



HAL
open science

**IMPACT DE LA TECHNIQUE DE FUMAGE SUR LA
TENEUR EN ELEMENTS TRACES METALLIQUES
(Cd, Hg ET Pb) DE TROIS ESPECES DE POISSONS A
FORTE CONSOMMATION DANS LA VILLE
D'ABIDJAN (COTE D'IVOIRE) ET EFFETS
TOXICOLOGIQUES CHEZ LES RATS WISTAR.**

Urbain Yapo Monney

► **To cite this version:**

Urbain Yapo Monney. IMPACT DE LA TECHNIQUE DE FUMAGE SUR LA TENEUR EN ELEMENTS TRACES METALLIQUES (Cd, Hg ET Pb) DE TROIS ESPECES DE POISSONS A FORTE CONSOMMATION DANS LA VILLE D'ABIDJAN (COTE D'IVOIRE) ET EFFETS TOXICOLOGIQUES CHEZ LES RATS WISTAR.. Toxicologie et chaîne alimentaire. Université Félix Houphouët-Boigny (Côte d'Ivoire), 2022. Français. NNT: . tel-03806998

HAL Id: tel-03806998

<https://hal.science/tel-03806998v1>

Submitted on 10 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union-Discipline-Travail

Ministère de l'Enseignement supérieur
et de la Recherche Scientifique



Laboratoire de
Biologie et Santé

Année Universitaire
2021-2022

THESE UNIQUE

Présentée pour l'obtention du Titre de Docteur de
L'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY

Spécialité : Biologie Fonctionnelle et Moléculaire

Numéro d'ordre
2566/2022

M. MONNEY Yapo Urbain

**IMPACT DE LA TECHNIQUE DE FUMAGE SUR LA
TENEUR EN ELEMENTS TRACES METALLIQUES
(Cd, Hg ET Pb) DE TROIS ESPECES DE POISSONS A
FORTE CONSOMMATION DANS LA VILLE
D'ABIDJAN (COTE D'IVOIRE) ET EFFETS
TOXICOLOGIQUES CHEZ LES RATS WISTAR**

Soutenu publiquement
Le, 26/07/2022

Composition du jury

M. DJAMAN Allico Joseph	Professeur Titulaire	UFHB	Président
M. YAPO Adou Francis	Professeur Titulaire	UFHB	Directeur
M. MANDA Pierre	Maître de Conférences Agrégé	UFHB	Rapporteur
M. BROU Kouakou	Professeur Titulaire	UNA	Rapporteur
M. YAPI Houphouët Felix	Professeur Titulaire	UFHB	Examinateur

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A mon père, Monsieur **MONNEY Yapo Yves**. Merci Papa pour ton amour, ton soutien indéfectible, ta rigueur au travail qui m'ont permis d'atteindre ce niveau. Merci cher père de m'avoir inculqué les valeurs du travail, du courage et de la persévérance. Puisse ce travail te combler de joie et d'espoir.

A ma mère, Madame **MONNEY, née SEHI Bertine**. Maman, ton soutien infailible m'a permis d'arriver au bout de mes efforts. Ta tendresse et ton amour ont été pour moi un grand support. Toi qui as consenti d'énormes sacrifices pour mon épanouissement, reçois chère mère ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Puisse cette thèse te combler de bonheur et d'espérance.

Aucun remerciement ne sera jamais assez suffisant pour vous exprimer tout ce que je ressens. Je vous aime, plus que tout au monde, je vous aime !

AVANT-PROPOS

Les poissons constituent une partie importante de l'alimentation humaine. Ils sont consommés sous plusieurs formes (braisage, grillade, marinage...) dont la forme fumée qui pourrait être source de toxicité liée à la pollution de la fumée. Ce présent travail a consisté à évaluer les risques sanitaires liés à la consommation du poisson fumé en Côte d'Ivoire et plus particulièrement dans le District Autonome d'Abidjan.

Ce projet a été institué selon l'un des axes de recherche définis par le Laboratoire de Biologie et Santé, en l'occurrence, la Biologie Fonctionnelle et Moléculaire. Cette présente Thèse a été réalisée à l'Unité de Pédagogie et de Recherche (UPR) de Pharmacodynamie Biochimique du Laboratoire Biologie et Santé sous la direction de Monsieur **YAPO Adou Francis**, Professeur Titulaire de Biochimie Pharmacologie à l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY (UFHB).

