphère sont très variables et difficiles à évaluer en raison de la pollution d'origine humaine ou des types de sols traversés. De plus, la pollution atmosphérique anthropique biaise ces mesures. En moyennes ces dernières montrent que l'apport en cadmium de l'atmosphère vers l'hydrosphère varie entre 2000 et 4000 tonnes par an (31). De plus, la contamination des sols est aussi un facteur à prendre en considération du fait du drainage des terrains bordant les cours d'eau comme ce fut le cas de la contamination de l'estuaire de la Seine à partir du drainage du bassin versant abritant l'industrie de traitement des phosphates.

Les fleuves représentent la principale source de cadmium pour les océans : les apports en cadmium sous forme dissoute varient de 1000 à 7000 tonnes par an alors que les apports sous forme particulaire s'élèvent à près de 15000 tonnes par an (17; 31) cependant il existe une très grande variation entre les fleuves en raison du degré de contamination du fleuve, de son débit ou de la géomorphologie du bassin versant

(31). De plus, il existe de fortes variations saisonnières qui sont difficiles à appréhender (9). Par exemple, selon l'IFREMER, la Seine est responsable d'un apport annuel de 2,5 à 3 tonnes dans le milieu marin alors que le Rhône apporte le double en 1995. (De plus, le cadmium est réparti entre les océans (85 millions de tonnes), les sédiments (140000 tonnes) et les eaux interstitielles (130000 tonnes) (31).

2) Sources Industrielles :

Alors que l'usage de ce métal est très important, seulement 10% de la quantité rejetée est recyclée chaque année, malgré le recyclage des accumulateurs Nickel - Cadmium, ce qui explique l'importance des apports anthropiques dans l'environnement (17 ; 60). Les émissions atmosphériques imputables à l'homme (7500 tonnes par an dans le monde) peuvent être jusqu'à dix fois supérieures aux émissions naturelles (31). La législation française et européenne tend toutefois à étendre la part du recyclage de ce toxique (décret 99-374 du 12 mai 1999 modifié).

La majeure partie de la contamination des sols par le cadmium résulte de l'activité humaine. En effet, dans la communauté européenne, le traitement des ordures représente un apport supérieur à ceux dus à la métallurgie, à l'utilisation de phosphates et aux incinérateurs (42 ; 60). Parmi les déchets incinérés ce sont les plastiques qui représentent le plus gros risque : en effet, verres et métaux contiennent du cadmium mais il sont recyclés en l'état alors que les matières plastique sont incinérées et libèrent alors du cadmium dans l'atmosphère (60). Le cadmium émis se répartit pour 12% sous forme gazeuse dans les gaz de combustion et pour le reste sous forme de cendres et de mâchefer qui peuvent être épandus. Le traitement des ordures présente du coup le double risque de polluer les sols directement et indirectement. Les résidus peuvent contaminer directement les sols mais on a également une contamination atmosphérique par émission de poussières qui peuvent en se déposant contaminer le milieu.

Si les apports relatifs semblent difficiles à quantifier du fait de ces nombreux facteurs, il semble tout de même que la pollution fluviale majeure ait pour origine les

décharges, la production et l'utilisation d'engrais phosphatés ainsi que l'industrie de production et de traitement du zinc (42). De plus, le traitement en station d'épuration ne permet pas de réduire la pollution par ce contaminant : en effet, les boues captent une partie du cadmium mais elles sont épandues, chaulées ou compostées ultérieurement. Il n'a donc qu'une dilution locale de la contamination : par drainage, la même quantité est drainée vers les fleuves et donc vers le compartiment marin (60). De plus, le réseau routier représente une source importante : en effet, par lessivage des voies de circulation et des véhicules eux-mêmes, les sols et eaux bordant ces axes se contaminent en cadmium selon des concentrations allant de 7 à 26 fois leur niveaux initiaux avant implantation des voies (89). Les teneurs en cadmium diminuent rapidement avec la distance par rapport à l'axe à mesure que l'élément est échangé dans le milieu liquide (70).

L'atmosphère est quant à elle polluée par la métallurgie mais aussi par l'incinération de plastiques et autres déchets domestiques (42 ; 60). Localement, une contamination peut être due à la dissémination de poussières en provenance de décharges en plein air (12). Cependant, dans le cadre du protocole d'Aarhus signé par la France, les émissions de cadmium dans l'atmosphère ont diminué de 12% entre 1990 et 2000. Elles sont aujourd'hui estimées à 12 tonnes par an et sont dues, pour 86% d'entre elles, à l'incinération de déchets ménagers (81).

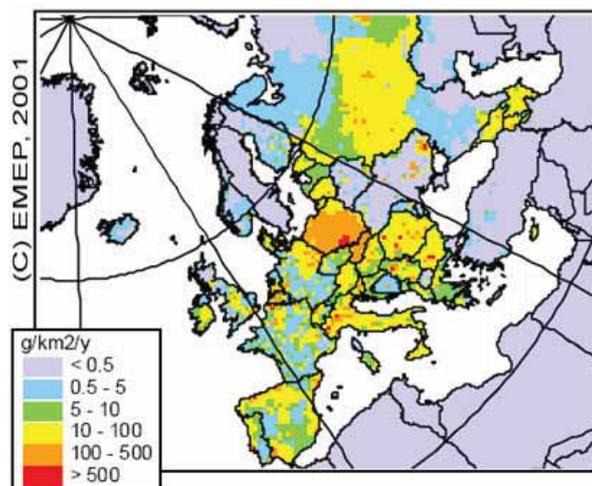


Figure 5 : Emissions de cadmium en 2000 (en g/km²/an)

Toutefois, la contamination atmosphérique peut être liée à un transport en provenance de pays tiers. En effet, l'Espagne, l'Italie et la Suisse sont responsables

de 26% de la pollution atmosphérique en cadmium sur le territoire français métropolitain (43). De même, 53% des émissions atmosphériques se déposent en dehors du territoire. Ce transport aérien explique également la pollution maritime et fluviale à distance des sources de contamination. Le dépôt marin de cadmium atmosphérique émis en Europe a été évalué à 16% par l'EMEP pour la période 1990-2000, le reste se déposant sur les terres.

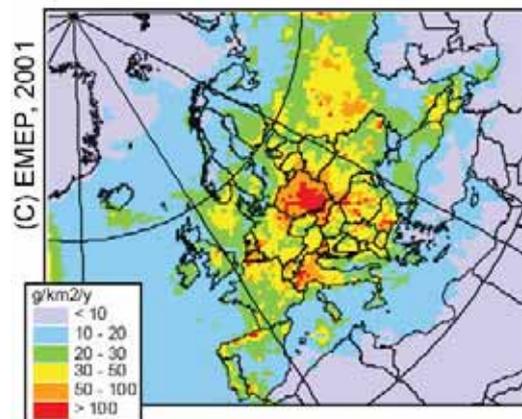


Figure 6 : Dépôt de cadmium venant de l'atmosphère en 2000 (en g/km²/an)

Les sources industrielles polluent donc l'atmosphère de manière directe et le compartiment fluvial et marin de manière mixte : directement par lessivage ou rejet et indirectement par transport aérien. L'hydrosphère est alors polluée par lessivage de sols contaminés, par dépôt de particules aériennes ou par rejet direct : l'industrie minière productrice de zinc et de potasse est responsable de la majorité des pollutions par lessivage alors que les rejets directs sont dus à des pratiques illégales de la part des industries de traitement des métaux (60). Cependant, le lessivage est dû à un processus de transfert des contaminants depuis le sol vers l'eau. Ce processus dépend beaucoup de la nature des sols et notamment de l'acidité car elle conditionne la solubilisation du cadmium. C'est pourquoi ces transferts sont difficilement comparables d'un bassin minier à l'autre.

III. Répartition du cadmium en milieu marin

1) Spéciation du cadmium :

On a vu précédemment que l'océan recevait des apports en cadmium par l'atmosphère et par l'hydrosphère. Cependant, l'apport par les fleuves peut se faire soit par voie dissoute soit par voie particulaire. En effet, même s'il est prouvé que le cadmium peut former des colloïdes (intermédiaire entre la forme dissoute et la forme particulaire) avec des molécules de haut poids moléculaire telles que les acides humiques ou les polysaccharides, la formation de telles structures en milieu marin est très difficile (31). De plus, peu d'études ont été réalisées sur le sujet et la plupart sont contradictoires ce qui en revient à se limiter aux seules formes dissoute et particulaire du cadmium.

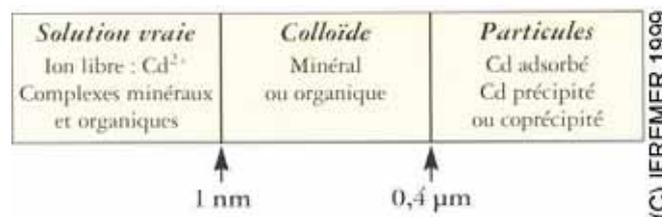


Figure 7 : Spéciation du cadmium en fonction de la taille des particules

Le cadmium dissous :

Le cadmium dissous est représenté par des espèces libres (Cd²⁺) ou par des associations avec des composés minéraux ou organiques.

- Formes inorganiques

En eau douce, le cadmium est principalement dissocié à un pH inférieur à 8 et précipite avec les carbonates à un pH supérieur à 8 (31). En zone côtière, le cadmium forme des complexes très stables avec les ions chlorures. Si la salinité est faible, les espèces CdCl⁺ domineront alors que si la salinité est forte, l'espèce majoritaire sera CdCl₂. D'autres complexes stables sont possibles comme CdCl₃⁻ ou

CdS mais leur effet seul ne suffit pas à expliquer les teneurs en cadmium mesurées (31).

En effet, la distribution du cadmium dissous varie selon la salinité : la concentration de cadmium augmente avec la salinité jusqu'à ce que cette dernière atteigne 15 à 20. Après ce seuil, la concentration en cadmium dissous décroît linéairement à mesure que la salinité augmente. Cette relation se retrouve quel que soit le flux mesuré (9).

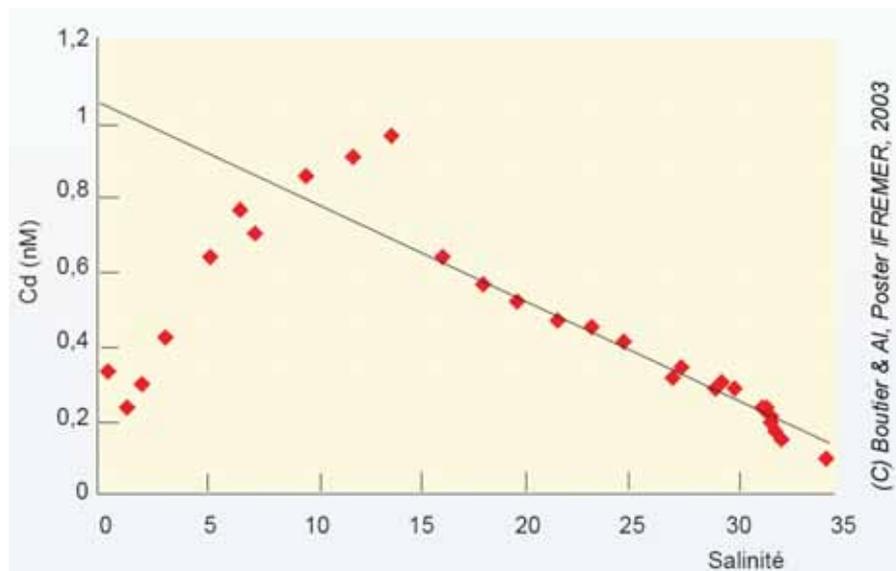


Figure 8 : Evolution de la concentration en Cd dissous en fonction de la salinité

- Formes organiques

Le cadmium se complexe beaucoup moins bien avec des acides carboxyliques ou des acides aminés qu'avec des composés de type NTA ou EDTA (31) mais cette caractéristique est à pondérer car cette complexation dépend de la concentration de ces composés qui peut être très variable. De plus, cette association est difficile en milieu marin du fait de la faible concentration en agents humiques et de la forte teneur en chlorures ce qui tend à déplacer l'équilibre vers des formes inorganiques (31).

Le cadmium particulaire :

Le cadmium particulaire issu des continents arrive en milieu estuarien associé à différentes phases d'origine détritiques. Son comportement et sa remobilisation dépendent de la forme sous laquelle le cadmium est associé à la phase solide. Dans

les matières en suspension et dans les sédiments, il est lié à des minéraux continentaux issus de l'érosion, à des déchets organiques, à des phases résultant de la diagenèse (c'est-à-dire de la transformation de sédiments en roche) ou à des minéraux formés dans la colonne d'eau (31).

L'association qui lie le cadmium aux particules peut être très diverse (31) : le métal peut être intégré dans la structure cristalline de minéraux détritiques, lié à une espèce organique, précipité avec des fractions minérales ou adsorbé sur des argiles, de la matière organique ou des oxydes métalliques. Cette adsorption représente la forme la plus réactive (31). L'association du cadmium avec la matière organique serait selon Boyle et Bruland le résultat de phénomènes biologiques et non simplement d'une adsorption.

La concentration en cadmium dans les océans semble cependant régie par les phénomènes d'adsorption et de désorption, bien que $CdCl_2$ soit l'espèce majoritaire en milieu océanique.

2) Distribution du cadmium entre les compartiments du milieu marin :

Les eaux du large :

Dans les eaux de surface, les concentrations en cadmium sont plus faibles en raison de la consommation phytoplanctonique (31). En effet, même si son rôle biologique chez ces algues est peu connu, le métal peut se substituer au zinc dans certaines macromolécules de cellules phytoplanctoniques.

En profondeur, la minéralisation des matières organiques entraîne au contraire une augmentation de la teneur en cadmium. Cependant, dans ces deux types d'eaux, les concentrations en cadmium dissous sont variables selon le temps de résidence des eaux, l'importance de la production primaire (responsable de la haute teneur dans les eaux arctiques) ou l'industrialisation des pays bordant ces mers et océans (31).

Les eaux côtières et estuariennes :

De manière générale, les concentrations en cadmium sont plus fortes dans les eaux côtières qu'au large en raison des apports continentaux qu'ils soient naturels ou anthropiques. Ces teneurs sont très variables selon la nature des bassins versants et l'importance des apports (31). Il est alors très difficile de comparer plusieurs estuaires car les flux de cadmium dépendent pour beaucoup des caractéristiques des matières en suspension et non des seuls flux d'apport.

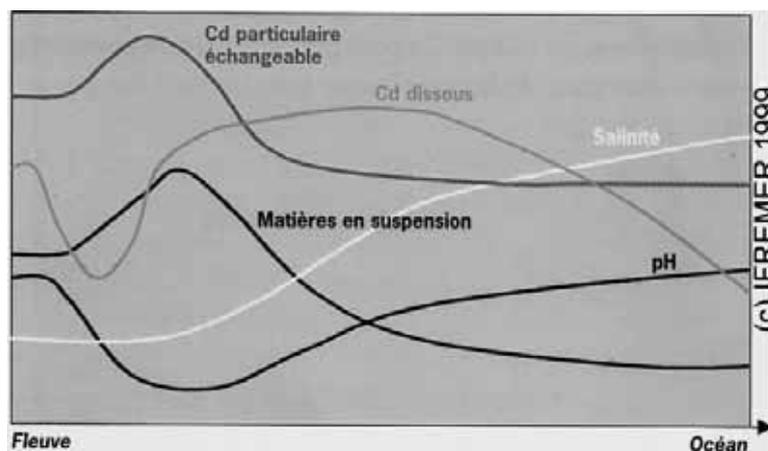


Figure 9 : Evolution des formes du cadmium dans un estuaire

Les ions Cd^{2+} constituent la forme prédominante du cadmium dissous en eau douce. Dès que la salinité augmente, les chlorocomplexes deviennent rapidement les espèces dominantes. Le comportement très différent de ces deux espèces chimiques vis à vis des particules en suspension explique en grande partie les proportions de cadmium dissous ou particulaire que l'on peut rencontrer selon les zones considérées. Dans les rivières, 95% du cadmium serait sous forme particulaire; cette proportion s'inverse lorsque la salinité atteint 17 à 20.

En estuaire, la représentation des concentrations en cadmium dissous en fonction de la salinité prend la forme d'une courbe en cloche caractéristique. (31 ; 9). De plus, on a une désorption progressive du cadmium particulaire à l'entrée en estuaire du fait du déplacement de l'équilibre par la formation de chlorocomplexes très stables (31). Cependant ces tendances sont à pondérer car ces évolutions sont influencées par la nature et la composition des particules.

Les eaux interstitielles :

De la même façon que précédemment, les teneurs sont très variables mais elles peuvent toutefois atteindre plusieurs centaines de nanogrammes par litre (31).

La phase solide :

Comme il a été vu précédemment, la teneur en cadmium dépend de la nature des sédiments mais aussi des apports industriels. En effet, ces concentrations peuvent être augmentées dans les bassins très pollués comme c'est le cas en baie de Marennes Oléron avec jusqu'à 0,4 µg par gramme de matière solide. La matière en suspension présente des teneurs élevées, du même ordre de grandeur, et selon des variations similaires (31).

La matière vivante :

Les teneurs sont extrêmement variables d'un individu à un autre, même au sein d'une espèce, en fonction du cycle saisonnier, de l'âge et de l'état de pollution de l'environnement. Si le cadmium est bioconcentré durant la vie d'un individu, ce métal n'est pourtant pas biomagnifié, c'est-à-dire que sa concentration n'augmente pas au fur et à mesure que l'on passe d'un maillon trophique à un autre. Le facteur le plus important est la biodisponibilité (mesure dans laquelle une substance peut être absorbée par les tissus des organismes) car elle régit l'entrée du cadmium dans la chaîne alimentaire. En effet, une fois le cadmium intégré dans la base de la chaîne alimentaire (le phytoplancton), les facteurs du milieu ont peu d'influence sur la contamination des organismes supérieurs. Elle dépend surtout de la solubilité du cadmium dans l'eau, mais aussi des habitats des organismes en cause. Le phytoplancton étant présent dans les eaux superficielles, il sera exposé au cadmium dissous dans ce compartiment. Les bivalves et crustacés, vivants à proximité des sédiments, sont quant à eux exposés à une contamination provenant du cadmium dissous mais aussi du cadmium particulaire.

IV. Cycle du cadmium dans la biosphère marine

- Généralités

Etudiés précédemment, les apports fluviaux sont les plus importants avec près de 7000 tonnes par an sous forme dissoute et 15000 tonnes sous forme particulaire en moyenne. Les apports atmosphériques ne sont compris qu'entre 2000 et 4000 tonnes par an. Ces faits sont corroborés par des mesures de flux de cadmium en zone côtière : dans le cadre du programme PNOC en 2000, Boutier montra ainsi que la contamination des huîtres de Marennes Oléron était essentiellement due aux apports de la Gironde.

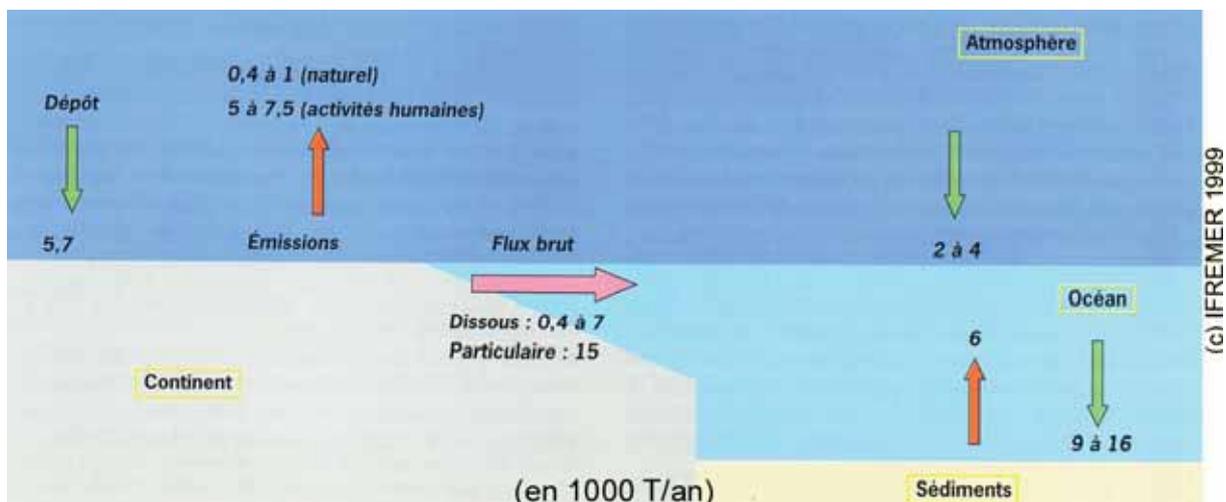


Figure 10 : Cycle général du cadmium entre la lithosphère, l'atmosphère et l'hydrosphère

Il est fondamental de noter qu'au sein de ce système existent divers compartiments ayant des échanges entre eux. En effet, on a vu que la concentration en cadmium était plus forte dans la phase solide que dans l'eau. De ce fait, la sédimentation des particules représente un flux très important de cadmium depuis la colonne d'eau vers les sédiments soit près de 15000 tonnes par an (31). Par ailleurs, en milieu réducteur, ce flux peut être augmenté par une précipitation de sulfure de cadmium (31).

Le flux inverse, depuis les sédiments vers la colonne d'eau, est plus modéré et résulte quant à lui de la diffusion du cadmium dans les premiers millimètres de la colonne sédimentaire (en zone oxygène) lors de la diagenèse et de la dégradation des

matières organiques. Le gradient de concentration en cadmium sera alors décroissant depuis les sédiments vers l'eau libre (31).

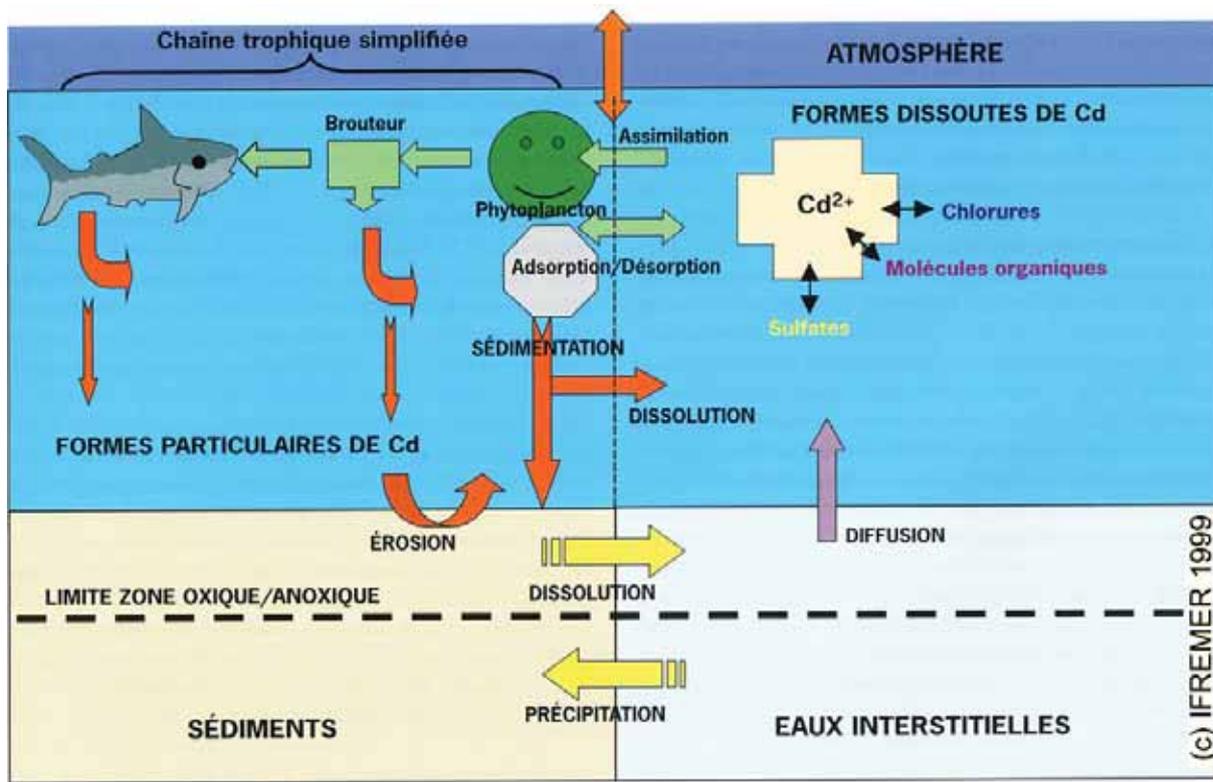


Figure 11 : Cycle du cadmium dans le milieu marin

Ces deux flux sont très variables en raison de la forte disparité d'apports évoqués précédemment ainsi que des conditions physicochimiques du milieu. Par ailleurs, au sein même des eaux estuariennes existe des flux entre le cadmium dissous et le cadmium particulaire : l'augmentation de la salinité tend à favoriser la désorption du cadmium particulaire par déplacement de l'équilibre du fait de la formation de chlorocomplexes stables. De ce fait, les flux dissous sortant sont généralement plus importants que les flux dissous entrant dans un rapport de 3 à 40 (17 ; 31). Comme on l'a vu précédemment, ces flux dissous et particulaire intéressent différemment la biosphère : le plancton est contaminé à partir du cadmium dissous alors que bivalves, vers et crustacés sont atteints tant par le cadmium dissous que par le cadmium lié à de fines particules.

La saisonnalité est une variable importante à prendre en considération dans ce cycle. En effet, si les flux de cadmium peuvent être considérés comme constants tout au long de l'année (9), les débits fluviaux et la salinité varient fortement. Ainsi, la

concentration en cadmium dissous est généralement faible lors de crues ou de forts débits comme au printemps alors qu'elle augmente à l'étiage. De plus, la croissance planctonique est à prendre en compte : lors de forte croissance, on a une forte captation du cadmium dissous et donc un déplacement de l'équilibre existant entre les secteurs solides et la phase dissoute.

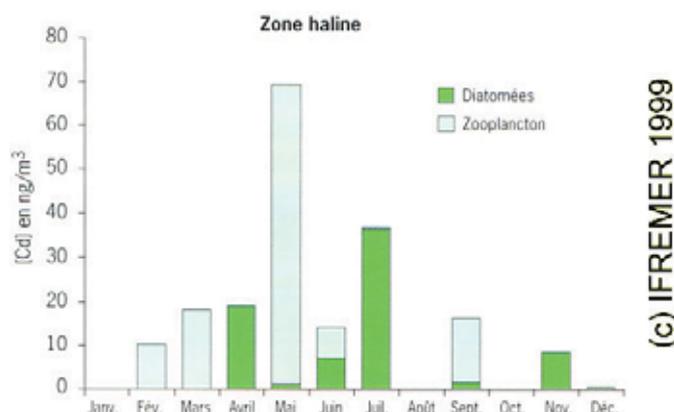


Figure 12 : Teneurs en cadmium dans le plancton en fonction de la saison

Le cadmium est ensuite transféré le long de la chaîne alimentaire lors des échanges trophiques. Un retour du cadmium vers la phase solide se produit lors de la mort des animaux.

Ces modèles sont assez difficiles à préciser car malgré l'accessibilité du milieu marin pour effectuer des mesures, il est difficile d'apprécier tous les facteurs intervenants ainsi que les variables d'accompagnement telles que la température, le pH. Par ailleurs mesurer la concentration d'un élément ne renseigne pas sur les différentes espèces chimiques présentes (38). Il est alors délicat de généraliser les résultats en raison de la forte variabilité spatiale et temporelle des processus biologique et physicochimiques.

- Exemple de l'estuaire de la Seine

L'estuaire de la Seine est caractéristique de la complexité de ces flux le long des côtes d'un pays industrialisé comme la France. Le programme scientifique Seine Aval de l'IFREMER a montré que cet estuaire était l'un des plus contaminés par le cadmium dans le monde ce qui en fait un modèle d'étude. Les concentrations de ce

métal sont très variables dans l'espace et le temps du fait de la solubilisation du cadmium par des processus naturels ou des rejets d'origine industrielle voire des drainages de sols contaminés comme c'est le cas dans le bassin versant de la Seine avec la présence de nombreuses usines désaffectées. De plus, la variabilité temporelle est augmentée par l'existence de crues drainant des sédiments pauvres en cadmium et apportant de l'eau douce qui dilue les quantités de ce métal normalement apportées en amont.

Les apports en cadmium proviennent majoritairement de l'amont et ils sont attribués en majeure partie aux rejets de l'agglomération parisienne. Les réglementations visant à limiter les rejets font aussi varier ces quantités : l'arrêt des rejets de phosphogypses, sous-produits de l'industrie de l'acide phosphorique, dans la région du Havre, a entraîné une baisse des teneurs en cadmium dissous. Les flux sortants en cadmium dissous sont plus importants que les flux entrants du fait de la remobilisation : seulement 10% du cadmium total entre dans l'estuaire de la Seine sous forme dissoute mais près de 90% en sort sous cette forme (31).

Cet ordre de grandeur de la remobilisation est conforme à ce qu'il se produit dans d'autres estuaires comme celui de la Gironde. Toutefois, les apports doivent être pondérés par le débit du fleuve : en effet, l'Amazone apporte 50 fois plus de cadmium à l'océan que la Seine bien que les concentrations moyennes en ce métal soient deux à trois fois moindre que dans le fleuve français.

Dans la zone de mélange des eaux douces et salées, on assiste à un enrichissement de la phase dissoute par formation de chlorocomplexes stables. De plus, il y a diffusion du cadmium entre les eaux fluviales concentrées et les eaux océaniques pauvres en ce métal. Cette remobilisation du cadmium est généralement constatée dans les estuaires (31). Toutefois, ce phénomène peut être occulté si la turbidité de l'eau est trop faible (et donc que la forme particulaire du cadmium soit en trop faible quantité). Cette vaste étude a montré également que le cadmium colloïdal suivait une distribution très dynamique qui avait tendance à disparaître par coagulation et floculation. Contrairement à d'autres estuaires, la quantité de cadmium colloïdal peut être considérée comme négligeable alors que d'autres métaux tels que le fer peuvent y être intégré à raison de 50%.

Dans les réseaux trophiques, il semble y avoir une bioaccumulation dans les organismes mais pas de biomagnification le long de la chaîne alimentaire : on a une accumulation de cadmium dans les tissus avec le temps mais on n'a pas d'augmentation de cette concentration au fur et à mesure que l'on remonte la chaîne alimentaire. Les prédateurs ne concentrent ainsi pas plus le cadmium que leurs proies.

De manière générale, les concentrations en cadmium diminuent depuis la base du réseau trophique (constituée de phytoplancton) jusqu'au bars et au flets, poissons carnivores au sommet de la pyramide alimentaire de l'écosystème naturel de l'estuaire de la Seine.

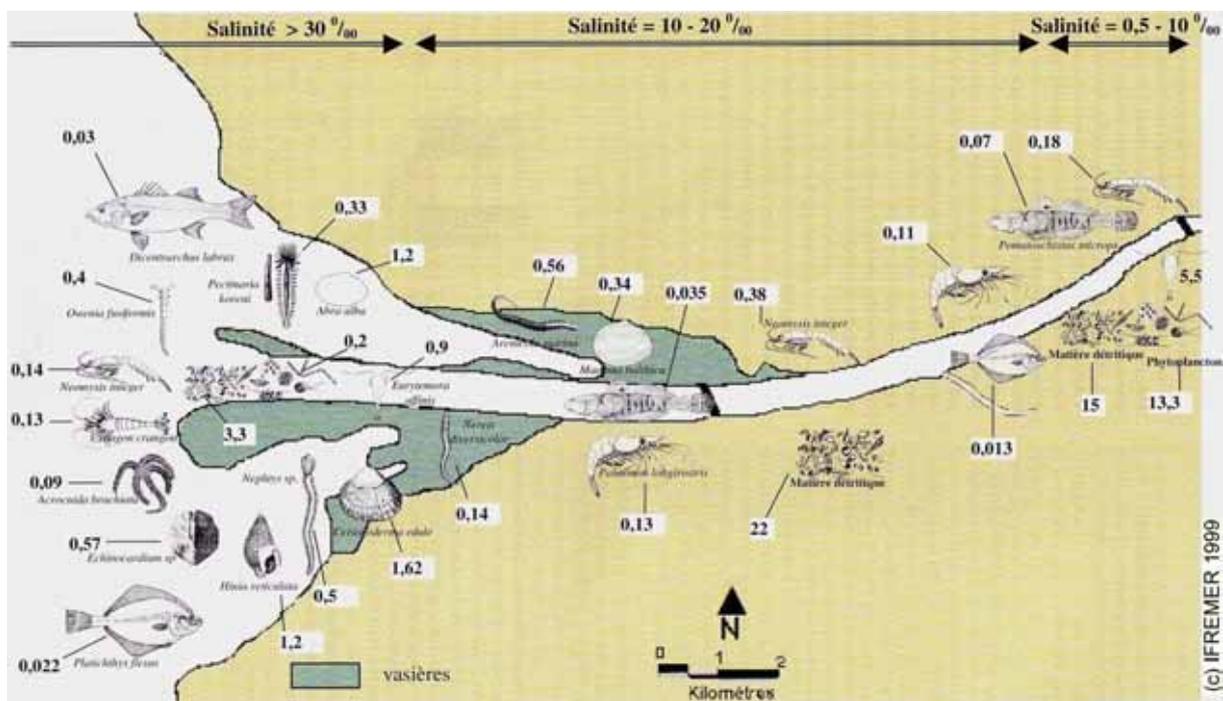


Figure 13 : Teneurs en cadmium ($\mu\text{g/g}$) chez différentes espèces dans l'estuaire de la Seine

Cette observation montre que le rôle du compartiment biologique dans le cycle du cadmium est principalement joué par les organismes à la base de la chaîne alimentaire car ils fixent le plus de cadmium. Ces organismes planctoniques et suprabenthiques peuvent bioaccumuler le cadmium, c'est-à-dire qu'ils peuvent le concentrer dans leur organisme à des concentrations supérieures à celle de leur environnement.

Du fait de l'importance de la biomasse dans la zone oligohaline, les quantités de cadmium fixées sont supérieures à celles de la zone haline. Mais cette fixation n'est équivalente qu'à 1% en moyenne du cadmium fixé sur les sédiments et sur les matières en suspension.

Ces observations ne concernent que l'estuaire de la Seine, c'est pourquoi il faut procéder à une étude de la contamination du milieu et des organismes de la biosphère marine sur tout le littoral. De ce fait, des pollutions importantes du milieu pourront être localisées et on pourra ainsi observer leurs effets sur la biosphère.

Deuxième partie

Contamination de la faune maritime du littoral français

I. Toxicocinétique

Avant d'étudier la présence de cadmium dans les organismes marins, il faut comprendre comment ce métal peut être absorbé par les animaux et comment il y est stocké. En effet, le cadmium peut être puisé directement de l'eau de mer ou assimilé avec de la nourriture contaminée comme c'est le cas des prédateurs. Comme nous l'avons vu précédemment, le cadmium est plus assimilable sous forme ionique libre que sous forme complexée avec des chlorures ou des molécules organiques (71 ; 81). Les complexes faisant intervenir de grosses molécules telles les acides humiques ne sont pas du tout absorbés mais les complexes de bas poids moléculaire peuvent être absorbés mais dans de bien moindres proportions que les formes libres (46). En milieu oligohalin, comme c'est le cas au début des estuaires, les organismes puisent le cadmium dans l'eau alors qu'en eau salée, le cadmium est complexé et donc moins disponible : le cadmium est alors surtout apporté par voie alimentaire.

1) Absorption du cadmium

Les modalités d'apport diffèrent selon les organismes. Chez les micro-organismes, le cadmium entre en compétition avec le manganèse principalement et dans une moindre mesure dans d'autres ions divalents tels que le cuivre, le molybdène (34). Chez les mollusques et notamment les bivalves, le cadmium est principalement apporté directement par l'eau de mer. En effet, les bivalves ne retiennent que 0,59% du cadmium contenu dans le phytoplancton. Cette absorption varie en fonction des saisons : en été, quand l'eau se réchauffe et que le métabolisme des mollusques augmente, l'absorption est jusqu'à deux fois supérieure à celle d'hiver (33).

L'absorption du cadmium chez les crustacés semble se faire à partir du cadmium dissous sans régulation (77) mais on observe toutefois une compétition avec l'absorption de zinc (76). Ces transferts passifs se font toutefois dans diverses proportions entre les espèces : la perméabilité de la cuticule semble être le principal facteur limitant.

Chez les vers marins, qu'ils soient enfouis ou non, l'apport se fait principalement à partir de l'eau interstitielle. En effet, le cadmium particulaire est utilisé 16 à 39 fois moins que la forme dissoute (78). Cette particularité est importante à prendre en compte : ces organismes au contact des sédiments ne sont contaminés que par le cadmium dissous.

Les modalités d'apports et d'absorption sont plus complexes chez les poissons : en effet, il semble que l'activité métabolique du poisson conditionne l'apport. Ce dernier augmente avec l'activité métabolique. En effet, l'apport de cadmium augmente avec la température. La taille joue également un grand rôle : plus elle augmente plus l'apport augmente, toutes proportions gardées (8). Quoiqu'il en soit, la voie d'apport majeure est l'alimentation (18). Toutefois, cet apport peut être modulé par l'importance de la contamination des proies mais également par le degré de complexation du cadmium dissous. En effet, en zone haline, le cadmium est fortement complexé par des chlorures ce qui diminue sa biodisponibilité : l'apport par voie alimentaire augmente d'autant plus.

Ces particularités sont capitales car elles indiquent que le cadmium sous forme particulaire n'est pas absorbé par les organismes marins. La concentration en cadmium dissous conditionne la contamination des organismes inférieurs et donc, via l'alimentation, celle des poissons. Toutefois, comme nous l'avons vu précédemment, il existe un équilibre entre les formes dissoutes et particulaires. Il faut donc dresser une cartographie de la pollution par le cadmium sous forme dissoute car elle permettra de déterminer les zones géographiques où la faune est potentiellement contaminée.

2) Distribution du cadmium

La distribution et le stockage semblent faire intervenir une métallothioneine chez les bivalves et une binding-protein spécifique du cadmium a été mise en évidence chez certains gastéropodes marins (28). Le cadmium semble se distribuer préférentiellement dans les branchies des invertébrés qui sont leur lieu d'absorption

majeur. Le système circulatoire et l'hépatopancréas ont une teneur également élevée en cadmium alors que les muscles ont une teneur bien moindre. L'exosquelette présente une concentration extrêmement faible par rapport au reste de l'organisme. Comme il n'est de toute façon pas ingéré par l'homme, il sera négligé dans cette étude (54).

Chez les poissons, les branchies présentent une forte concentration de cadmium. Le cadmium se distribue principalement dans le foie et les reins et dans une moindre mesure, dans la masse viscérale. Les muscles présentent une teneur bien plus faible (8, 88). Le cadmium est stocké dans les mitochondries et le noyau où il peut se lier à l'ADN. Dans le cytoplasme, le cadmium est pris en charge par des métallothionéines qui sont des protéines riches en acides aminés soufrés et pauvres en acides aminés aromatiques. Elles permettent une liaison stable avec les ions Cd^{2+} (36).

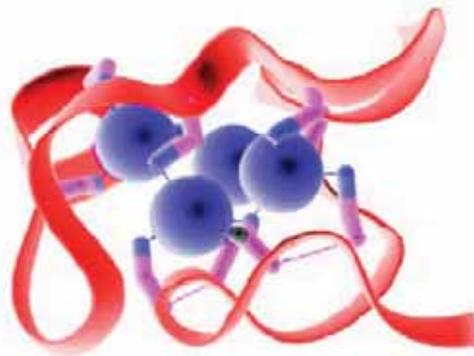


Figure 14 : Cadmium ionique lié à une métallothionéine.

2) Elimination du cadmium

Chez les organismes marins inférieurs, l'élimination du cadmium est mineure voire négligeable en rapport avec son apport (77, 78). Cette caractéristique conduit à une bioconcentration très importante dans les tissus, et notamment dans l'hépatopancréas (54).

Chez les poissons, la voie majeure d'élimination est l'excrétion rénale (18). Cette élimination ne semble dépendre que de l'intensité de l'exposition. En effet, elle est indépendante de l'activité métabolique ou de la taille de l'individu.

Ces différences d'élimination conduisent à des bioaccumulations différentes selon les espèces : il nous faudra les préciser pour déterminer les espèces d'organismes à étudier en priorité.

II. Cartographie de la pollution par le cadmium

Il est important de procéder à une étude de la distribution de la pollution par le cadmium avant d'envisager l'étude de la contamination chez les organismes marins. En effet, le but est de définir les zones critiques où la pollution est la plus forte. Bien que l'hypothèse d'une corrélation parfaite entre le niveau de pollution du milieu et la contamination d'un tissu d'un organisme marin soit controversée et abondamment discutée dans la littérature, il est admis que la concentration en cadmium dans les tissus mous des bivalves et dans le foie des poissons plats soit fortement corrélée à la pollution du milieu (16). Ces organismes représentant des produits consommables majeurs, il est intéressant de localiser les zones à risque et donc les zones les plus polluées.

Toutefois, il faut toujours rester très prudent dans la comparaison d'un site à l'autre. En effet, les études peuvent avoir été menées à des saisons différentes ce qui influe sur la proportion de cadmium dissous par rapport au cadmium total. De plus, les crues des fleuves peuvent avoir pour conséquence de diluer le cadmium dissous dans les estuaires en apportant du matériel particulaire pauvre en cadmium ou en perturbant les proportions habituelle de particules, déplaçant ainsi l'équilibre entre cadmium dissous et cadmium particulaire (31). De plus la nature des particules ou de la salinité des lieux de prélèvements peut donner de fausses interprétations. Par exemple, les particules de la Seine sont beaucoup plus riches en carbonates et en matières organiques que celles de la Gironde qui sont argileuses (31). De ce fait la complexation de cadmium ne sera pas la même dans les deux ce qui entraînera des différences de spéciation. De plus, à concentration égale, un échantillon présentant une granulométrie plus importante témoigne d'une pollution plus importante. En outre, il existe une solubilisation naturelle du cadmium dans la zone de mélange entre les eaux douces et les eaux salées : cette augmentation de

concentration sous forme solubilisée peut prêter à confusion avec une pollution d'origine anthropique.

Les techniques peuvent également être différentes avec des limites de détection et des précisions assez variables. Toutefois, une répartition de la pollution par le cadmium peut être envisagée à condition d'homogénéiser les protocoles et prélèvement et de dosage. Il faut également veiller à multiplier les dosages dans le temps sur chaque site pour limiter les biais dus à la saisonnalité ou aux variations d'apports fluviaux.

Pour ces multiples raisons, l'analyse de cette cartographie reste descriptive : une étude statistique analytique serait biaisée par ces aléas hydrogéologiques.

1) Méthodes de prélèvement et de dosage :

Ces analyses sont très difficiles à mettre en œuvre du fait des faibles concentrations en cadmium dans les prélèvements. Ces concentrations, aussi appelées traces (de l'ordre du $\mu\text{g}/\text{kg}$), peuvent être facilement biaisées par des contaminations dues à des erreurs de manipulation ou à un matériel inadapté.