Ces travaux ont bénéficié de la collaboration de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI) dirigé par Madame **DOSSO Mireille**, Professeur Titulaire de Microbiologie. Cette étude a également bénéficié de l'appui technique du Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-industrie (LCHAI) situé au port de pêche à Treichville, dirigé par Madame **AKE Assi Yolande**, Attaché de Recherche, et du Laboratoire des Sciences de la Vie et de la Terre de l'Ecole Normale Supérieure d'Abidjan (ENS) dont la direction est assurée par Monsieur **OUATTARA Lassiné**.

REMERCIEMENTS

Le présent document a pu être réalisé grâce aux contributions scientifique, matérielle, financière et logistique de personnes physiques et morales auxquelles il est impératif d'adresser nos sincères remerciements.

J'exprime ma reconnaissance et ma profonde gratitude à Monsieur **BALLO Zié**, Professeur Titulaire d'Economie du développement, Président de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY de Cocody, pour sa rigueur dans la gestion de cette institution et sa stratégie pour la formation de qualité des étudiants.

Mes remerciements vont à l'endroit de Monsieur **KOUAMELAN Essétchi Paul**, Professeur Titulaire d'Hydrobiologie et Doyen de l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) Biosciences de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY pour avoir autorisé mon inscription au sein de ladite UFR.

Je remercie Monsieur **N'GUESSAN Jean David**, Professeur Titulaire de Biochimie-Pharmacologie et vice doyen chargé de la recherche de l'UFR Biosciences de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY pour ses conseils, ses encouragements et son engagement pour la formation de qualité des étudiants.

Je tiens à remercier chaleureusement Monsieur **CHERIF Mamadou**, Maître de Conférences et vice doyen chargé de la Pédagogie pour son soutien indéfectible. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.

J'exprime ma profonde gratitude à Monsieur **YAPI Ahoua**, Professeur Titulaire d'Ecologie Animale, Directeur du Laboratoire de Biologie et Santé de l'UFR Biosciences, à l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY pour son aide académique et ses encouragements dans la réalisation de ce manuscrit. Je tiens, Maître cher, à vous assurer de ma grande estime et de ma profonde gratitude.

Je témoigne toute ma gratitude et ma reconnaissance à Monsieur **DJAMAN Allico Joseph**, Professeur Titulaire de Biochimie-Parasitologie, Responsable de l'Unité de Pédagogie et de Recherche (UPR) de Pharmacodynamie Biochimique du Laboratoire Biologie et Santé de l'UFR Biosciences de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY et Directeur du Département de Biochimie médicale et fondamentale de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI), pour la confiance qu'il m'a accordée en m'acceptant dans son UPR. Je profite de l'occasion, pour lui exprimer mon profond respect et mon immense gratitude. Cher

Maître, je ne saurais oublier votre grandeur d'esprit critique, votre dynamisme, votre humilité et votre bonté sans faille. Aussi, voudrais-je vous remercier également d'avoir accepté de présider le jury de la soutenance de cette thèse.

Je remercie tout particulièrement Monsieur **YAPO Adou Francis**, Professeur Titulaire de Biochimie-Pharmacologie à L'UPR de Pharmacodynamie Biochimique de l'UFR Biosciences à l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY, mon Directeur de thèse, pour sa confiance en acceptant de diriger mes travaux de recherche et en me faisant bénéficier de son expérience, ses encouragements, son soutien administratif et académique. Cher Maître, vous êtes celui qui m'a permis d'approfondir l'un des vastes domaines de la science qu'est la Biochimie. Votre rigueur et méthodologie dans le travail, votre disponibilité dans l'encadrement ainsi que votre abnégation dans l'investigation scientifique m'ont servi de boussole dans la réalisation de cette thèse. Soyez assuré de ma profonde gratitude. Je vous remercie vivement de m'avoir accompagné tout au long de ce parcours, de m'avoir guidé et enseigné les réflexes d'un bon chercheur.

Mes vifs remerciements vont à l'endroit de Monsieur **MANDA Pierre**, Maître de Conférences Agrégé en Toxicologie de l'Université Felix HOUPHOUËT-BOIGNY et Chef de service de Toxicologie au Laboratoire National de Santé Publique (LNSP). Cher Maître, votre rigueur dans le travail et vos remarques et suggestions pertinentes en tant que Rapporteur de cette thèse m'ont permis d'améliorer ce manuscrit. Soyez assuré cher Maître, de mon estime et de ma profonde gratitude.