En effet, on a vu en première partie que le cadmium est présent dans de nombreux alliages métalliques et dans les plastiques. De ce fait, il convient d'utiliser des instruments de prélèvement, de stockage et d'analyse garantis sans cadmium. Enfin, les concentrations avoisinant parfois les limites de détection des méthodes de dosage, une autre difficulté vient des problèmes de calibrage des appareils de mesure.

La colorimétrie a longtemps été considérée comme la méthode classique mais elle est aujourd'hui désuète du fait de son manque de sensibilité (15). De même, la spectrométrie d'émission, basée sur l'émission d'une radiation caractéristique par un atome excité, pêche par une médiocre limite de détection de l'ordre de $1\text{mg}/\text{kg}$; ce qui la rend inappropriée pour la détection de traces (15).

L'absorption atomique est de loin la méthode la plus utilisée actuellement. La spectrométrie d'absorption atomique consiste à atomiser les éléments dans une flamme d'un mélange à base d'acétylène. Cette technique présente l'inconvénient de sous-estimer les concentrations réelles du fait de pertes liées à l'absorption et à l'atomisation des éléments.

Le rendement d'atomisation peut toutefois être amélioré par l'utilisation de torche à plasma en raison des fortes températures atteintes (8000°C contre 3000°C pour une flamme classique) mais sans pourtant améliorer la limite de détection.

Ce problème peut être surmonté grâce à l'utilisation de spectrométrie d'absorption atomique sans flamme qui est basée sur le principe d'un four à graphite chauffé électriquement et soumis à un champ magnétique (35). Cette dernière méthode permet d'obtenir des limites de détection (entre 0,0004 et 0,0019 µg/L selon les laboratoires) compatibles avec les faibles concentrations de cadmium dans les prélèvements (35 ; 50 ; 85).

La méthode la plus efficace est l'ICP-Mass. Elle consiste à coupler un spectromètre de masse avec une torche à plasma par l'intermédiaire d'un champ magnétique intense. Cette technique, en plein essor, est intéressante car elle peut être couplée à divers systèmes d'introduction du prélèvement (laser ou four) et permet d'obtenir la classification élémentaire en un temps très court ce qui est intéressant pour l'automatisation des dosages (74). De plus, elle permet d'obtenir une bonne limite de détection en ce qui concerne le dosage du cadmium, de l'ordre de 0,0002 µg/L (85).

Cependant, ces méthodes de dosages ne peuvent produire des résultats valides et exploitables que si les prélèvements et les protocoles de dosages visent à éviter toute contamination et toute erreur de manipulation. Pour ce faire, il faut utiliser du matériel garanti sans cadmium et nettoyé soigneusement. Ce nettoyage doit être vérifié en réalisant des épreuves de blancs. De plus, ces matériels doivent être en bon état afin de limiter les processus d'absorption des éléments sur les surfaces. Les récipients doivent être clos et il faut limiter au possible les transvasements. Les

réactifs doivent également être d'une grande pureté et les méthodes de dosages doivent être étalonnées avec des échantillons de référence (15).



Figure 15 : Système de prélèvement des échantillons

Les valeurs utilisées dans cette étude rétrospective ont été obtenues avec des méthodes d'absorption atomique. Bien qu'il ne soit pas accessible de vérifier tous les protocoles expérimentaux, on considérera ici que, compte tenu du sérieux des organismes (RNO, IFREMER, EPEC) ayant dirigé ces études, toutes les précautions en terme de contamination iatrogène des prélèvements ont été apportées. C'est pourquoi, on fera l'approximation que ces protocoles sont équivalents et donc que leurs résultats peuvent être comparés. Cependant, compte tenu des différences de limites de détection précédemment évoquées, on ne prendra pas en compte des valeurs inférieures à $0,0019 \mu\text{g/L}$ qui est la limite de détection la plus élevée possible avec les techniques utilisées par ces organismes.

2) Présentation des sites de prélèvement :

Comme on l'a vu dans la première partie, les sites les plus intéressants sont les estuaires car la distribution du cadmium y est la plus complexe : en effet, il est difficile d'extrapoler d'un estuaire à l'autre en raison des multiples biais déjà précisés. Il faut donc déterminer les concentrations de cadmium libre et lié aux particules et sédiments dans les principaux estuaires.

Les principaux estuaires sont ceux de la Gironde (1), de la Loire (2), de la Seine (3) et du Rhône (4). Ils présentent tous des caractéristiques différentes notamment en raison des débits et teneurs en particules des fleuves qui les alimentent.



Figure 16 : Réseau hydrographique principal.

Par ailleurs, on a vu que la teneur en cadmium libre dépendait de la salinité du milieu : il faut donc faire des mesures au large dans l’Océan Atlantique, dans la Manche et dans la mer Méditerranée en raison de leurs salinités différentes.

3) Distribution de la pollution :

Afin de limiter les biais dus à la saisonnalité et aux variations temporelles d’apport de particules, il apparaît comme judicieux de travailler sur des intervalles de concentrations mesurées plutôt que sur des mesures ponctuelles (annexe 1). Comme nous travaillons sur des intervalles, nous représentons la distribution de la pollution selon des classes de concentrations basées sur la distribution des valeurs mesurées.

Classes Cd dissous (ng/g)	Classes Cd sédiments (ng/g)
<40	<150
40-75	150-300
75-150	300-600
>150	>600

Tableau 1 : Classes de concentration en cadmium

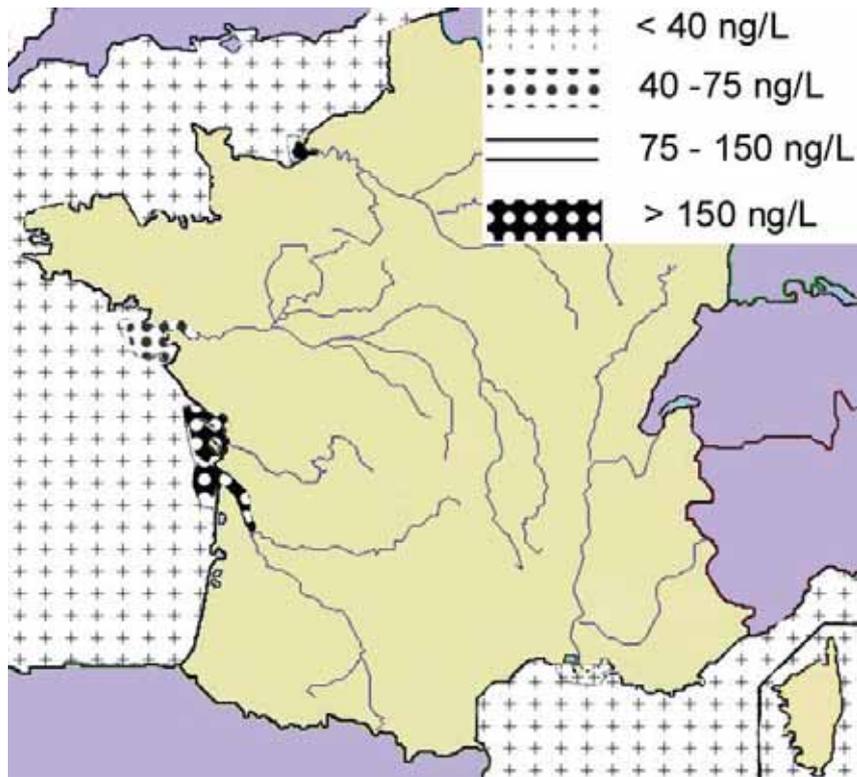


Figure 17 : Concentrations en cadmium dissous

C'est dans les estuaires qu'on note la plus forte concentration de cadmium dissous. L'estuaire du Rhône semble renfermer une teneur moins élevée mais sans connaître exactement les types de sédiments charriés, il est difficile de conclure.

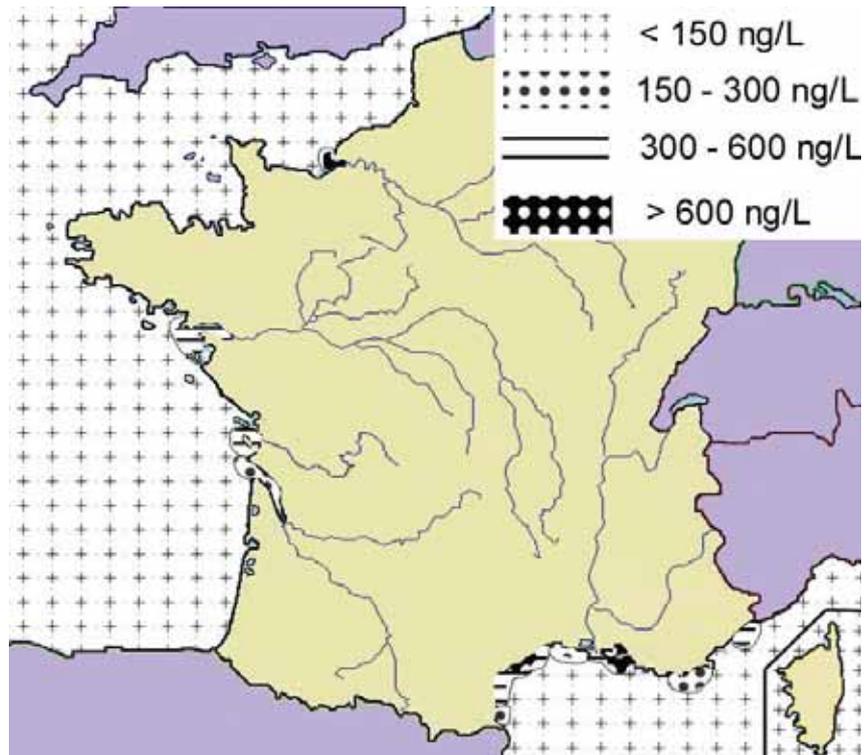


Figure 18 : Concentration en cadmium dans les sédiments

Les valeurs les plus fortes ont été mesurées dans l'estuaire de la Seine, dans la baie de Marseille mais aussi dans l'étang de Thau. Les autres estuaires présentent des valeurs en deçà mais encore une fois, aucune comparaison ne peut être faite en raison des différences de nature et de granulométrie des sédiments.

4) Analyse :

Qu'il s'agisse du dosage du cadmium dissous ou du cadmium dans les sédiments, force est de constater qu'un bruit de fond maritime est présent. Ce dernier correspond à la teneur moyenne en cadmium dans la Mer Méditerranée, de l'Océan Atlantique et de la Manche. Cette concentration, faible mais réelle, s'explique par la déposition de cadmium atmosphérique qu'il soit d'origine anthropique ou naturelle.

Les estuaires principaux, précédemment sélectionnés, révèlent tous des valeurs élevées mais il est impossible de les comparer entre eux. On constate également que de fortes valeurs ont été mesurées à proximité de grandes villes portuaires telles

que Nice, Marseille ou le Havre. Ces agglomérations et leurs industries sont responsables de la pollution car elle est très localisée : à Cannes, la pollution est très faible alors que cette ville est relativement proche de Nice, ce qui indique que la pollution est due à l'agglomération niçoise et non à une pollution globale du littoral. Dans le cas du Havre, cette causalité peut être discutée compte tenu de l'apport majeur en cadmium par les eaux de la Seine.

La pollution étant élevée dans les estuaires et à proximité des villes portuaires, il convient de réaliser des prélèvements chez les espèces animales marines vivant dans ces eaux : il faut donc choisir des espèces estuariennes, tant suprabenthiques que pélagiques, mais aussi des espèces vivant en pleine mer pour déterminer tous les degrés de contamination.

De fortes valeurs se retrouvent également dans le bassin de Marennes – Oléron : ces valeurs s'expliquent par les courants qui existent entre l'île d'Oléron et le continent : un mouvement de reflux limite le renouvellement des eaux et augmente ainsi l'accumulation de polluants.

III. Chaîne alimentaire et choix des espèces étudiées

Avant de sélectionner les espèces cibles, il faut déterminer quelle est la tendance de l'accumulation chez les organismes constitutifs de la chaîne alimentaire en milieu marin. En effet, montrer dans quelle mesure les organismes accumulent le cadmium les uns par rapport aux autres permet de choisir une espèce en priorité ou non.

1) Bioaccumulation et biomagnification :

La bioaccumulation est l'enrichissement d'une substance dans les tissus d'un organisme. C'est-à-dire que la concentration du produit dans les tissus est supérieure à celle constatée dans le milieu. Elle est exprimée par un coefficient mettant en rapport la concentration dans les tissus et celle du milieu. Ce coefficient peut atteindre 3000 pour les algues phytoplanctoniques (24).

Il est également élevé chez les bivalves (jusqu'à 2700 sur extrait sec d'huître) mais n'est que de 220 chez les crevettes, de 23 chez le crabe et d'une vingtaine chez le bar (64). Ces valeurs semblent augmenter avec le temps d'exposition, ce qui va dans le sens de la toxicocinétique précédemment décrite. Toutefois, le coefficient de bioaccumulation n'est pas constant dans tous les organes : par exemple chez les poissons, il est de 9 dans les branchies, de 3 dans le foie, de 20 dans les reins et de seulement 2 dans les muscles (66). Avec une même exposition, les organes n'auront donc pas la même concentration en cadmium : il faut donc déterminer quels sont les parties ingérées par l'homme pour faire porter l'étude dessus. En effet, ni les branchies ni la masse viscérale n'est consommée : doser le cadmium dans le poisson entier conduirait à surestimer la quantité de toxique réellement ingérée.

Même s'il serait hasardeux de comparer des coefficients de bioaccumulation entre des organismes n'ayant pas les mêmes mécanismes d'absorption et d'élimination, on peut déjà relever que certains animaux, et notamment les plus simples, concentrent le cadmium dans de grandes proportions et sont donc des réservoirs potentiels de contamination de la chaîne alimentaire.

Une telle contamination est évaluée par la biomagnification : elle mesure l'augmentation de la teneur d'une substance dans les organismes au fur et à mesure que l'on progresse dans la chaîne alimentaire. Si un transfert de cadmium a été démontré le long de la chaîne alimentaire par radio-traçage, il n'a pas de preuve de biomagnification avérée (65). Ce fait va dans le sens de l'absorption du cadmium par les organismes marins : on a vu qu'elle ne se faisait qu'en partie par voie alimentaire.

Tous les intervenants dans la chaîne alimentaire sont donc contaminés de la même façon mais ils diffèrent par leur capacité intrinsèque à concentrer le cadmium dans leur organisme. C'est donc toute la chaîne alimentaire qu'il faut étudier pour déterminer quels sont les organismes concentrant le plus le toxique et représentant donc le danger maximal pour l'homme en cas d'ingestion.

2) Choix des espèces étudiées :

La base de la chaîne alimentaire est constituée par le phytoplancton qui est le producteur primaire. Le zooplancton qui le consomme est la base alimentaire des petits poissons comme des poissons pélagiques tels que le hareng (*Clupea harengus*) ou le maquereau (*Scomber scombrus*) ou des bivalves comme les huîtres (*Crassostrea gigas*), les moules (*Mytilus edulis*) ou les coquilles Saint Jacques (*Pecten maximus*).

Les petits poissons précédemment cités servent de base alimentaire aux poissons benthiques comme le tacaud (*Trisopterus luscus*), la sole (*Solea solea*), la plie (*Pleuronectes platessa*) ou la roussette (*Scyliorhinus canicula*), aux poissons pélagiques déjà cités et aux poissons côtiers comme le bar (*Dicentrarchus labrax*). Les poissons benthiques consomment des invertébrés présents sur les fonds marins. Ces derniers regroupent notamment les crustacés dont les crevettes roses (*Palaemon serratus*) et grises (*Crangon crangon*) ou la langoustine (*Nephros norvegicus*), les vers marins ou certains céphalopodes. Ces invertébrés sont essentiellement détritivores, à l'exception de la langoustine qui se nourrit d'animalcules.

Invertébrés et poissons étant consommés par l'homme, il est important d'étudier des espèces dans chaque catégorie précédemment énumérées afin de pouvoir comparer les teneurs en cadmium au fur et à mesure que l'on remonte la chaîne alimentaire.

Le plancton, bien que n'étant pas consommé par l'homme en France (les copépodes sont pourtant consommés en Asie du Sud Est), est étudié car il tient une place centrale dans le réseau trophique. Deux ordres sont intéressants : les copépodes regroupent des espèces pélagiques et benthiques et sont ainsi présents dans tout le milieu marin, y compris dans les estuaires qui, nous l'avons vu, sont considérablement pollués. Les mysidacés, pélagiques ou benthiques, sont dignes d'intérêt car leur alimentation se fait soit par préhension grâce à leurs pattes et ingestion buccale soit par filtration de fines particules en suspension. Ce type d'alimentation conjugue ainsi deux voies distinctes d'apport du cadmium.

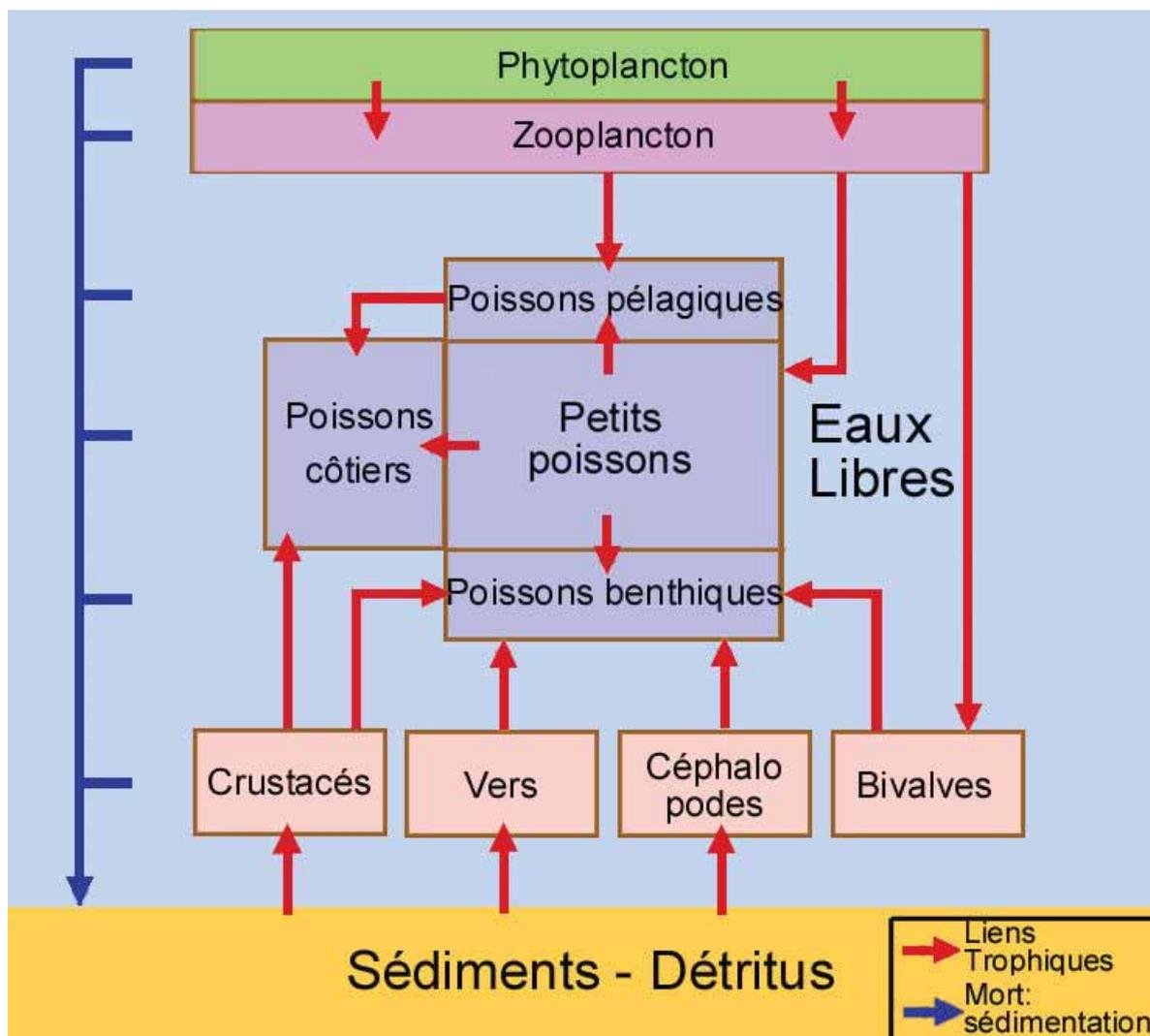


Figure 19 : Chaîne alimentaire simplifiée dans la biosphère marine.

Moules, huîtres et coquilles Saint Jacques sont étudiées en raison de leur importante consommation en France, en raison de leur forte bioaccumulation mais aussi en raison de l'abondance de sources bibliographiques qui les concernent. Parmi les crustacés, cette étude porte sur les crevettes grises et roses ainsi que sur les langoustines. Ces espèces sont très consommées et ne présentent pas l'inconvénient pécuniaire du homard (*Hommarus gammarus*). Les poissons pélagiques sont représentés par le hareng et le maquereau car ils se nourrissent principalement de plancton mais aussi par des poissons carnassiers comme le thon (*Thunus thynnus*), la morue (*Gadus morhua*) ou le merlu (*Merluscius merluscius*). Les poissons benthiques représentent une catégorie importante car ils se nourrissent de petits poissons, de mollusques et de crustacés : ils comprennent dans cette étude

le flet (*Platichthys flesus*), la plie, la sole, le tacaud, le rouget (*Mullus barbatus*), la roussette, le merlan, la baudroie (*Lophius piscatorius*) et le congre (*Conger conger*).

IV. Evaluation de la contamination des produits marins

1) Méthodes de prélèvement et de dosage :

Les prélèvements doivent être effectués avec les mêmes précautions que les prélèvements d'eau et de sédiments : les récipients ne doivent pas contenir de plastiques, de caoutchouc ou d'alliage non déterminé afin d'éviter toute contamination iatrogène. Le principe est le même que précédemment mais la difficulté vient de la composition complexe des tissus vivants. Cette complexité peut créer un effet de matrice et fausser les dosages. Les dosages se font grâce aux méthodes précédemment décrites : la spectrométrie d'absorption atomique avec ou sans flamme et l'ICP-Mass. Ces techniques nécessitent toutefois une étape supplémentaire : la minéralisation.

Cette dernière consiste à minéraliser l'échantillon de manière à éliminer la matière organique. Plusieurs procédés sont utilisés (45) : la minéralisation par voie humide ou méthode de Kjehldal utilise l'action combinée de l'acide sulfurique et de l'acide nitrique. C'est une bonne méthode car elle est bien adaptée aux produits d'origine animale et est compatible avec la recherche de cadmium.

Une minéralisation par voie sèche est également utilisée. Appelée aussi calcination, elle conduit à une oxydation totale de la matière organique en présence d'oxygène atmosphérique et ce, sous une température de 450 à 550°C. Cette technique sous-estime légèrement les résultats mais demande moins de réactifs que la première.

Enfin, la minéralisation peut être effectuée dans des fours à micro-ondes : l'échantillon est placé dans un conteneur en téflon avec des acides concentrés puis soumis à un flux de micro-ondes polarisé. L'avantage de cette technique est son automatisation rendue possible grâce à la rapidité de processus. Le couplage à un ordinateur permet d'établir des protocoles de références pour chaque type de produit alimentaire.

Comme les bivalves sont ingérés par l'homme dans leur intégralité (à l'exception des coquilles), il apparaît comme intéressant de faire un dosage du cadmium portant sur les tissus mous dans leur intégralité. En revanche, ce sont les muscles qui sont principalement ingérés chez les poissons et crustacés : c'est donc sur ces organes que devront porter prioritairement les investigations.

2) Distribution :

Il a été vu précédemment que la saison, l'âge ou le poids des animaux pouvaient influencer sur la concentration en cadmium dans les tissus (10). C'est pourquoi cette étude traite d'intervalle de concentration plutôt que sur des mesures ponctuelles. La finalité de cette étude étant la détermination du risque alimentaire pour l'homme, il apparaît comme étant judicieux d'établir des classes de concentration fondées sur les valeurs limites de teneurs en cadmium dans les produits marins soit : 0,1 mg/kg pour les poissons, 2 mg/kg pour les mollusques et 1 mg/kg pour les crustacés (6). Le plancton n'étant pas consommé couramment en France, sa répartition se fait sur la distribution des valeurs mesurées.

Plancton	Mollusques	Crustacés	Poissons
< 5	< 1	< 0,5	< 0,05
5 - 10	1 - 2	0,5 - 1	0,05 - 0,1
> 10	> 2	> 1	> 0,1

Tableau 2 : Classes de concentration en cadmium dans les organismes marins (en µg/g)

La distribution de la contamination du plancton par le cadmium est superposable à la pollution du milieu : les valeurs les plus importantes se retrouvent à proximité des estuaires et en mer Méditerranée.

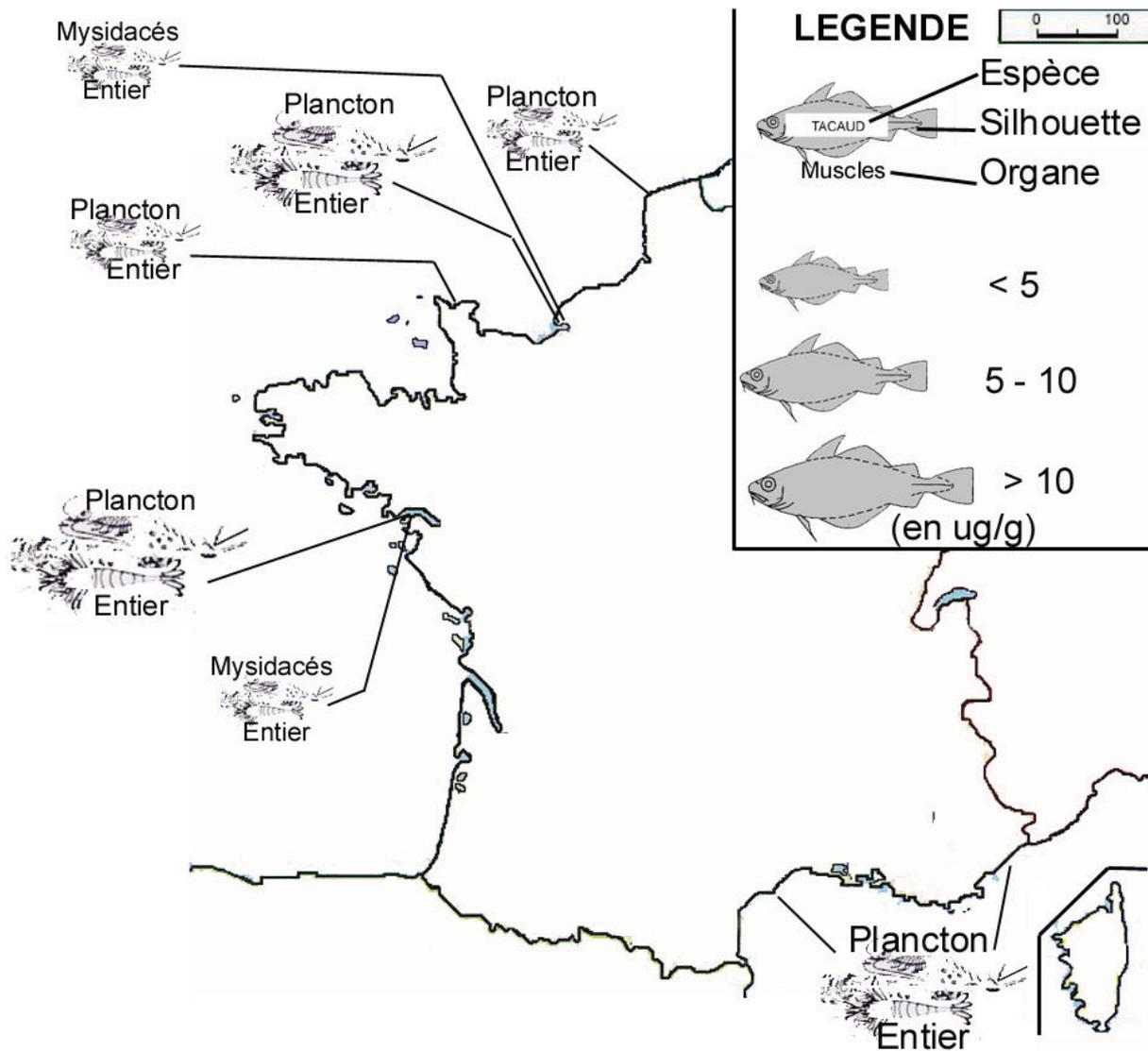


Figure 20 : Teneurs en cadmium dans le plancton

On remarque toutefois que des valeurs différentes ont été retrouvées dans un même estuaire : ce fait se retrouve dans l'estuaire de la Loire et celui de la Seine. Ces disparités s'expliquent par la complexité et l'hétérogénéité des estuaires : la salinité évoluant le long de l'axe de l'estuaire, la composition du plancton évolue aussi ce qui entraîne des modifications de bioaccumulation.

La distribution géographique de la contamination des bivalves par le cadmium est quant à elle bien plus hétérogène.

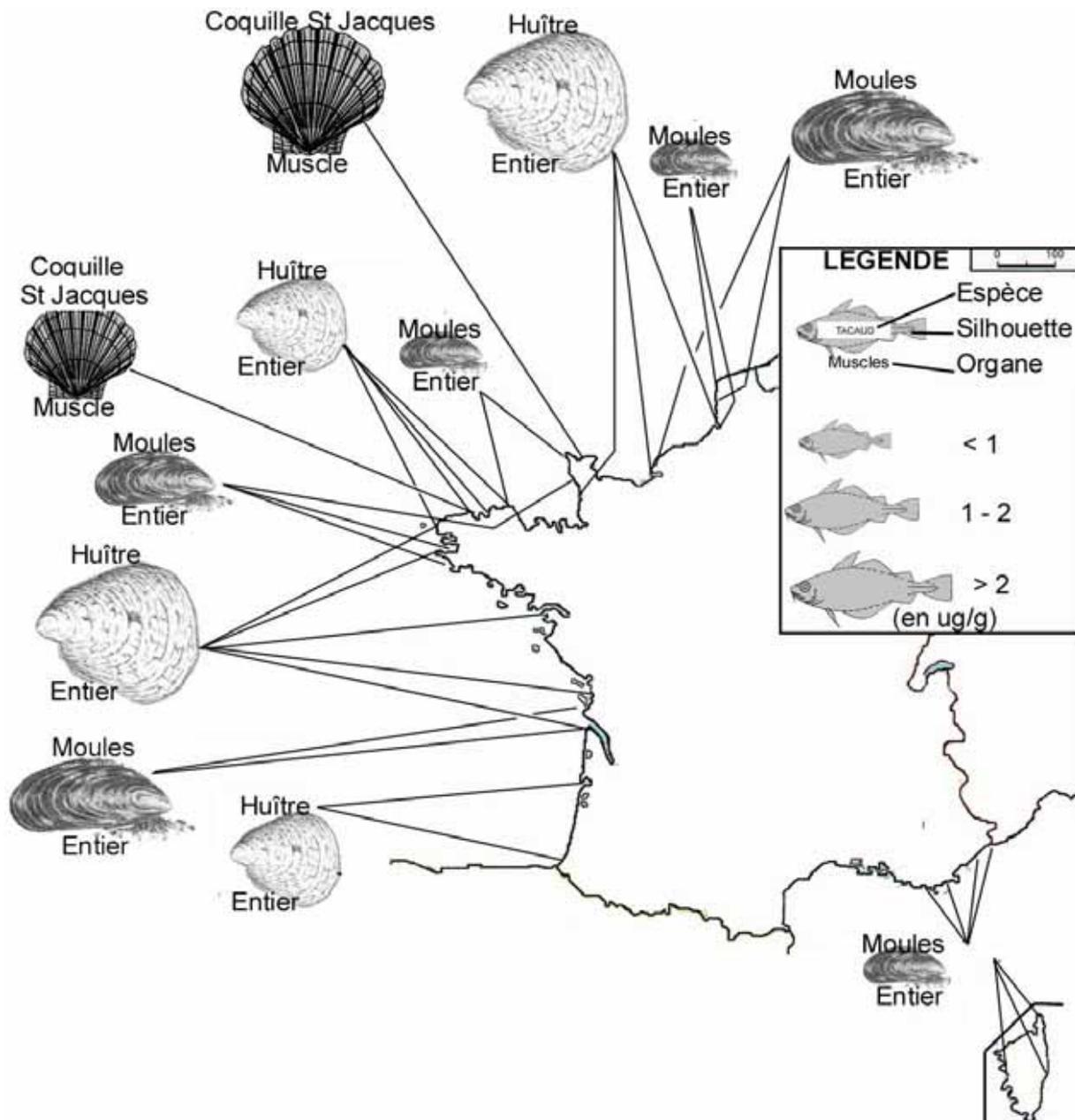


Figure 21 : Teneurs en cadmium dans les bivalves

En effet, si l'on trouve de fortes valeurs à proximité des principaux estuaires précédemment décrits, on retrouve également des teneurs importantes, que ce soit pour l'huître ou la moule, dans le bassin de Marennes Oléron. La Bretagne ouest et le Contentin sont également concernés malgré l'absence d'apports fluviaux directs. Il en de même en mer du nord et en baie de Somme.

Ce constat se retrouve également dans la distribution de la contamination des crustacés.

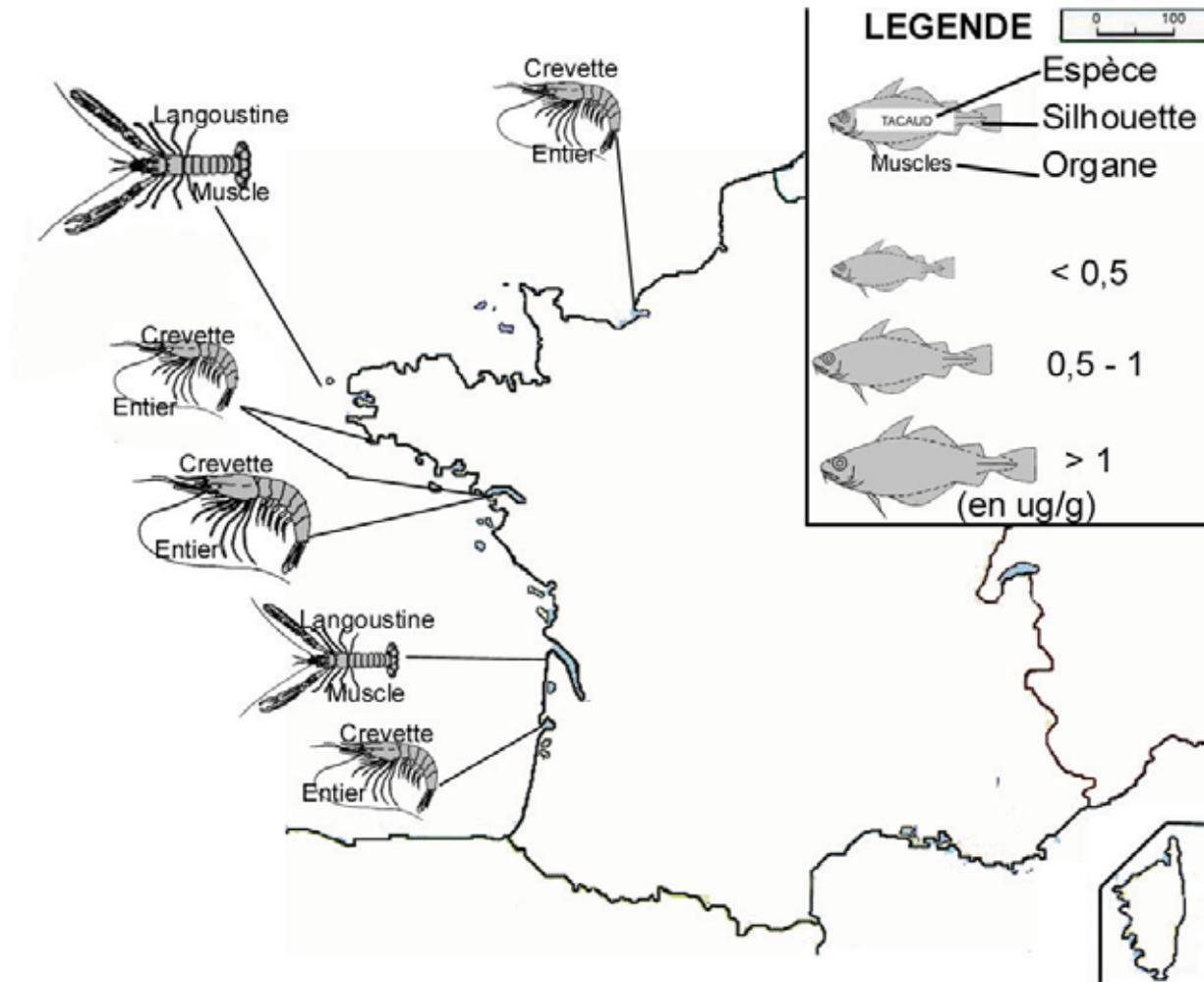


Figure 22 : Teneurs en cadmium dans les crustacés

Les valeurs trouvées ne sont globalement pas très élevées. On remarque une valeur élevée dans l'estuaire de la Loire, ce qui est cohérent avec le mode d'absorption du cadmium par voie directe.

Les poissons, ayant une absorption complexe du cadmium, présentent une distribution de leur contamination assez peu prévisible.

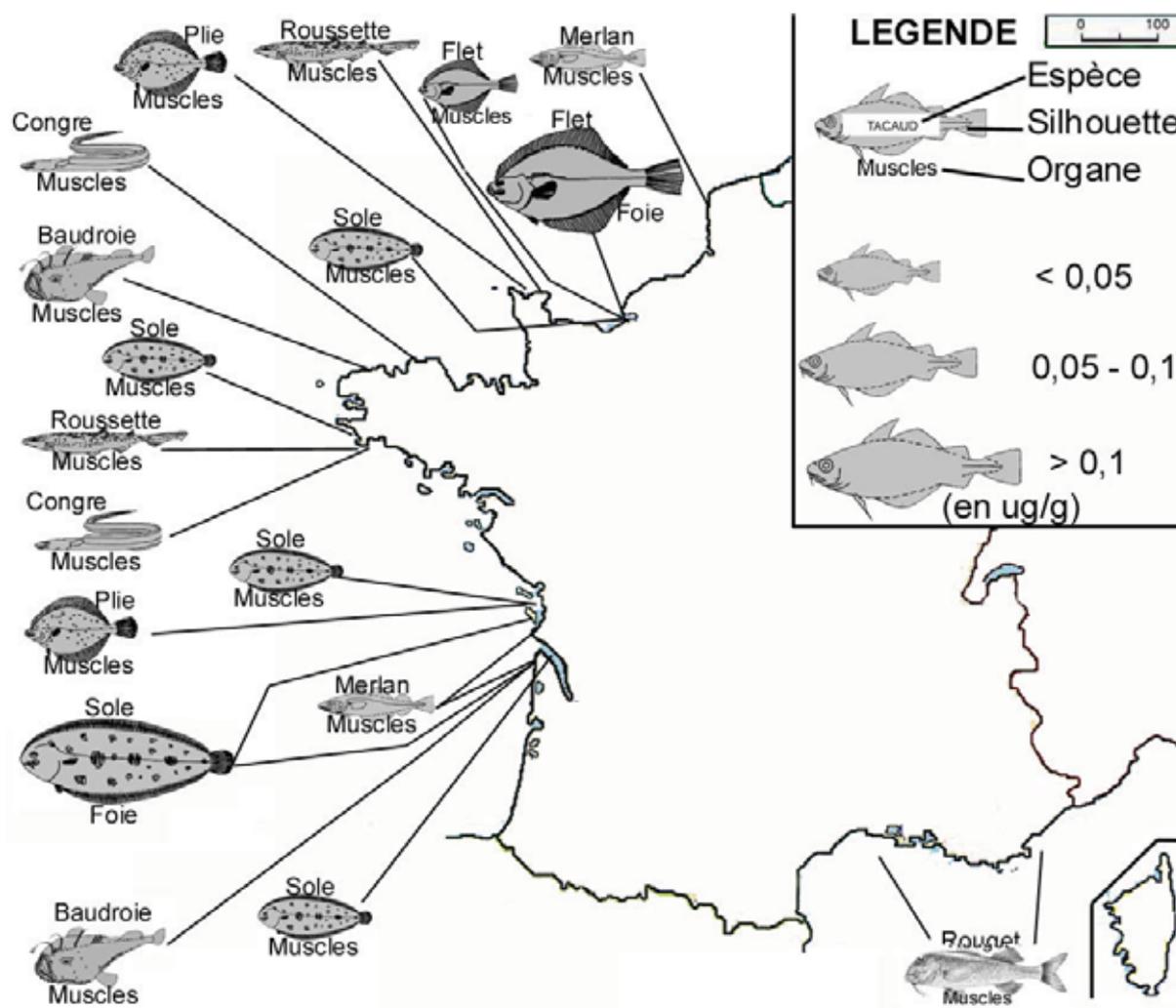


Figure 23 : Teneurs en cadmium dans les poissons benthiques

On constate que la majorité des valeurs trouvées chez les poissons benthiques correspondent à des teneurs raisonnables. Les valeurs les plus élevées concernent le foie de la sole et le flet. Ces teneurs sont trouvées dans l'estuaire de la Gironde, dans le bassin de Marennes Oléron et dans l'estuaire de la Seine. Ces résultats sont intéressants car ils témoignent d'un apport direct de cadmium et donc de la pollution du milieu mais aussi d'un apport par voie alimentaire rendant compte de la chaîne alimentaire. On remarque toutefois que bon nombre d'espèces ont des teneurs raisonnables et ce, sur tout le littoral français.

Les poissons pélagiques étudiés ont un réseau trophique plus simple que les poissons benthiques car ils ne consomment que du plancton : ce dernier étant plus mobile que les organismes benthiques, on ne devrait pas trouver forcément de corrélation entre la pollution du milieu et la contamination des poissons.