J'exprime mes sincères remerciements à Monsieur **BROU Kouakou**, Professeur Titulaire de Biochimie-Nutrition de l'Université NANGUI ABROGOUA et Directeur du Laboratoire de Nutrition et de Sécurité Alimentaire pour sa contribution à l'amélioration de ce travail par ses remarques et suggestions de qualité en tant que Rapporteur de cette thèse et également membres du jury. Cher Maître, vos critiques et suggestions se rattachant à l'amélioration des travaux scientifiques, ont été des plus pertinentes. Merci pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Je remercie infiniment Monsieur **YAPI Houphouët Félix**, Professeur Titulaire de Biochimie au Laboratoire de Biologie et Santé de l'Université Felix HOUPHOUËT-BOIGNY, d'avoir bien voulu porter un intérêt particulier à ce travail en acceptant de siéger dans le jury en tant qu'examineur malgré ses nombreuses occupations. Merci cher Maître, pour votre apport à l'amélioration de ce travail.

Je souhaite également adresser mes remerciements à Dr **DIABY Vandjiguiba**, Chargé de Recherche à l'ex-Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-industrie

(LCHAI) de LANADA. Vos qualités scientifiques et humaines, votre écoute et votre extraordinaire force de travail font de vous un exemple dont j'espère pouvoir longtemps profiter. Soyez assuré, cher Maître, de mon estime et de ma profonde gratitude.

A l'ensemble des Enseignants-chercheurs et chercheurs de l'UFR de Pharmacodynamie-Biochimique, j'adresse mes vifs remerciements pour la formation et le soutien dont j'ai pu bénéficier lors de ces années de recherche. Ce sont :

1-Professeurs Titulaires	4-Maîtres-Assistants
Monsieur Coulibaly Adama ¹ Monsieur DJAMAN A. Joseph ² Monsieur BIDIE A. Dit Philippe ³ Monsieur N'GUESSAN Jean David ⁴ Monsieur YAPI H. Félix ⁵ Monsieur YAPO A. Francis ⁶	Monsieur AHUA Maximin ¹⁵ Monsieur KOUASSI K. Serge ¹⁶ Monsieur OUATTARA Sitapha ¹⁷ Monsieur KOUASSI Konan A. Marcelin ¹⁸ Monsieur PAKORA Gilles Alex ¹⁹ Madame AGRE Josette Epse KOUADIO ²⁰
2- Maîtres de Conférences	5-Chargés de Recherche
Monsieur BAGRE Issa ⁷ Monsieur BAH Calixte ⁸ Monsieur BLA K. Brice ⁹ Monsieur KRA Adou K. Mathieu ¹⁰ Monsieur TREBISSOU Johnson Noel ¹¹ Monsieur YEO Dodéhé ¹² Madame Thes P. Marie Epse Soumahoro ¹³	Monsieur AKAPO-AKUE Joël ²¹ Monsieur LUTTY A. Constance ²²
3-Maître de Recherche	6-Assistants
Monsieur KIPRE G. Rolland ¹⁴	Monsieur BAMBA Abou ²³ Monsieur DAGNOGO Oléfongo ²⁴ Monsieur YOUAN G. Pascale ²⁵

Je suis très reconnaissante à monsieur **SIDIBE Vally**, Ex-Directeur de l'Ecole Normale Supérieure d'Abidjan (ENS), à monsieur **OUATTARA Lanssiné**, Directeur de l'Ecole Normale Supérieure d'Abidjan (ENS) et Monsieur **GNAHOUE Gouch**, Maître de Conférences au Laboratoire de Biochimie au Département des Sciences de la Vie et de la Terre (SVT) de l'ENS pour vos conseils, vos soutiens moraux respectifs. Merci d'avoir mis à notre disposition du matériel nécessaire à la réalisation de cette thèse. Aussi, voudrais-je remercier les Doctorants passionnés et chevronnés au travail qui m'ont beaucoup aidé dans cette animalerie en m'assistant dans la constitution des lots d'animaux, dans les pesées et dans les prélèvements d'organes en fin d'expérimentation. Il s'agit de M. **KONAN Gbe Kouakou**

N'Dri Ange, M. ABIZI George, M^{me} KPLE Tatiana Kangah Mireille, M. BEGBIN Kouassi Emille, M. KOUADIO Kouakou John, M. KOFFI Severin.