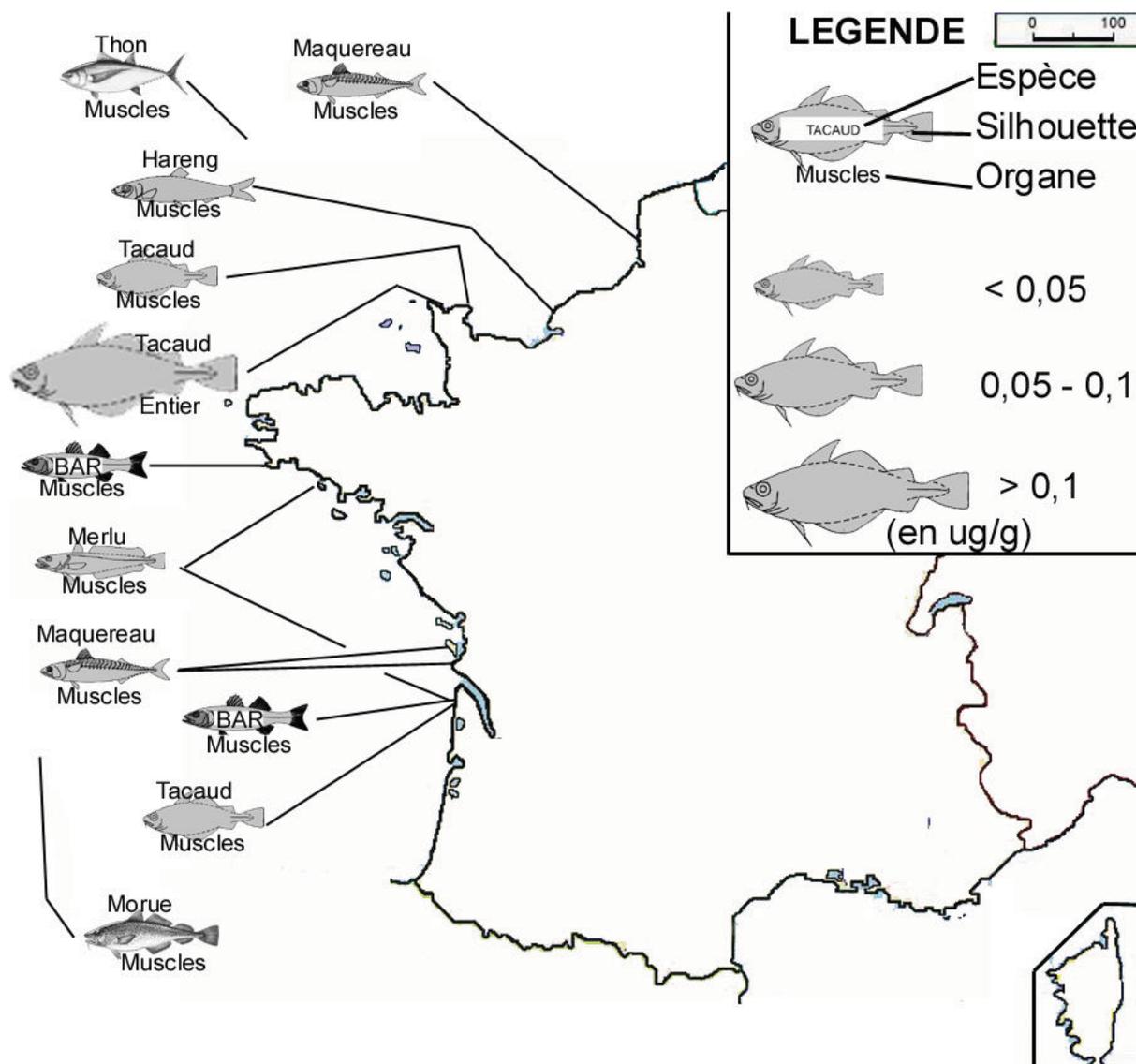


Figure 24 : Teneurs en cadmium dans les poissons pélagiques

Les valeurs sont peu élevées dans les muscles de toutes les espèces sur tout le littoral. La seule concentration importante de cadmium a été retrouvée, à l'instar de ce qui a été constaté chez les poissons benthiques, dans un prélèvement d'organisme entier de tacaud. Par ailleurs, des prélèvements de muscles de tacaud réalisés à proximité montrent que la contamination est raisonnable.

3) Analyse :

Contrairement à la cartographie de la pollution du milieu, une comparaison peut être faite pour analyser les concentrations en cadmium dans les organismes marins. En effet, le but est d'évaluer la contamination humaine par voie alimentaire. De ce fait, seule la concentration en cadmium dans les tissus est prise en compte. Ainsi, les caractéristiques du milieu n'entrent pas en ligne de compte même si elles influent sur la contamination tissulaire. Des modèles d'analyse prenant en compte tous les paramètres existent mais sont trop complexes. Cette étude descriptive ne rend compte que des sources alimentaires de contamination et non de tous les paramètres pouvant influencer sur celle-ci.

Il est remarquable de constater que de fortes valeurs sont trouvées en des lieux à priori peu pollués : sur les côtes de Bretagne et du Cotentin. Cette contamination peut s'expliquer par une carence de prélèvements d'eau et de sédiments dans ces lieux qui aurait conduit à sous-estimer la pollution.

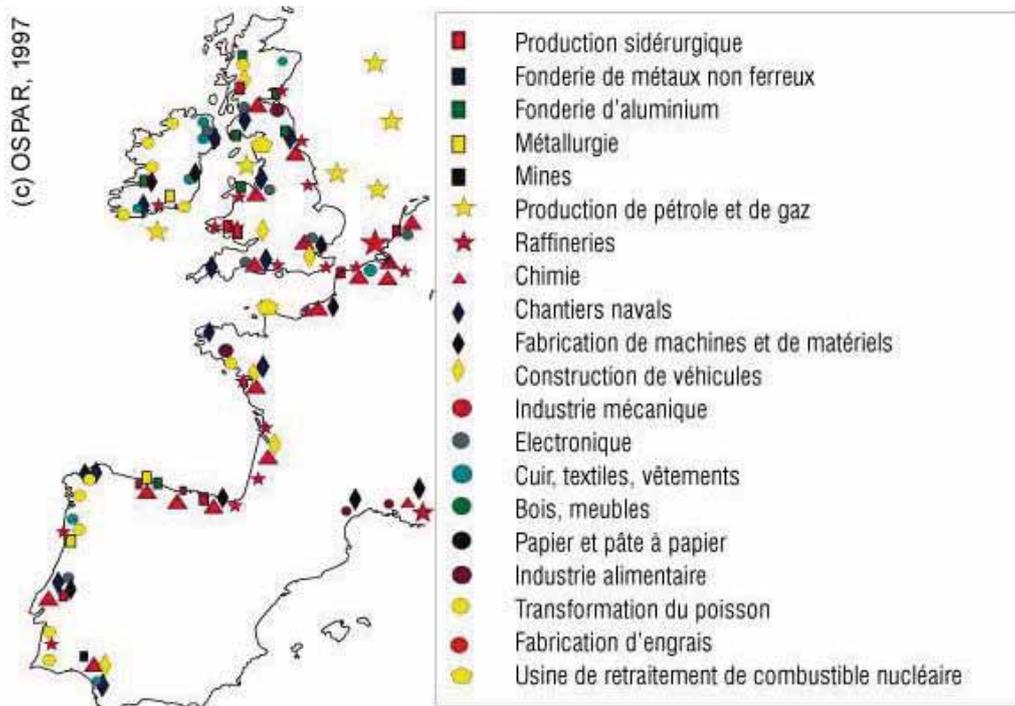


Figure 25 : Répartition des industries implantées sur les côtes européennes

En effet, de nombreuses industries rejetant du cadmium se situent en bord de mer et sont dès lors susceptibles d'être des sources de pollution. De plus, on peut mettre en cause la forte bioaccumulation de ces organismes. Enfin, nous ne

disposons pas du stade de développement de ces espèces : on a vu que l'âge, la taille et la saison pouvaient biaiser ces mesures.

En définitive, on constate qu'aucun prélèvement de muscle de poisson ne présente une concentration en cadmium supérieure aux recommandations. Les valeurs les plus importantes sont retrouvées dans les prélèvements de foie, comme c'est le cas dans le flet pêché en estuaire de Seine et les soles prélevées à Hourtin et à Marennes - Oléron, ou dans les poissons entiers, représenté par le tacaud pêché à proximité de Caen. Le milieu n'explique pas ces teneurs car des espèces identiques pêchées au même endroit montrent des teneurs normales dans leurs muscles. On a donc un effet propre à l'organe prélevé. Le foie des poissons n'étant pas généralement consommé par l'homme, on ne tiendra compte que des valeurs propres aux muscles dans l'évaluation du risque alimentaire pour l'homme.

Pour ce qui est des crustacés, on trouve en revanche des valeurs assez importantes pour la crevette dans les estuaires mais aussi pour les langoustines à proximité des îles des Glénans. Ces valeurs étant mesurées dans des prélèvements de muscles, elles renseignent sur le risque de contamination humaine par voie alimentaire.

Les bivalves présentent quant à eux de très fortes teneurs dans les estuaires de la Seine, de la Gironde et de la Loire mais aussi sur les côtes du Cotentin et à proximité de Caen. Les valeurs de la concentration en cadmium dans les huîtres, moules et coquilles Saint Jacques sont globalement assez élevées pour toute la façade atlantique, en particulier dans le bassin de Marennes Oléron ce qui est conforme à la pollution du milieu déjà décrite, et la Manche.

Espèce	Organe	Cd µg/g	Localisation
Bar	Muscle	0,002 - 0,02	Quiberon
Baudroie	Muscle	0,002 - 0,029	Penmarch
Congre	Muscle	0,002 - 0,025	Quiberon
Coquille St Jacques	Muscle	2,264 - 4	Cabourg
Crevette	Entières	0,03 - 0,7	Loire - estuaire
Flet	Muscle	0,002 - 0,066	Hourtin plage
Hareng	Muscle	0,004 - 0,025	Mers les bains
Huître	Tissus mous	0,4 - 22	Baie d'Oléron
Langoustine	Muscle	0,022 - 1,295	Iles de Glénan
Maquereau	Muscle	0,031 - 0,119	Les Sables d'Olonnes
Merlan	Muscle	0,002 - 0,009	Les Sables d'Olonnes
Merlu	Muscle	0,002 - 0,03	Ile d'Yeu
Morue	Muscle	0,01 - 0,05	Côtes atlantiques
Moule	Tissus mous	0,4 - 13,8	Méditerranée
Plie	Muscle	0,002 - 0,017	Ile d'Oléron
Rouget	Muscle	0,02 - 0,04	Méditerranée
Roussette	Muscle	0,014 - 0,097	Cap Fréhel
Sole	Muscle	0,002 - 0,004	Gironde - estuaire
Sole	Muscle	0,004 - 0,02	Gironde - estuaire
Tacaud	Muscle	0,002 - 0,022	Hourtin plage
Thon	Muscle	0,02 - 0,05	Côte atlantique

Tableau 3 : Concentrations maximales en cadmium dans les organismes marins

On constate donc que ce sont les organismes au début de la chaîne alimentaire qui présente la plus forte contamination. Les bivalves ont un très fort coefficient de bioaccumulation : ils concentrent donc beaucoup plus le cadmium dans leurs tissus que les poissons par exemple. La contamination en cadmium dans les langoustines est, toutes proportions gardées, moins importante : la plus forte valeur est de 1,295 µg/g alors que les valeurs limites réglementaires sont de 1 µg/g, soit un dépassement de 30%.

Les coquilles Saint Jacques prélevées ont des valeurs jusqu'à quatre fois supérieures aux normes, les moules près de quatorze fois alors que les huîtres ont des valeurs plus de vingt fois supérieures. Les bivalves représentent donc une source de contamination humaine très importante.

Maintenant que sont identifiés précisément les produits de la mer consommables présentant la plus haute concentration en cadmium, il nous faut étudier dans quelle mesure ils peuvent présenter un risque pour l'homme.

Troisième partie

Santé humaine et prévention des risques alimentaires

I. Toxicité du cadmium :

Comme il a été vu précédemment, le cadmium est un accepteur pouvant former des complexes stables avec les macromolécules biologiques. Ces complexes se révèlent plus stables que ceux impliquant des ions Zn^{2+} . Cette caractéristique explique que les ions Cd^{2+} peuvent déplacer les ions Zn^{2+} de leurs sites d'origine et ainsi perturber le fonctionnement des macromolécules (7). En effet, nombre d'enzymes utilisent le zinc comme cofacteur. Le zinc est également lié à l'ADN grâce à des facteurs transrégulateurs modulant l'expression des gènes. La perturbation fonctionnelle des acides nucléiques, des protéines et des enzymes par le cadmium rend compte de la multiplicité des effets toxiques de ce contaminant. Dresser une liste exhaustive de tous les effets toxiques du cadmium serait vain, aussi nous nous concentrerons sur les effets qui ont les conséquences les plus importantes en terme de santé publique.

1) Effets subcellulaires :

- **Action du cadmium sur les systèmes cellulaires :**

L'entrée du cadmium dans la cellule implique en premier lieu des interactions avec la membrane plasmique ; ce passage met en œuvre différents systèmes selon la forme du métal. Sous forme complexée à des protéines, l'absorption se fait par endocytose sinon, l'entrée a lieu grâce à des canaux calciques ce qui peut s'expliquer par un mimétisme ionique (4 ; 11). Le cadmium se lie alors à des protéines calciques transmembranaires et est importé dans la cellule. Diverses études émettent l'hypothèse d'une dégradation peroxydative des membranes sans qu'un effet toxique primaire soit prouvé. Les ions Cd^{2+} induisent un stress oxydatif qui altère les macromolécules, qu'il s'agisse de protéines ou d'acides nucléiques. Ce stress oxydatif est suffisamment intense pour entraîner une consommation de glutathion (86). Il y a alors dégradation de la membrane, atteinte du génome et risque d'apoptose.

Une fois parvenu dans le cytoplasme, le cadmium peut agir sur la mitochondrie qui représente une cible toxique majeure en raison de l'important transport transmembranaire (63 ; 84).

Sous forme de cadmium-métallothionéine (CdMT), le métal peut s'accumuler dans les lysosomes, notamment dans les cellules du tubule proximal rénal (84). Cette faculté explique l'accumulation de cadmium dans les organismes vivants. On parle alors de bioaccumulation. Le métal est concentré dans certains organes notamment le foie et les reins. Par protéolyse, il y a alors libération d'ions Cd^{2+} qui inhibent l'activité protéolytique des lysosomes et peuvent également provoquer des troubles dans le reste de la cellule.

Le réticulum endoplasmique peut également être atteint car en cas d'intoxication aiguë, le cadmium peut inhiber les activités enzymatiques dépendant des cytochromes P450 (53 ; 58).

Le cadmium, en tant qu'acide de Lewis doté de propriétés d'accepteur intermédiaire de doublets d'électrons, peut donner des complexes stables avec un très grand nombre de ligands biologiques avec une prédilection pour les donneurs soufrés (44 ; 64). Cette propriété, dite thiooprive, est responsable de l'inactivation d'enzymes ou de cofacteurs enzymatiques par complexation des thiolates qui entrent dans leur composition. A cause de cela, et malgré sa masse atomique modeste, le cadmium est classé par les toxicologues parmi les métaux lourds. Toutefois, il faut noter que le caractère thiooprive du plomb et du mercure est plus marqué.

Par ailleurs, le cadmium ayant des similitudes atomiques avec le zinc, il peut inhiber des enzymes comportant du zinc dans leur sites catalytiques : c'est le cas de l'anhydrase carbonique, de la phosphatase alcaline et des carboxypeptidases (91). En effet, les ions Cd^{2+} peuvent déplacer les ions Zn^{2+} de leurs sites de fixation normal provoquant des modifications structurales et fonctionnelles. Cette interaction est réversible car le zinc peut lui aussi entrer en compétition avec le cadmium ce qui diminue ainsi la toxicité du métal lourd.

Ces inhibitions interviennent aussi dans la synthèse de l'hème, des facteurs gonadotropes hypophysaires, des androgènes testiculaires, de la vitamine D, ce qui, ajouté au déséquilibre du métabolisme du calcium induit par le métal, est une étiologie de la maladie d'Itaï-Itaï chez l'homme (47).

- Réponse cellulaire

Exposée à une faible dose de cadmium, la cellule répond par une induction de protéines à haute affinité permettant le stockage du métal : les métallothionéines. Ce sont des protéines de faible poids moléculaire (entre 6 et 7 kDa) comportant beaucoup de groupements soufrés grâce à la forte teneur en cystéine (près de 30%) (10 ; 49). Cette induction se produit dans le foie, les reins, l'intestin et le poumon puis les protéines hépatiques gagnent le sang et y ont un temps de demi-vie de près de 85 heures grâce à une réabsorption tubulaire quasi-totale (2). Ces protéines sont dégradées par les lysosomes après endocytose mais la synthèse propre de la cellule permet de refixer le cadmium libéré sauf si les capacités de stockage de la cellule sont dépassées : il y a alors des effets toxiques. Ces protéines ont donc un rôle majeur dans le transport et la toxicité du cadmium en fixant les formes ionisées actives mais ces aptitudes peuvent être modulées par la dose cumulée en cadmium, la protéosynthèse, le statut hormonal de l'individu et la concentration en zinc (73).

2) Effets génotoxiques :

Si les premiers effets toxiques du cadmium ont été rapportés dès 1858, il fallut attendre les années 1960 pour que la relation soit établie entre l'exposition au cadmium par voie respiratoire et l'apparition de cancers du poumon, des voies aériennes supérieures et de la prostate (56 ; 57).

- Action sur les acides nucléiques

En tant qu'acide de Lewis, le cadmium est susceptible de former des complexes avec les groupements présentant des paires d'électrons libres tels que ceux des atomes d'oxygène et d'azote. Cette propriété lui permet de se complexer avec les bases puriques et pyrimidiques qui comportent de nombreux atomes d'azote mais aussi avec les résidus phosphates en raison des doublets d'électrons portés par les atomes d'oxygènes (21). Ces liaisons semblent moins stables sur l'ADN monocaténaire que sur l'ADN bicaténaire.

La fixation du cadmium, en perturbant l'appariement des bases, modifie la conformation de la double hélice ce qui contrarie l'action des enzymes impliquées dans le métabolisme des nucléotides et la synthèse des acides nucléiques (14 ; 21). La réplication de l'ADN est de ce fait perturbée ainsi que sa transcription : les gènes peuvent subir des mutations lors de la réplication des molécules d'ADN et leur expression peut être altérée. Ce phénomène est exacerbé lors de la formation de complexes ternaires entre l'acide désoxyribonucléique, le cadmium et des protéines : ces complexes sont en effet plus hydrophobes que l'ADN normal ce qui limite d'avantage l'activité enzymatique (13).

- Effet sur les chromosomes

Des aberrations chromosomiques ont été relevées dans les cellules animales, notamment chez les mammifères (19) lors d'exposition à du cadmium sous forme ionique. Chez les cellules eucaryotes, les aberrations les plus fréquentes sont des ruptures de brins d'ADN ou des lacunes et non des échanges de brins (80). Le métal semble aussi bloquer les divisions méiotiques et diminuer les prophases et les métaphases. Ce phénomène semble dû au fait que le cadmium agit sur le cytosquelette perturbant ainsi la séparation des chromosomes (25).

- Effet mutagène

Chez les bactéries, le cadmium semble être un agent mutagène direct et indirect. Il exerce une action directe en déclenchant les mécanismes de réparation par recombinaison (65). Indirectement, il peut aussi favoriser les mutations en inhibant les enzymes de réparation et en augmentant la tolérance aux mésappariements (67).

Chez les mammifères, le cadmium peut également être mutagène par liaison avec l'ADN, par rupture de brins ou par pontage avec des protéines. Ces actions perturbent le fonctionnement de l'ADN polymérase et favorisent le mésappariement des bases (68). De même, le cadmium peut favoriser des erreurs de transcription et de traduction (23) conduisant ainsi à la synthèse de protéines anormales.

3) Effets toxiques majeurs du cadmium :

- Effet néphrotoxique :

L'exposition chronique au cadmium entraîne l'apparition d'une néphropathie irréversible pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale (27). Cette dernière se manifeste par une protéinurie, une glycosurie et une amino-acidurie. Une polyurie y est associée, traduisant l'incapacité du rein à concentrer les urines. Les ions Cd²⁺ absorbés par l'organisme sont stockés dans le foie sous forme de complexes cadmium-métallothionéines puis véhiculés sous cette forme dans le sang jusqu'aux reins. Le faible poids moléculaire de ces protéines permet une excrétion mais ils sont réabsorbés quasi totalement dans le tube contourné proximal. Comme cela a été vu précédemment, les complexes sont dégradés par l'action protéolytique des enzymes lysosomiales et le cadmium est libéré dans le cytosol sous forme d'ions. Il est alors recomplexé par des métallothionéines néoformées (27).

Le cadmium est, à l'instar des organismes marins, bioaccumulé dans le tissu rénal. La demi-vie du cadmium avoisinant les 30 ans, le contaminant est peu éliminé. Si la quantité de cadmium dépasse les capacités de stockage alors, le cadmium ionisé s'accumule et peut provoquer les troubles cités précédemment : désorganisation de la membrane phospholipidique, perturbation des canaux calciques, altération du cytosquelette et inhibition de nombreuses enzymes.

Cet ensemble de perturbations entraîne une tubulopathie qui se traduit par un trouble fonctionnel irréversible de la réabsorption de molécules de faible poids moléculaire telles que les oses, les ions minéraux, les peptides ou les petites protéines (27). De plus, le glomérule rénal est perturbé par altération des membranes plasmiques. Cette atteinte glomérulaire se traduit par l'excrétion de protéines de plus de 68000 kDa telles que l'albumine dans les cas les plus graves. Ces signes sont révélateurs d'une intoxication chronique par le cadmium car le rein est l'organe cible chez l'homme.

Des études épidémiologiques, basées sur la prévalence d'une excrétion urinaire de protéines de faible poids moléculaire, permirent d'établir une relation entre l'exposition au cadmium et cet effet toxique. Cette relation dose – réponse a été estimée, après 50 ans d'exposition, à un apport quotidien de 140 à 260 µg de cadmium soit un apport cumulé de 2 grammes.

- Effet ostéotoxique :

Cet effet se traduit par une affection désignée sous le terme de syndrome Itai-Itai. Cette dénomination japonaise (« itai » signifie « ouille ! ») traduit les fortes douleurs osseuses qui interviennent dans cette maladie. Ce syndrome est caractérisé par une insuffisance rénale associée à une ostéoporose et à une ostéomalacie (90) sans que l'on sache clairement s'il s'agit d'une conséquence de l'atteinte rénale ou d'un effet direct sur l'os.

- L'hypothèse généralement retenue est l'inhibition de la formation dans le rein de la 1,25 dihydroxycholecalciférol par inhibition de l'adenylate cyclase, et par action sur le cytochrome P450. De ce fait, il y a une baisse de l'incorporation du calcium dans le tissu osseux ce qui conduit à une ostéomalacie (87).
- La seconde hypothèse est que le cadmium contrarie l'absorption intestinale du calcium, réduit sa biodisponibilité et provoque ainsi une décalcification responsable de l'ostéoporose.
- La troisième hypothèse met en jeu une inhibition enzymatique du métabolisme du collagène dans l'os.

Quoiqu'il en soit, ce mécanisme semble plurifactoriel. En effet, les lésions osseuses apparaissent surtout en cas de régime hypocalcique.

Chez, l'homme, les effets néphrotoxiques et ostéotoxiques sont les principaux effets d'une intoxication chronique. D'autres effets existent mais sont significativement moins importants.

- Effet sur le système cardiovasculaire :

L'administration de cadmium par voie orale semble induire une augmentation de la pression artérielle chez le rat mais cette hypertension dépend de nombreux facteurs tels que la souche, le régime alimentaire et notamment l'apport en oligoéléments (51).

En plus de l'atteinte fonctionnelle du rein et de la perturbation de la régulation de la pression sanguine qui en résulte, le cadmium exerce un effet vasoconstricteur et modifie les propriétés élastiques des artères (66). En effet, il inhibe la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II, augmente la concentration des catécholamines circulantes, réduit la production du peptide atrial antinatriurétique ainsi que l'affinité de ses récepteurs spécifiques limitant ainsi la vasodilatation (30). L'athérosclérose peut apparaître après une administration chronique : le cadmium peut exercer un effet toxique sur les cellules de l'endothélium vasculaire ce qui provoque des lacunes dans l'endothélium. Les plaquettes peuvent alors s'agréger dans ces dernières et favorisent ainsi l'athérosclérose.

- Effet sur la reproduction et le développement

Chez les rongeurs, l'exposition aiguë au cadmium peut entraîner des lésions vasculaires et des oedèmes interstitiels dans les testicules ce qui provoque une inhibition de la spermatogenèse (75). Pourtant chez l'homme, il ne semble y avoir de corrélation directe entre l'exposition modérée au cadmium et la fertilité. Si le placenta retient le cadmium de manière préférentielle par rapport au Zinc, il ne semble pas y avoir d'incidence notable sur le développement chez l'homme.

- Effet cancérigène :

A la fois générateur de cassures de brins et inhibiteur de la réparation de l'ADN, le cadmium semble être un cancérigène puissant chez les rongeurs et les primates (22). Chez ces animaux, les organes cibles sont la prostate, les testicules, le poumon et les organes hématopoïétiques. Chez l'homme, une corrélation a pu être établie entre l'exposition prolongée à des poussières et des fumées d'oxydes de cadmium et

l'apparition de certains cancers notamment les cancers du poumon, du naso-pharynx et de la prostate et peut-être du cancer du rein chez l'homme.

4) Estimation des doses tolérables de cadmium en cas d'ingestion :

Une toxicité aigüe a été observée sur des animaux de laboratoire. Elle implique une néphrotoxicité, une hépatotoxicité, une perturbation de l'hématopoïèse et de l'immunité et une atteinte du système cardiovasculaire (7). La dose létale pour 50% de la population ou DL50 avoisine les 30 mg de cadmium par kilogramme de poids vif par voie orale (7). Cette dose considérable ne peut se rencontrer lors d'ingestion de produits de la mer contaminés.

En effet, en prenant la concentration maximale en cadmium dans notre étude, il faudrait ingérer 1.36 kilogramme de tissus mous des huîtres les plus contaminées par kilogramme de poids vif, soit 102 kg pour un individu de 75 kg. Ce type de toxicité est donc fortement improbable.

En revanche, étant donné la longue demi-vie du cadmium dans l'organisme (entre 20 et 30 ans), une exposition chronique peut entraîner l'intégralité des effets déjà cités. Chez l'homme, les études épidémiologiques qui ont été menées montrent qu'une absorption alimentaire de cadmium à long terme conduit principalement à une atteinte rénale et à une perturbation du métabolisme calcique dans le tissu osseux (7). Dès 1974, Friberg déduisit d'études conduites sur les rats qu'un effet néphrotoxique pouvait survenir suite à une exposition quotidienne de l'ordre de 5 µg de cadmium par kilogramme de poids vif sur une période de 50 ans. Après avoir appliqué un coefficient de sécurité égal à 10, une dose journalière tolérable (DJT) à long terme de 0,5 µg/kg.

Ensuite, la notion de concentration critique pour une fraction de la population, ou PCC, a été introduite. La PCC2, utilisée actuellement, traduit la concentration minimale en cadmium dans le cortex rénal pour que 2% de la population souffrent de tubulopathie. Son intérêt majeur est de tenir compte de la toxicocinétique du cadmium. En effet, cette notion permet de ne considérer que la teneur en cadmium dans les aliments sans prendre en compte les taux d'absorption ni les taux d'élimination ou la répartition dans l'organisme). Cette simplification est capitale car

elle permet d'étudier seulement la contamination des aliments sans établir le devenir dans l'organisme.

La PCC2 est de 50 µg de cadmium par gramme de cortex et correspond à une dose quotidiennement ingérée de 1.4 µg/kg. Ce concept conduisit à réévaluer la DJT à 1 µg/kg/j car la relation dose – réponse déjà évoquée est trop importante pour appliquer à cette dose un coefficient de sécurité supplémentaire.

Par extension, la dose hebdomadaire tolérable provisoirement (DHTP) a été créée. Elle apporte une notion de variation temporelle : elle est réévaluée régulièrement (5 ; 55). En 2003, elle a été évaluée à 7 µg/kg/semaine (55), ce qui confirme la valeur de la DJT.

II. Evaluation du risque lié à l'ingestion de produits de la mer :

1) Détermination des quantités limites pour chaque espèce :

On a vu que la DHTP est de 7 µg/kg/j soit 490 µg/j pour un individu moyen de 70 kg. En utilisant les concentrations maximales relevées dans cette étude, on peut ainsi dresser les quantités tolérables hebdomadaires pour chaque espèce.

Cette liste montre que les quantités les plus faibles sont atteintes pour les huîtres du bassin de Marennes Oléron, les Coquilles Saint Jacques de la région de Cabourg, les langoustines des îles Glénan, les crevettes de l'estuaires de la Loire et les moules de méditerranée. Ces valeurs restent théoriques car elles correspondent à la contamination maximale rencontrée ces quinze dernières années. Les autres espèces présentent des quantités limites trop importantes pour que leur ingestion permette d'atteindre la DHTP.

Espèce	Localisation	Organe	Cd µg/g	Quantité limite kg/sem
Bar	Quiberon	Muscle	0,02	24,500
Baudroie	Penmarc'h	Muscle	0,029	16,897
Congre	Quiberon	Muscle	0,025	19,600
Coquille St Jacques	Cabourg	Muscle	4	0,123
Crevette	Loire - estuaire	Entières	0,7	0,700
Flet	Hourtin plage	Muscle	0,066	7,424
Hareng	Mers les bains	Muscle	0,025	19,600
Huître	Baie d'Oléron	Tissus mous	22	0,022

Langoustine	Iles de Gléan	Muscle	1,295	0,378
Maquereau	Les Sables d'Olonnes	Muscle	0,119	4,118
Merlan	Les Sables d'Olonnes	Muscle	0,009	54,444
Merlu	Ile d'Yeu	Muscle	0,03	16,333
Morue	Côtes atlantiques	Muscle	0,05	9,800
Moule	Méditerranée	Tissus mous	13,8	0,036
Plie	Ile d'Oléron	Muscle	0,017	28,824
Rouget	Méditerranée	Muscle	0,04	12,250
Roussette	Cap Fréhel	Muscle	0,097	5,052
Sole	Gironde - estuaire	Muscle	0,02	24,500
Tacaud	Hourtin plage	Muscle	0,022	22,273
Thon	Côtes atlantiques	Muscle	0,05	9,800

Tableau 4 : Quantités en poids sec à ingérer pour atteindre la DHTP.

Ces quantités sont exprimées en poids sec. Après correction, on constate que la quantité de crevettes et de langoustines entières, sans compter les carapaces, est trop importante pour être pertinente dans le cadre d'une ingestion régulière sur 50 ans.

Espèce	Localisation	Cd µg/g poids sec	Quantité limite kg/sem	Quantités en poids vif kg/sem
Huître	Baie d'Oléron	22	0,022	0,134
Moule	Méditerranée	13,8	0,036	0,213
Coquille St Jacques	Cabourg	4	0,123	0,735
Langoustine	Iles de Gléan	1,295	0,378	2,270
Crevette	Loire - estuaire	0,7	0,700	4,200

Tableau 5 : Quantités à ingérer pour atteindre la DHTP.

En revanche, les huîtres du bassin de Marennes Oléron, les Coquilles Saint Jacques de la région de Cabourg et les moules de Méditerranée renferment une quantité limite compatible avec une ingestion régulière.

2) Application à la consommation moyenne des Français:

En 2004, l'alimentation normale des Français de plus de 15 ans (si on ne tient pas compte des végétaliens qui ne consomment pas de produits d'origine animale) apporte en moyenne entre 2 et 2,7 µg de cadmium par jour, taux d'absorption intestinale et d'élimination pris en compte (55). Par conséquent, la DJT concernant les produits marins est peu changée.

La consommation française annuelle de mollusques et crustacés confondus (sous forme fraîche ou transformée) est de 10 kg par habitant en 2004 soit 190 grammes par semaine en moyenne (29). Ce fait permet d'éliminer le risque lié à la consommation de coquilles Saint Jacques. En effet, pour atteindre la DHTP, il faudrait consommer plus de six fois la quantité normale et ce, toute l'année. Il en est de même pour les moules de Méditerranée dont la quantité nécessaire dépasse la consommation de mollusques et crustacés confondus.

Si l'on exclut des phénomènes de consommation atypiques comme une autoconsommation par des conchyliculteurs, on peut considérer que le risque théorique lié à l'ingestion de produits marins contaminés par le cadmium se limite aux huîtres du bassin de Marennes Oléron.

Cependant ce risque n'est que théorique car il résulte de la prise en compte de la plus forte concentration en cadmium relevée depuis 1990. De plus, même s'il est permis par l'importance de la consommation française, il correspond à la consommation hebdomadaire de 134 g de tissus mous d'huîtres. A raison de 0,9 g en poids sec soit 5 g en poids frais de tissus mous par huître en moyenne (39), cette consommation correspond à au moins 22 huîtres par semaine tout au long de l'année.

Le risque est donc réel en théorie mais paraît faible compte tenu des quantités d'huître à ingérer. Quoiqu'il en soit, si minime soit-il, ce risque doit être pris en considération. Compte tenu de l'importance et de la diversité des sources de pollution et de contamination, il est illusoire de vouloir le supprimer totalement, c'est pourquoi il faut le gérer par des mesures visant à le rendre aussi faible que possible.

III. Gestion du risque lié à l'ingestion de produits de la mer :

Gérer ce risque revient à diminuer autant que possible la probabilité d'apparition d'une intoxication au cadmium via l'ingestion des produits marins. Il faut pour cela définir toutes les procédures qui sont envisageables pour y parvenir puis s'intéresser aux mesures qui peuvent être prises. Ces actions doivent intéresser toute la filière du cadmium, ainsi qu'elle a été décrite dans cette étude. Cela revient à contrôler autant que faire se peut les émissions de cadmium dans l'environnement pour faire baisser la pollution de celui-ci. De même, il faut limiter la teneur en cadmium dans les produits de la mer.

1) Gestion globale du risque :

A l'instar des plans HACCP établis en industrie agro-alimentaire pour identifier, analyser et limiter les risques, il faut ici identifier quel est le danger, son risque d'occurrence et enfin définir une stratégie pour le limiter.

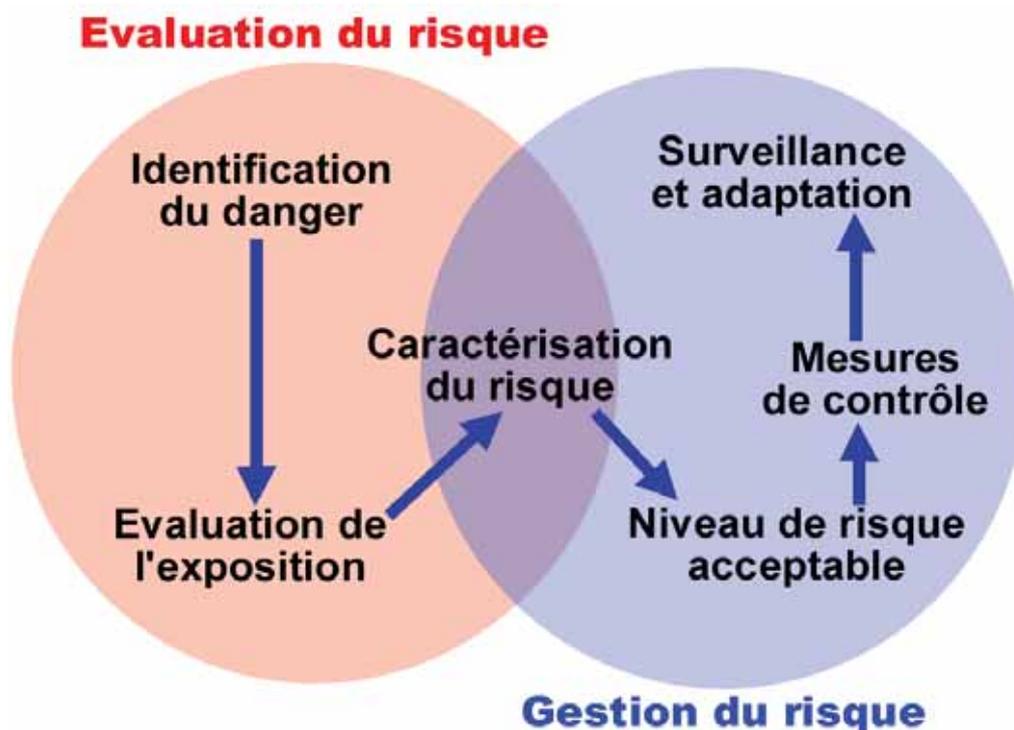


Figure 26 : Principe général de l'évaluation et de la gestion d'un risque.

Il est important de ne pas confondre danger et risque. Comme on l'a vu précédemment, le danger est l'intoxication alimentaire par le cadmium. Le risque correspond donc à la probabilité d'apparition de ce danger. Une dérive consisterait à confondre également le risque et la perception du risque. La perception collective d'un risque peut conduire les pouvoirs publics à surestimer ce dernier. C'est pourquoi, il faut se baser sur des faits scientifiques pour analyser et évaluer ce risque. Dans notre cas, nous avons vu que le risque en question est théorique mais faible. De plus, l'intoxication chronique par le cadmium est relativement peu connue ce qui amène à une gestion objective sans les biais d'une perception trop alarmiste.

Cette gestion se fait selon une approche globale. Le principe de précaution (52), souvent recommandé, présente l'inconvénient majeur de privilégier la perception du risque au risque lui-même. Cette subjectivité ne peut être valable pour les raisons évoquées ci-dessus. De même, une approche stricte selon des normes et des objectifs fixes ne peut être envisagée car elle ne prend pas en compte les multiples situations rencontrées. La démarche la plus constructive est la définition d'objectifs raisonnables. Ce type de démarche est appelé ALARA (*As low As Reasonably Achievable*). Ce concept tend à diminuer le risque autant que faire se peut en limitant les causes du danger à un niveau qui est *aussi bas que raisonnablement possible*. Cette démarche vise à s'adapter au contexte de chaque situation afin de déterminer la solution la plus adaptée. L'avantage est que cette méthode évite de rechercher le risque « zéro » qui est illusoire. Ce dernier concept tendrait à générer de lourdes pertes, synonymes de gaspillage et d'inefficacité.

Ce principe ALARA est employé pour définir les stratégies d'action tant au plan national qu'europpéen ou mondial. Ces stratégies concernent autant les rejets de cadmium dans l'environnement, c'est-à-dire les sources de la pollution, que les teneurs dans l'alimentation. Ces actions sont définies par des mesures réglementaires mettant en œuvre des normes. Ces normes, même si elles semblent fixes et strictes, ont été déterminées et négociées de manière à limiter le danger tout en respectant les différents contextes.

2) Mesures concernant les rejets de cadmium dans l'environnement :

Pour limiter le risque qui concerne cette étude, il faut avant tout limiter les émissions de cadmium dans l'environnement. En effet, on a vu que les apports environnementaux en cadmium étaient à 90% anthropiques. Ces émissions peuvent avoir lieu directement dans les eaux fluviales ou indirectement via une émission atmosphérique suivie d'une déposition dans le compartiment aquatique. Une législation très importante existe, adaptée à chaque situation et à chaque pays. En présenter une liste exhaustive serait sans intérêt, c'est pourquoi cette étude présente les mesures les plus importantes afin de montrer les stratégies adoptées.

L'arrêté du 2 février 1998 relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement définit un ensemble de mesures visant à contrôler et limiter de tels rejets. L'article 27 du dit arrêté fixe à 0.2 mg/m³ la concentration maximale de cadmium, mercure et thallium lors d'émission dans l'atmosphère. Cette norme n'est pas statique et peut être revue à la baisse notamment pour les industries recyclant ou fabricant des accumulateurs au cadmium : dans ce cas, l'utilisation de cadmium est très forte et toute pollution atmosphérique doit être endiguée. C'est pourquoi la concentration est ramenée à 0.05 mg/m³ dans ce type de rejet. Ces mesures sont complémentées par le protocole de Göteborg en 1999 ou la directive de qualité pour l'air en 2000 de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) qui limite la concentration atmosphérique en cadmium à 5 ng/ m³.

L'article 32 limite quant à lui les rejets de cadmium dans les eaux fluviales. Toutes les activités sont prises en compte, qu'il s'agisse d'extraction du zinc, de fabrication d'alliages, de pigments ou de recyclage de matériels électriques et électroniques contenant du cadmium. Les rejets sont tous limités à 0.2 mg/L mais cette réglementation est évolutive. Cette réglementation est complétée par la directive 98/83/CE du Conseil Européen du 23 novembre 1998 qui limite à 5 µg/L la concentration maximale en cadmium dans l'eau.

L'intérêt du concept ALARA se révèle ici aussi : la gestion du risque évolue avec le temps pour s'adapter aux nouvelles contraintes, comme c'est le cas dans les

plans HACCP où les mesures sont contrôlées et réactualisées. En effet, les exploitants habilités à rejeter de tels toxiques doivent transmettre tous les quatre ans un dossier au préfet dont ils dépendent. Ce dossier rend compte des rejets effectués mais aussi de l'évolution de ces rejets et des possibilités de les réduire. Des arrêtés préfectoraux peuvent alors être pris pour s'adapter à la nouvelle situation.

Pour ce qui est des rejets dans des eaux conchylicoles, cet arrêté applique le concept ALARA en limitant le rejet en cadmium à une concentration *compatible avec une bonne qualité des produits conchylicoles*. Cette disposition permet de s'adapter aux contraintes du milieu car, on l'a vu, la pollution du milieu et des coquillages est fonction de la composition des sédiments, de la salinité mais aussi de facteurs climatiques.

Ce concept est repris par de multiples réglementations européennes, comme la directive 83/513/CEE du Conseil du 26 septembre 1983 concernant les valeurs limites et les objectifs de qualité pour les rejets de cadmium, mais aussi mondiales comme le traité d'OSLO qui est devenu la Convention pour la protection du milieu marin de l'Atlantique Nord-Est.

Cette évolutivité est voulue car les articles 44 et 45 demandent à l'exploitant de diminuer les déchets produits mais aussi de réutiliser les sous produits générés. Cette approche est intéressante car on a vu que le cadmium est un sous produit du zinc et donc produit par les industries d'extraction de minerai de ce métal.

Cette évolutivité est permise par une surveillance des rejets. Ce contrôle, défini par les articles 59 et 60, vise à mesurer l'efficacité des réglementations. La gestion du risque est donc parfaitement intégrée au contexte : selon le milieu, l'industrie ou les formes de rejet, les réglementations sont différentes. Toutefois, elles sont adaptées en continu selon l'évolution de tous les paramètres. Enfin, des contrôles réguliers permettent une adaptation des normes.

Bien plus que limiter simplement les rejets dans l'environnement, la réglementation vise à limiter l'emploi du cadmium (26). En effet, le cadmium a été fortement utilisé dans les accumulateurs et les alliages mais le fait qu'il appartienne à la liste II de la classification européenne des substances cancérigènes fait que son remplacement par d'autres technologies moins polluantes est souhaité.

Ainsi, les accumulateurs de type nickel – cadmium tendent à régresser au profit des batteries de type lithium – ions ou métal – hybride.

L'usage du cadmium est volontairement limité dans tous ses domaines d'application : par exemple, la directive 84/500/CEE du Conseil du 15 octobre 1984, relative au rapprochement des législations des États membres en ce qui concerne les objets céramiques, vise à limiter l'utilisation du cadmium dans les pigments entrant en contact avec l'alimentation.

De même, afin de limiter la production et le rejet de cadmium, le recyclage de ce dernier est voulu. Le décret n° 99-374 du 12 mai 1999 modifié, relatif à la mise sur le marché des piles et accumulateurs et à leur élimination, transcrit en droit français la directive 91/157/CEE selon laquelle les détaillants et distributeurs de ces produits ont l'obligation de les reprendre gratuitement. Les fabricants de ces accumulateurs ont l'obligation de prendre des dispositions pour collecter et retraiter leurs produits. Ces mesures sont accompagnées d'un contrôle effectué par une instance de suivi des piles et accumulateurs (ISPA) qui garantit ainsi l'adaptabilité de la législation. Cet exemple de recyclage n'est pas le seul : il en est de même pour les composants électroniques, les alliages métalliques, les plastiques, les véhicules hors d'usage (75). Ce recyclage peut amener à une incinération des déchets qui est elle aussi réglementée (79) selon le principe ALARA : les directives visent à réduire les émissions dans la mesure du possible.

3) Mesures concernant les apports alimentaires :

Ces mesures ont été difficiles à mettre en place au niveau européen car il existe de grandes disparités en terme d'alimentation entre les différents états membres. La directive européenne du 14 décembre 2000 définit les valeurs limites de concentration en cadmium dans les principaux aliments. Ces limites concernent tous les produits de la pêche (6).

Espèces	[Cd] limite
Mollusques	2 mg/kg
Crabes	2 mg/kg
Autres crustacés	1 mg/kg
Poissons	0,1 mg/kg

Tableau 6 : Concentrations maximales autorisées dans les aliments.

Ces nouvelles normes sont communes dans toute l'Europe alors qu'auparavant certains états avaient des seuils plus drastiques que d'autres. L'Italie par exemple avait adopté un seuil de 0.05 mg/kg pour la sole au lieu de 0.1 mg/kg car ce poisson est très consommé par les enfants en bas age dans ce pays. Ces seuils sont également déterminés selon le principe ALARA, clairement énoncé dans le règlement (CE) n° 466/2001 de la Commission du 8 mars 2001 portant fixation de teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires.

La détermination de ces seuils entraîne des contrôles de teneur en cadmium dans les aliments. Ces contrôles, déjà prévus par la directive 96/23/CEE du Conseil du 29 avril 1996 relative à la surveillance des animaux, sont assurés par chaque état membre. Les objectifs sont fixés par les directives européennes mais chaque état met en place les modalités qui lui sont adaptées. En France, ces contrôles sont assurés à trois niveaux. Les services vétérinaires exécutent les contrôles lors de la production ou de la pêche, les services des douanes contrôlent les importations avec le secours des services vétérinaires et enfin l'agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA) assure le recueil de ces informations, les intègre et assure le lien avec la commission européenne et plus particulièrement avec le comité européen permanent des denrées alimentaires.

Les contrôles se font par l'intermédiaire de plans. Les plans européens ne concernent, pour ce qui est des produits de la mer, que les poissons d'élevage. 400 prélèvements sont ainsi réalisés chaque année pour mettre en évidence une éventuelle contamination. Les plans nationaux de surveillance concernent tous les poissons et enfin, des plans ciblés étudient certaines espèces telles que le thon par exemple. Ces plans se font grâce à des campagnes de prélèvement par des

organismes comme l'IFREMER et notamment son réseau d'observation de la qualité du milieu marin ou RNO (16 ; 17 ; 31). Cette surveillance constante est très importante car on a vu dans cette étude que des concentrations très supérieures aux seuils peuvent être relevées.

IV. Discussion :

Pour apprécier vraiment l'importance du risque lié à l'ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium, il faut préciser dans quelle mesure cette étude reflète le risque réel mais aussi apporter des éléments de comparaison par rapport aux autres sources de contamination en cadmium.

1) Limites de cette étude :

En définitive, cette étude présente une vue d'ensemble de l'évaluation et de la gestion du risque lié à l'ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium. En effet, l'évaluation du risque qui a été faite résulte de la prise en compte des facteurs les plus défavorables. Ainsi, le risque étudié ici est le risque maximal que l'on est susceptible de rencontrer. En effet, il a été volontairement considéré les concentrations maximales dans chaque espèce et non les teneurs moyennes ce qui fait que le risque a été surévalué. Ainsi, cette étude conduit à minimiser les quantités à ingérer pour provoquer une toxicité.

De plus, il n'a été tenu compte ici que des produits pêchés sur le littoral français. On n'a donc aucune information sur la contamination des produits d'importation. Toutefois, il est difficile de préciser cette incertitude tant les provenances sont diverses.

Enfin, un biais possible réside dans le principe de prélèvement sitôt les produits pêchés. L'idéal serait de pouvoir doser le cadmium dans les produits achetés par le consommateur, c'est-à-dire au terme du circuit de distribution pour prendre en compte d'éventuelles contaminations au cours du circuit. Une telle étude devrait alors concerner tous les produits de la pêche mis sur le marché, transformés ou non, et

être couplée à une traçabilité totale afin de pouvoir localiser très précisément l'origine géographique de ces produits. De plus, ce genre d'étude devrait être fréquemment répété afin de pouvoir rendre compte de l'évolution de la contamination.

Ce genre d'étude, bien qu'idéal, demeure toutefois utopique car la localisation n'est pas assez précise. De plus, le coût serait très important du fait de la somme de produits différents à analyser.

2) Evolution du risque dans le temps :

Les mesures réglementaires visant à réduire la contamination de l'environnement et des produits de la mer est somme toute relativement récente. Elle date au plus d'une trentaine d'année mais les principales mesures, précédemment évoquées, ont été décidées dès le début des années 1990. Il est tôt pour apprécier vraiment les effets de ces réglementations mais les tendances observées sont favorables à une diminution du risque.

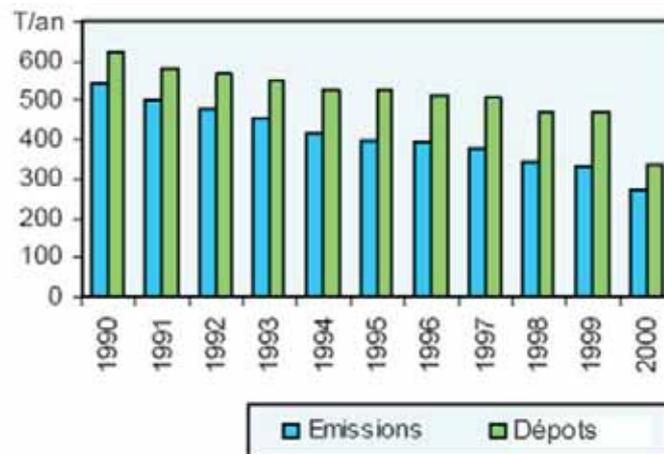


Figure 27 : Evolution temporelle des émissions et dépôts de cadmium en Europe.

On constate une diminution des émissions atmosphériques ainsi que des dépôts ce qui limite la pollution du milieu marin. De plus, une baisse significative des apports fluviaux et des rejets directs en mer a été constaté entre 1990 et 1996 dans la zone OSPAR (3), c'est-à-dire dans l'ensemble de l'atlantique nord. Ces baisses de rejet se traduisent par des diminutions importantes de la pollution du milieu marin, notamment dans la Manche et en Mer du Nord (3). De plus, les teneurs en cadmium

dans les tissus des organismes marins tendent également à baisser sur l'ensemble du littoral.

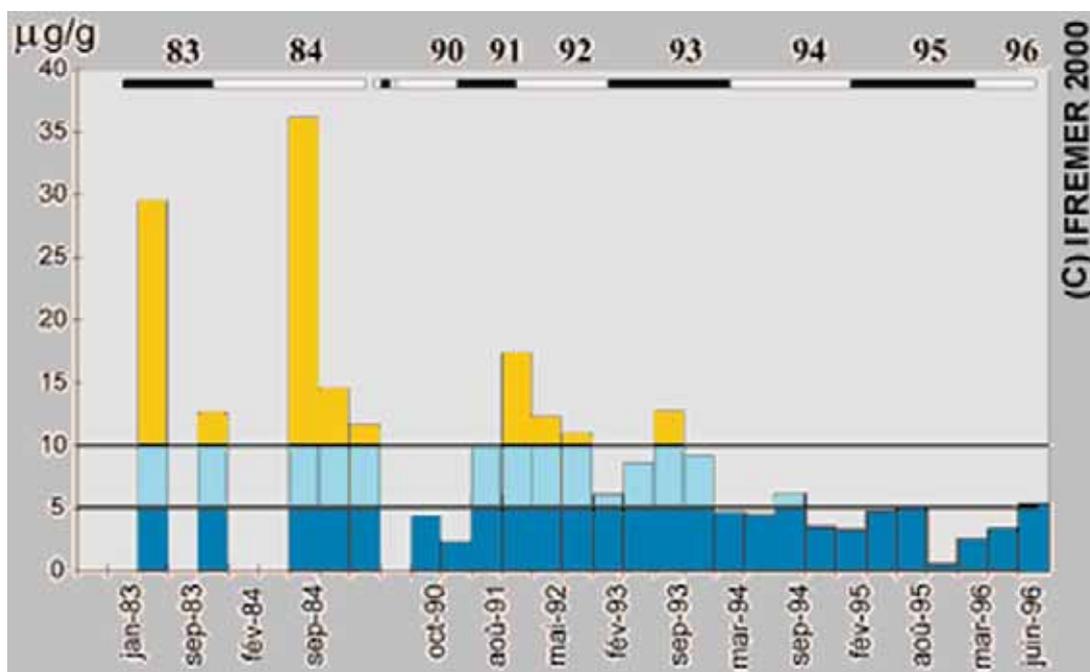


Figure 28 : Evolution de la teneur en cadmium dans les moules de Port la Nouvelle.

Cette baisse générale de la pollution du milieu mais aussi de la contamination des produits de la pêche tend à montrer que le risque étudié est vraisemblablement en baisse ces dernières années. Notre étude recoupant des données récoltés depuis 1990, il est fort probable que le risque présenté dans cette étude soit en fait surévalué. Ajouté au fait que les limites de cette étude surestiment déjà le risque réel, on peut conclure que le risque lié à l'ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium est relativement faible. De plus, d'autres voies d'apport de cadmium doivent être considérées pour apprécier véritablement l'importance relative de ce risque.

3) Autres apports de cadmium :

Si les produits de la mer représentent un apport majeur de cadmium dans l'alimentation, les fruits et légumes sont à considérer également : même s'ils contiennent en moyenne huit fois moins de cadmium, leur consommation est bien

supérieure à celle des produits de la mer. Les abats présentent aussi une concentration élevée en cadmium, ce qui est dû à la forte bioaccumulation dans le foie et les reins.

De ce fait, le groupe des légumes est la catégorie d'aliments qui contribue le plus à l'apport de cadmium par voie alimentaire, soit une part de 21 à 27% alors que les produits de la mer ont une contribution de moins de 5% (55). On se rend compte que le risque d'intoxication lié aux produits de la pêche est à pondérer car le cadmium est surtout apporté par les végétaux.

De plus, si on considère que l'apport de cadmium par voie respiratoire assez faible en dehors d'expositions professionnelles (56), une voie d'apport majeure est le tabagisme : en effet, une cigarette contient en moyenne 1 à 2 µg de cadmium dont 10% sont inhalés par le fumeur lors de la combustion (48). Si l'on considère que la consommation annuelle en France est de 1303 cigarettes par habitant, l'apport journalier en cadmium par le tabagisme peut être évalué à 15 µg chez un fumeur moyen soit 20% de la DJT moyenne. Si cet apport ne correspond qu'à l'équivalent d'une moule présentant la plus forte contamination, il est en revanche répété dans le temps et est donc à prendre en considération : l'ingestion de produits de la mer ne représente pas, compte tenu également de l'apport en cadmium par les végétaux, un risque majeur dans le sens où la quantité de cadmium apportée est relativement faible.

Enfin, il est raisonnable de penser que ce risque est faible en comparaison des autres risques alimentaires tels que les intoxications, les contaminations infectieuses, les autres toxiques tels que l'alcool. Ce dernier demeure, avec le tabagisme, une cause de morbidité et de mortalité majeure.

Conclusion

Le risque lié à l'ingestion de produits de la mer contaminés par le cadmium est un risque réel à prendre en considération. Ce risque peut être mis en relation avec l'ingestion de bivalves et notamment les huîtres et les moules. L'intoxication qui peut en résulter provoque principalement une néphropathie et une ostéopathie. Si ces conséquences semblent graves, le risque est en fait assez limité et en diminution grâce aux protocoles de maîtrise de pollution du milieu et contamination des produits destinés à l'alimentation. Ces réglementations et surveillance doivent être maintenues pour gérer ce risque alimentaire qui reste cependant limité en comparaison des risques sanitaires liés à l'alcool ou au tabagisme.

Annexe 1 : Concentration en cadmium dans l'environnement.

Localisation	Cd dissout ng/L	Cd partic ng/g	Cd sediment ng/g	Source bibliographique
Ajaccio			150 - 160	RNO (1998)
Antibes			150	RNO (1998)
Argens			170 - 260	RNO (1998)
Atlantique - large	20 - 35			Nriagu (1980)
Atlantique - surface	0,2 - 16			Cossa & Lassus (1989)
Baie de Calavaire			< 150	RNO (1998)
Baie de Marseille			150 - 3600	RNO (1998)
Baie de Nice			350 (sdmt fin)	RNO (1998)
Baie d'Oléron	13 - 23	320 - 1150	190 - 410	Gonzales & al (1991)
Baie d'Oléron - interstitiel	4 - 170			Gonzales & al (1992)
Baie du Lazaret			240	RNO (1998)
Bandol			< 150	RNO (1998)
Bastia			< 150	RNO (1998)
Bruit de fond méditerranéen			150	RNO (1998)
Calvi			< 150	RNO (1998)
Camargue			< 150	RNO (1998)
Cannes			150 - 230	RNO (1998)
Cap d'Ail			170	RNO (1998)
Corse			< 150	RNO (1998)
Etang de Bages			400 - 1870	RNO (1998)
Etang de Canet			160	RNO (1998)
Etang de Diana			< 150	RNO (1998)
Etang de Gruissan			200 - 600	RNO (1998)
Etang de Lapalme			< 150	RNO (1998)
Etang de l'Arnel			560	RNO (1998)
Etang de l'Ayrolle			200 - 600	RNO (1998)
Etang de Leucate			140 - 460	RNO (1998)
Etang de Mauguio			240 - 600	RNO (1998)
Etang de Pérols			410 - 460	RNO (1998)
Etang de Thau			240 - 1620	RNO (1998)
Etang de Vic			590	RNO (1998)
Etang du Fargassier			< 150	RNO (1998)
Etang du Prevost			210 - 520	RNO (1998)
Etangs palavasiens			200 - 600	RNO (1998)
Fos - Côte Bleue			150	RNO (1998)
Fos sur mer			150 - 590	RNO (1998)
Frontignan			< 150	RNO (1998)

Gironde - estuaire	10 - 393	240 - 460		Boutier & al (1989)
Gironde - estuaire	15 - 130	530		Kraepiel & al (1994)
Gironde - vasière	60 - 400			Gonzales & al (1992)
Golfe d'aigues mortes			< 150	RNO (1998)
Golfe du Lion			590	RNO (1998)
Grau de Leucate			< 150	RNO (1998)
Le grau du roi			< 150	RNO (1998)
Leucate			170 - 460	RNO (1998)
Loire - estuaire	11 - 61	400 - 1530		Boutier & al (1993)
Menton			180 - 220	RNO (1998)
Narbonne plage			< 150	RNO (1998)
Nice - baie			150 - 880	RNO (1998)
Nice - port			350	RNO (1998)
Orb			< 150	RNO (1998)
Petit Rhône - estuaire			190	RNO (1998)
Pointe de l'espiguette			< 150	RNO (1998)
Port la nouvelle			160 - 230	RNO (1998)
Port vendres			< 150	RNO (1998)
Propriano			< 150	RNO (1998)
Rade de Toulon			350 (sdmt grssier)	RNO (1998)
Rade de Toulon			350	RNO (1998)
Rhône - estuaire	48 (moyenne)			Poulichet & al (1987)
Rhône - estuaire	5 - 38	200 - 1500		Thomas & Huang (1996)
Rhône - estuaire			160 - 270	RNO (1998)
Rhône de St Roman			< 150	RNO (1998)
Sant'amanza			< 150	RNO (1998)
Seine - estuaire	5 - 202	300 - 7200	500 - 10000	Programme Seine aval (1999)
Sète			< 150	RNO (1998)
St tropez			160	RNO (1998)
Stes Marie de la mer			< 150	RNO (1998)
Tavignano			< 150	RNO (1998)
Tech tet Agly			< 150	RNO (1998)
Tet - large			< 150	RNO (1998)
Vacarès			< 150	RNO (1998)
Valeur moyenne côtière			200	Chester & Aston (1976)
Villefranche			160	RNO (1998)

Annexe 2 : concentration en cadmium dans les organismes marins.

Organisme marin	Organe	Localisation	Cd µg/g	Source bibliographique
Bar	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,02	Cossa & al (1990)
Bar	Muscle	Quiberon	0,002 - 0,02	Cossa & al (1990)
Baudroie	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,016	Cossa & al (1990)
Baudroie	Muscle	Penmarc'h	0,002 - 0,029	Cossa & al (1990)
Congre	Muscle	Roscoff	0,002 - 0,012	Cossa & al (1990)
Congre	Muscle	Quiberon	0,002 - 0,025	Cossa & al (1990)
Copépode	Entières	Rade de Cherbourg	1,6	Miramand (non publié)
Copépode	Entières	Mer du Nord	3,2	Miramand & al (1998)
Copépode	Entières	Loire - estuaire	0,4 - 1,1	Amiard & Triquet (1980)
Copépode	Entières	Loire - estuaire	0,4 - 11	Miramand & al (1998)
Copépode	Entières	Seine - estuaire	0,5 - 7,6	Miramand & al (1998)
Copépode	Entières	Méditerranée	0,6 - 6,4	Miramand & al (1998)
Copépode	Entières	Méditerranée	0,6 - 6,4	Hardstedt & Laumond (1990)
Coquille St Jacques	Muscle	St Brieux	1,247 - 2,279	Cossa & al (1990)
Coquille St Jacques	Muscle	Bayeux	1,768 - 3,484	Cossa & al (1990)
Coquille St Jacques	Muscle	Cabourg	2,264 - 4	Cossa & al (1990)
Crevette	Entières	Côtes atlantique	0,03 - 0,2	Cossa & al (1990)
Crevette	Entières	Loire - estuaire	0,03 - 0,7	Amiard & Triquet (1990)
Crevette grise	Entières	Seine - estuaire	0,034 - 0,174	Cossa & al (1990)
Crevette grise	Entières	Baie d'Oléron	0,09 - 0,666	Cossa & al (1990)

Crevette grise	Entières	Loire - estuaire	0,1 - 0,396	Cossa & al (1990)
Crevette rose	Entières	Baie d'Arcachon	0,026 - 0,068	Cossa & al (1990)
Crevette rose	Entières	Le Croisic	0,068 - 0,23	Cossa & al (1990)
Diatomée	Entières	Seine - estuaire	0,2 - 13,3	Miramand & al (1998)
Flet	Poisson entier	Loire - estuaire	0,039	Amiard & Triquet (1990)
Flet	Muscle	Granville	0,002 - 0,007	Cossa & al (1990)
Flet	Muscle	Pont de Normandie	0,002 - 0,013	Cossa & al (1990)
Flet	Muscle	Loire - estuaire	0,002 - 0,018	Cossa & al (1990)
Flet	Muscle	Seine - estuaire	0,002 - 0,023	Cossa & al (1990)
Flet	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,066	Cossa & al (1990)
Flet	Foie	Hourtin plage	0,01 - 0,07	Miramand & al (1998)
Flet	Foie	Loire - estuaire	0,03 - 0,56	Miramand & al (1998)
Flet	Foie	Seine - estuaire	0,07 - 1,83	Miramand & al (1998)
Gobie	Poisson entier	Loire - estuaire	0,044	Amiard & Triquet (1990)
Hareng	Muscle	Mers les bains	0,004 - 0,025	Cossa & al (1990)
Huitre	Tissus mous	Cancaltes	1 - 2	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Vendée perthuis	1 - 4	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Seine - estuaire	6 - 12	Miramand & al (1998)
Huitre	Tissus mous	Baie d'Oléron	0,4 - 22	Miramand & al (1998)
Huitre	Tissus mous	Loire - estuaire	0,4 - 4,4	Miramand & al (1998)
Huitre	Tissus mous	Morlaix	0,5 - 1,2	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Aber benoit	0,5 - 1,3	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Concarneau	0,5 - 1,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Lorient	0,5 - 1,5	Ifremer, 1999

Huitre	Tissus mous	St Brieux	0,5 - 1,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Baie de Morlaix	0,7 - 5,4	Miramand & al (1998)
Huitre	Tissus mous	Baie d'Arcachon	0,7 - 8,5	Miramand & al (1998)
Huitre	Tissus mous	Baie d'Arcachon	0,8 - 1,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Adour	0,8 - 2	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Ouest contentin	1 - 2,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Bourgneuf	1 -3,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Rade de Brest	1,2 - 5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Marennes	1,5 - 6,5	Ifremer, 1999
Huitre	Tissus mous	Estuaire de la gironde	2 - 6,5	Ifremer, 1999
Langoustine	Muscle	Hourtin plage	0,021 - 0,695	Cossa & al (1990)
Langoustine	Muscle	Iles de Glénan	0,022 - 1,295	Cossa & al (1990)
Maquereau	Muscle	Cayeux sur mer	0,002 - 0,013	Cossa & al (1990)
Maquereau	Muscle	Ile d'Oléron	0,002 - 0,025	Cossa & al (1990)
Maquereau	Muscle	Les Sables d'Olonnes	0,031 - 0,119	Cossa & al (1990)
Merlan	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,004	Cossa & al (1990)
Merlan	Muscle	Mers les bains	0,002 - 0,005	Cossa & al (1990)
Merlan	Muscle	Les Sables d'Olonnes	0,002 - 0,009	Cossa & al (1990)
Merlu	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,006	Cossa & al (1990)
Merlu	Muscle	Ile d'Yeu	0,002 - 0,03	Cossa & al (1990)
Morue	Muscle	Côtes atlantique	0,01 - 0,05	Hellou & al (1992)
Moule	Tissus mous	Seine - estuaire	2 - 4	Miramand & al (1998)
Moule	Tissus mous	Dieppe	2 - 5	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Fecamp	2 - 5	Ifremer, 1999

Moule	Tissus mous	Bages	1 - 6	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Seine - estuaire	4 - 7	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Baie d'oléron	> 4	Miramand & al (1998)
Moule	Tissus mous	Atlantique	0,1 - 6,2	Miramand & al (1998)
Moule	Tissus mous	Banyuls	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Fos	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Marseille	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Nice	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Saint tropez	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Saintes marie de la mer	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Toulon	0,2 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Mer du Nord	0,3 - 11	Miramand & al (1998)
Moule	Tissus mous	Douardenez	0,4 - 0,6	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Baie de somme	0,4 - 0,8	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Boulogne	0,4 - 0,8	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Calais	0,4 - 0,8	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Dunkerque	0,4 - 0,8	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Méditerranée	0,4 - 13,8	Miramand & al (1998)
Moule	Tissus mous	St Brieux	0,5 - 1	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Loire - estuaire	0,5 - 1,2	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Vilaine	0,5 - 1,5	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Calvados	0,5 - 2	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Golfe du Morbihan	0,5 - 2	Ifremer, 1999
Moule	Tissus mous	Corse	0,6 - 0,8	Ifremer, 1999

Moule	Tissus mous	Cherbourg	0,8 - 1,5	Ifremer, 1999
Moules	Entières	Corse etang de diana	0,6	Ifremer 2000
Moules	Entières	Corse etang d'urbino	0,6	Ifremer 2001
Moules	Entières	Ajaccio	0,8	Ifremer 1999
Mysidacé	Entières	Loire - estuaire	0,063 - 0,15	Miramand & al (1998)
Mysidacé	Entières	Seine - estuaire	0,13 - 0,38	Miramand & al (1998)
Plancton	Entières	Atlantique - large	0,4 - 24	Miramand & al (1998)
Plancton	Entières	Méditerranée - large	0,4 - 4,6	Miramand & al (1998)
Plancton	Entières	Mer du Nord	1,6 - 7,6	Miramand & al (1998)
Plie	Muscle	Granville	0,002 - 0,006	Cossa & al (1990)
Plie	Muscle	Bayeux	0,002 - 0,007	Cossa & al (1990)
Plie	Muscle	Ile de Ré	0,002 - 0,015	Cossa & al (1990)
Plie	Muscle	Ile d'Oléron	0,002 - 0,017	Cossa & al (1990)
Rouget	Poisson entier	Méditerranée	0,04	Hellou & al (1992)
Rouget	Muscle	Méditerranée	0,02 - 0,04	Miramand & al (1991)
Roussette	Muscle	Ile d'Yeu	0,009 - 0,339	Cossa & al (1990)
Roussette	Muscle	Pointe de Barfleur	0,011 - 0,038	Cossa & al (1990)
Roussette	Muscle	Cap Fréel	0,014 - 0,097	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Gironde - estuaire	0,002 - 0,004	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Ile de Ré	0,002 - 0,004	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Seine - estuaire	0,002 - 0,007	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Cap Fréel	0,002 - 0,008	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Baie d'Arcachon	0,002 - 0,011	Cossa & al (1990)
Sole	Muscle	Ile d'Oléron	0,002 - 0,013	Cossa & al (1990)

Sole	Muscle	Gironde - estuaire	0,004 - 0,02	Cossa & al (1990)
Sole	Foie	Baie d'Arcachon	0,03 - 0,26	Miramand & al (1998)
Sole	Foie	Baie d'Oléron	0,07 - 0,83	Miramand & al (1998)
Tacaud	Poisson entier	Rade de Cherbourg	0,13	Miramand (non publié)
Tacaud	Muscle	Bayeux	0,002 - 0,007	Cossa & al (1990)
Tacaud	Muscle	Ile de Ré	0,002 - 0,013	Cossa & al (1990)
Tacaud	Muscle	Hourtin plage	0,002 - 0,022	Cossa & al (1990)
Thon	Muscle	Côtes atlantiques	0,02 - 0,05	Hellou & al (1992)

Bibliographie

- 1) ADEME – CENTRE D'ANGERS : La gestion biologique des déchets municipaux. *Q-R-Def.Doc*, 23 mai 2001, 42-43.
- 2) BERNARD A. & LAUWERYS R.R.: Protéinuria : changes and mechanisms in toxic neuropathies. *Crit. Rev. Toxicol.* **21**, 1991, 373-405.
- 3) Bilan de santé 2000 – Chimie, métaux traces. OSPAR, 2001.
- 4) BLAZKA M.E. & SHAIKH Z.A.: Differences in cadmium and mercury uptakes by hepatocytes. Role of calcium channels. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* **310**, 1991, 355-363.
- 5) BOISSET M. & CUMONT G.: Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Origine et évolution de l'apport alimentaire de cadmium. *Tec & Doc*, 1996, 240p.
- 6) BOISSET M. : Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Propositions de valeurs limites pour le cadmium dans les aliments et les boissons. *Tec & Doc*, 1996, 240p.
- 7) BOISSET M. : Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Effets toxiques majeurs du cadmium chez l'animal et l'homme. *Tec & Doc*, 1996, 240p.
- 8) BOUBEN PT: Uptake and elimination of waterborne cadmium by the fish *Noemacheilus barbatulus*, *Arch. Environ Contam. Toxicol.*, 1989, **18**, 576-586.
- 9) BOUTIER B. & al: Variations des concentrations et des flux de cadmium dissous dans la gironde, Poster IFREMER, 2003.
- 10) CARMEN EM & al: Cadmium induces alpha(1)collagen (I) and metallothionein II gene and alters the antioxidant system in rat hepatic stellate cells. *Toxicology*. 2002 Jan 15, **170(1-2)**, 63-73.
- 11) CLARKSON J.W. : Molecular and ionic mimicry of toxic metals. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* **32**, 1993; 545-571.
- 12) CLARKSON TW, WEISS B, COX C.: Public health consequences of heavy metals in dump sites. *Environ Health Perspect*, **48**, 1983, 113-27.
- 13) COHEN A.S. & GRUSCHKA E.: Structure-retention relationships: chromatographic behavior and properties of nucleotides-cations complexes. *J. Chromatog.* **318**, 1985, 221-233.

- 14) COHEN N. & al: Heavy metals of relevance to human health induce genomic instability. *J Pathol.* 2001 Oct, **195(3)**, 293-9.
- 15) CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE: Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Tec & Doc, 1996, 240p.
- 16) COSSA D. & al: Niveaux de concentration en métaux, métalloïdes et composés organochlorés dans les produits de la pêche française. IFREMER – département milieu et ressources, 1990, ISBN 2905434-29-5.
- 17) COSSA D. & LASSUS P.: Le cadmium en milieu marin – biogéochimie et écotoxicologie. *Rapports scientifiques et techniques de l'IFREMER.* **16**, 1989
- 18) DALLINGER & al: Contaminated food and uptake of heavy metals by fish: a review and proposal for further research. *Oceologia*, 1987, **73**, 91-98.
- 19) DE GRAEVE N.: Carcinogenic, teratogenic and mutagenic effects of cadmium. *Mutat. Res.* **86**, 1981, 115-135.
- 20) Directive 2000/53/CE du Parlement européen et du Conseil du 18 septembre 2000.
- 21) EICHHORN G.L. & SHIN Y.A.: Interaction of metal ions with polynucleotides and related compounds. Relative effects of various metals on DNA helicity. *J. Am. Chem. Soc.* **90**, 1968, 7323-7328.
- 22) ELLIOTT P. & al: Risk of mortality, cancer incidence, and stroke in a population potentially exposed to cadmium. *Occup Environ Med.* 2000 Feb, **57(2)**, 94-97.
- 23) ENGER M.D. & al: Cadmium-induced alteration in RNA metabolism in culture of chinese hamster sensitive to and resistant to the cytopathic effect of cadmium. *J. Toxicol. Environ. Health* **5**, 1979, 711-728.
- 24) FERARD JF & al: Accumulation of cadmium in a freshwater food chain experimental model. *Ecotox. Environ. Saf.*, 1983, **7**, 43-52.
- 25) FIGHETTI M.A. & al: Morphological and cytoskeletal modifications induced by cadmium in cultured cells. *Studi Sassari* **63**, 1983, 261.
- 26) FLORENZ K.H. : Rapport sur la proposition de directive du Parlement Européen et du Conseil relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses dans les équipements électriques et électroniques. *Document de séance du Parlement.* 26 avril 2001, A5-0146/2001.

- 27) FOWLER B.A.: Mechanisms of kidney cell injury from metals. *Environ. Health Perspect.* **100**, 1992, 57-63.
- 28) GEFARD A & al: Use of metallothionein in gills from oysters (*Crassostrea gigas*) as a biomarker: seasonal and intersite fluctuations. *Biomarkers*. 2002 Mar-Apr, **7(2)**, 123-37.
- 29) GIRARD S. : Etat de la consommation des produits d'origine aquatique en Europe et dans le monde. *Compte rendu Journée ENITAB – Bordeaux*, 23 sept 2004.
- 30) GIRIDHAR J. & al: Interaction of cadmium with atrial natriuretic peptide receptors: implication for toxicity. *Toxicology*, **44**, 1992, 187-188.
- 31) GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.
- 32) Guidance document for cadmium in shellfish. *Center for food safety and applied nutrition*. FDA, 1993.
- 33) HARDY & al: Transfert of cadmium in phytoplankton – oyster – mouse chain. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*; 1984, **13**, 419-425.
- 34) HART BA & SCAIFE BD: Toxicity and bioaccumulation of cadmium in *Chlorella pyrenoidosa*. *Environ. Res.*, **14**, 1977, 401-413.
- 35) HIGHT SC.: Graphite furnace atomic absorption spectrometric determination of lead and cadmium extracted from ceramic foodware: Collaborative Study. *J AOAC Int.* **83**, 2000, 1174-88.
- 36) HOGSTRAND C. & HAUX C.: Metallothioneins as an indicator of heavy metals exposure in two subtropical fish species. *J. Exp. Biol. Ecol.*, 1990, **138**, 69-84.
- 37) HOLLIS L & al: Tissue-specific cadmium accumulation, metallothionein induction, and tissue zinc and copper levels during chronic sublethal cadmium exposure in juvenile rainbow trout. *Arch Environ Contam Toxicol*, 2001, **41(4)**, 468-74.
- 38) http://www.ifremer.fr/delpc/projet_cycle_contam/modele.htm
- 39) <http://www.ifremer.fr/lerpc/pdf/Rapport%20annuel%202003%20LCPC.pdf>
- 40) http://www.periodictableonline.org/element_fr.cfm?IDE=Cd#Top
- 41) <http://www.vanderkrogt.net/elements/element/cd.htm>
- 42) HUTTON M.: Sources of cadmium in the environment. *Ecotoxicol Environ Saf*, **7**, 1983, 9-24.

- 43) ILYIN I. & al : Heavy metal contamination on European and hemispherical scale. *EMEP Status report*, juin 2003.
- 44) JACOBSON K.B. & TURNER J.E. : The interaction of cadmium and other metal ions with protein and nucleic acid, *Toxicology*, **16**, 1980, 1-37.
- 45) JANIN F & SCHNITZER G: Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Méthodes de dosage des métaux lourds et éléments traces dans les denrées alimentaires. Tec & Doc, 1996, 240p.
- 46) JOHN J. & al: Influence of aquatic humus and pH on the uptake and depuration of cadmium by the atlantic salmon (*Salmo salar*). *Sci. Total. Environ.*, **62**, 253-265.
- 47) JONES H.S. & FOWLER B.A.: Biological interactions of calcium and cadmium. *Ann. N.Y.Acad. Sci.* **355**, 1980, 309-318.
- 48) JONES KG & al : Smoking, cadmium accumulation and aortic aneurysm. *British Journal of Surgery*. 2000, **84(4)**, 490.
- 49) KLAASSEN C.D. & LEHMAN-Mac KEEMAN L.D.: Induction of metallothionein. *J. Am. Coll. Toxicol.* **8**, 1989, 1315-1321.
- 50) KOISUMI H. & YASUDA K.: Application of the Zeeman effect to the AAS: a new method to the background detection. *Spectrochim. Acta*, **31**, 1976, 237-255.
- 51) KOPP S.J. & al: Cardiovascular actions of cadmium at environmental exposure levels. *Science*, **217**, 1982, 837-838.
- 52) KOURILSKY P. & VINEY G. : Le principe de précaution. *Rapport au Premier ministre*, 1999.
- 53) KRASNY H.R. & HOLBROOK D.J.: Effect of cadmium on microsomal hemoproteins and heme oxygenase in rat liver. *Mol. Pharmacol.* **13**, 1977, 759-765.
- 54) LANGSTON WJ & ZHOU M.: Cadmium accumulation, distribution and metabolism in the gastropod *Littorina littorea*: the role of metal binding protein. *J. Mar. Biol. Assoc.*, 1987, **67**, 585-601.
- 55) LEBLANC J.C. & al : Etude de l'alimentation totale française. *Publication INRA*, mai 2004, 72p.
- 56) LEMEN R.A. & al: Cancer mortality among cadmium production workers. *Ann. N.Y.Acad. Sci.* **271**, 1971, 273-279.

- 57) LOSER E.: A two year oral carcinogenicity with oral cadmium on rats. *Cancer lett.* **9**, 1980, 191-198.
- 58) MAINES M.D. & KAPPAS A.: Regulation of heme pathway enzymes and cellular glutathion content by metals that do not chelate with tetrapyrroles: blockade of metal effects by thiols. *Proc. Natlacad. Sci.* **74**, 1977, 1875-78.
- 59) Mc GEE BL & al: Biotic factors modifying acute toxicity of aqueous cadmium to estuarine amphipod *Leptocheirus plumulosus*. *Arch Environ Contam Toxicol.* 1998 Jan, **34(1)**, 34-40.
- 60) MIQUEL G.: Effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. *Rapport sénatorial*, **261**, 2000-2001.
- 61) NAKAMURA K & al: Cadmium-induced neoplastic transformation of human prostate epithelial cells. *Int J Oncol.* 2002 Mar, **20(3)**, 543-547.
- 62) NARBONNE & al: Plomb, cadmium et mercure dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. *Conseil supérieur d'hygiène publique de France- Section de l'alimentation et de la nutrition*, Tec & Doc, 1996.
- 63) NASSER IAN: Cadmium hepatotoxicity and alterations of the mitochondrial function. *J. Tox. Clin. Tox.* 2000, **38(4)**, 407-413.
- 64) NIEBOER E. & RICHARDSON D.H.S.: The replacement of non-descript term "heavy metals" by a biologically and chemically classification of metal ions. *Environ. Pollut.* **1**, 1980, 3-26.
- 65) NISHIOKA H.: Mutagenic activities of metal compounds in bacteria. *Mutat. Res.* **31**, 1975, 185-189.
- 66) NIWA A. & SUZUKI A.: Effects of cadmium on the tension of isolated rat aorta. *J. Toxicol.* **7**, 1982, 51-60.
- 67) NOCENTINI S.: Inhibition of DNA replication and repair by cadmium in mammalian cells. *Nucl. Acids Res.* **138**, 1984, 4211-4225.
- 68) OCHI T. & OHSAWA M.: Participation of active oxygen species in the induction of chromosomal aberrations by cadmium chloride in cultured chinese hamster cells. *Mutat. Res.*, **143**, 1985, 137-142.
- 69) ODZAK N & ZVONARIC T: Cadmium and lead uptake from food by the fish *Dicentrarchus labrax*. *Water & science Tech.*, 1995, **32**, 9-10.
- 70) PAGOTTO C. & al: Heavy metal pollution of road dust and roadside soil near a major rural highway. *Environ Technol* , **22(3)**, mars 2001; 307-19.

- 71)PART P. & al: The influence of certain complexing agents on the uptake of perfused rainbow trout gills. *Aquat. Toxicol.*, **19**, 1985, 427-434.
- 72)PAULSEN M. : Rapport sur la proposition de directive du Parlement Européen et du Conseil concernant les substances et produits indésirables dans l'alimentation des animaux. *Document de séance du Parlement*. 20 septembre 2000, A5-0257/2000.
- 73)PETERING D.H. & al: Metabolism of cadmium, zinc and copper in the rat kidney: the role of metallothionein and other binding sites. *Environ. Health Perspect.* **54**, 1984, 73-81.
- 74)PLANTZ & al: Separation of trace metal complex for analysis of sample of high salt content by Inductively Coupled Plasma Mass Spectrometry. *Anal. Chem.*, **61**, 1989,149-153.
- 75)RAGAN HA & MAST TJ: Cadmium inhalation and male reproductive toxicity. *Rev Environ Contam Toxicol.* 1990, **114**, 1-22.
- 76)RAINBOW PS & al: Observations on the interaction of zinc and cadmium uptake rates in crustaceans (amphipods and crabs) from coastal sites in UK and France differentially enriched with trace metals. *Aquatic Toxicol.* 2000, **50(3)**, 189-204.
- 77)RAINBOW PS & WHITE SL: Comparative strategies of heavy metals accumulation by crustaceans: zinc, copper and cadmium in a decapod, an amphipod and a barnacle. *Hydrobiologia*, 1989, **174**, 245-262.
- 78)RAY S. & al: Accumulation of cadmium by *Nereis Virens*. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1980, **9**, 1-8.
- 79)Résolution législative du Parlement européen sur la position commune du Conseil en vue de l'adoption de la directive du Parlement européen et du Conseil sur l'incinération des déchets. Procès Verbal du 15/03/2000.
- 80)ROEHR G. & BAUCHINGER M.: Chromosome analysis in cell culture of the chinese hamster after application of cadmium sulphate. *Mutat. Res.* **40**, 1976, 125-140.
- 81)SACCONI G. : Rapport sur le Livre vert de la Commission relatif aux problèmes environnementaux du PVC. *Document de séance du Parlement*. 21 mars 2001. A5-0092/2001
- 82)SCHAFFER A & RATTE HT: Biomagnification of cadmium in aquatic food chain and side effects. Aachen University of Technology, 2000.

- 83)SPRAGUE J.: Factors that modify toxicity. In: RAND GM & PETROCELLI SR: Fundamentals of aquatic toxicology, New York, Hemisphere publishing corporation, 124-163.
- 84)SQUIBB K.S.& al: Early cellular effects of circulating cadmium-metallothionein on kidney proximal tubules. *Environ. Health Prospect*, **28**, 1979, 287-296.
- 85)STAFILOV T. & al: Separation, preconcentration, and determination of cadmium in drinking waters. *J Environ Sci Health Part A Tox Hazard Subst Environ Eng*. **36(5)**, 2001, 735-46.
- 86)STOHS SJ & al: Oxydative mechanisms in the toxicity of chromium and cadmium ions. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*, 2001, **20(2)**, 77-88.
- 87)TAKEBAYASHI S. & al: Cadmium induces osteomalacia mediated by proximal tubular atrophy and disturbances of phosphate reabsorption. A study of 11 autopsies. *Pathol Res Pract*. 2000, **196(9)**, 653-63.
- 88)TJALVE H& al: Tissue deposition of Cd109 in the brown trout (*Salmo trutta*) studied by autoradiography and impulse counting. *Toxicol. Environ. Chem.*, 1986, **12**, 31-45.
- 89)TOURAYB JC & al: Heavy metal contamination of settling particles in a retention pond along the A-71 motorway in Sologne, France. *The Science of The Total Environment*, **201 (1)**, août 1997, 1-15.
- 90)UMEMURA T.: Experimental reproduction of itai-itai disease, a chronic cadmium poisoning of humans, in rats and monkeys. *Jpn J Vet Res*. 2000 May, **48(1)**, 15-28.
- 91)VALLEE B.L. & ULMER D.L.: Biological effects of mercury, cadmium and lead. *Annu. Rev. Biochem.* **41**, 1972, 91-128.

Sources des illustrations

Figure 1 : <http://www.vanderkrogt.net>

Figure 2 : http://www.periodictableonline.org/elem_fr.cfm?IDE=Cd#Top

Figure 3 : http://www.periodictableonline.org/elem_fr.cfm?IDE=Cd#Top

Figure 4 : GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 5 : ILYIN I. & al : Heavy metal contamination on European and hemispherical scale. *EMEP Status report*, juin 2003.

Figure 6 : ILYIN I. & al : Heavy metal contamination on European and hemispherical scale. *EMEP Status report*, juin 2003.

Figure 7 : GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 8 : BOUTIER B. & al: Variations des concentrations et des flux de cadmium dissous dans la gironde, Poster IFREMER, 2003.

Figure 9 : GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 10: GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 11: GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 12: GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 13: GONZALES JL : Le cadmium : comportement d'un contaminant métallique en estuaire. *Programme scientifique Seine Aval*, IFREMER, **10**, 1999.

Figure 14 : création personnelle.

Figure 15 : site du département du Maine (USA) pour la protection environnementale.

Figure 16 : création personnelle.

Figure 17 : création personnelle.

Figure 18 : création personnelle.

Figure 19 : création personnelle.

Figure 20 : création personnelle.

Figure 21 : création personnelle.

Figure 22 : création personnelle.

Figure 23 : création personnelle.

Figure 24 : création personnelle.

Figure 25 : Bilan de santé 2000 – Chimie, métaux traces. OSPAR, 2001.

Figure 26 : création personnelle.

Figure 27 : ILYIN I. & al : Heavy metal contamination on European and hemispherical scale. *EMEP Status report*, juin 2003.

Figure 28 : <http://www.ifremer.fr/lerpc/pdf/Rapport%20annuel%202003%20LCPC.pdf>

Tableau 1 : création personnelle.

Tableau 2 : création personnelle.

Tableau 3 : création personnelle.

Tableau 4 : création personnelle.

Tableau 5 : création personnelle.

Tableau 6 : d'après BOISSET M. : Plomb, mercure et cadmium dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Propositions de valeurs limites pour le cadmium dans les aliments et les boissons. *Tec & Doc*, 1996, 240p.