Je remercie vivement mes frères et sœurs, **Marthe Ester et son époux, le Dr SERI Passo Lazare, Ange Débora, Levi Joël, Emmanuel Wilfried, Séphora et Naomi** pour vos soutiens au quotidien à mes côtés. Sachez que je suis fier d'être le fruit de tous vos sacrifices. Ce travail est le vôtre et moi, je ne suis que l'exécutant.

Je remercie chaleureusement ma compagne, **SORO Salimata**, pour ses sacrifices consentis pendant mes longues années d'études. Que ce travail puisse te témoigner tout mon amour.

Enfin, j'exprime également ma profonde gratitude à tous ceux qui m'ont apporté leur soutien d'une manière ou d'une autre et dont les noms ne figurent pas dans ce présent document. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

TABLE DES MATIERES

	Pages
DEDICACE.....	I
AVANT-PROPOS	II
REMERCIEMENTS	III
LISTE DES ABREVIATIONS	XIV
LISTE DES FIGURES	XVI
LISTE DES TABLEAUX	XVIII
INTRODUCTION.....	1
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	6
I-Poisson	7
I.1-Definition, anatomie et classification.....	7
I.2-Composition Biochimique et valeur nutritive.....	7
I.2.1-Composition Biochimique	7
I.2.2-Valeur nutritionnelle	9
I.2.2.1-Protéines	9
I.2.2.2-Glucides	9
I.2.2.3-Lipides et les acides gras	9
I.2.2.4-Micronutriments	10
I.2.2.4.1-Vitamines.....	10
I.2.2.4.2-Minéraux et oligo-éléments	10
I.3-Poisson et l’homme.....	12
I.3.1-Utilisation	12
I.3.2-Pêche.....	14
I.4-Différents types de conservation.....	16
I.5-Espèces de poissons étudiées.....	16
I.5.1-Espèce 1 : Thon (<i>Euthynnus alletteratus</i>).....	16
I.5.1.1-Caractères généraux d' <i>Euthynnus alletteratus</i>	17
I.5.1.1.1-Description.....	17
I.5.1.1.2-Position systématique	19
I.5.1.2-Distribution géographique	19
I.5.2-Espèce 2 : Sardine (<i>Sardinella maderensis</i>)	20

I.5.2.1-Caractères généraux du <i>Sardinella maderensis</i>	20
I.5.2.1.1-Description.....	20
I.5.2.1.2-Position systématique	22
I.5.2.2-Distribution géographique	22
I.5.3-Espèce 3 : Maquereau commun (<i>Scomber scombrus</i>).....	24
I.5.3.1-Caractères généraux du maquereau commun (<i>Scomber scombrus</i>)	24
I.5.3.1.1-Description.....	24
I.5.3.1.2-Position systématique	24
I.5.3.2-Distribution géographique	25
II-Fumage du poisson.....	27
II.1-Définition.....	27
II.2-Différents types de fumage.....	28
II.3-Combustibles.....	29
II.4-Composition de la fumée.....	29
III-Généralités sur la pollution : cas des éléments traces métalliques.....	30
III.1-Généralité sur les polluants.....	30
III.2-Sources de pollution.....	30
III.2.1-Pollution anthropique.....	30
III.2.2-Pollution d'origine non humaine.....	31
III.3-Types de polluants.....	31
III.3.1-Micropolluants organiques non pesticides.....	31
III.3.2-Pesticides et Biocides.....	31
III.3.3-Micropolluants minéraux	31
III.4-Cas des éléments traces métalliques.....	33
III.4.1-Historique.....	33
III.4.2-Définition	34
III.4.3-Problématique des éléments traces métalliques	36
III.4.4-Classification des éléments traces métalliques	37
III.4.4.1-Eléments traces métalliques essentiels.....	37
III.4.4.2-Eléments traces métalliques toxiques	37
III.4.5-Spéciation des métaux.....	38
III.4.6-Effets des éléments traces métalliques sur la santé humaine	38
III.4.6.1-Notion de toxicité.....	38
III.4.6.2-Cadmium.....	40

III.4.6.2.1-Propriétés physicochimiques	40
III.4.6.2.2-Sources de contamination	40
III.4.6.2.3-Toxicité au cadmium.....	42
III.4.6.2.4-Seuil à risque.....	43
III.4.6.3-Plomb	45
III.4.6.3.1-Propriétés physicochimiques	45
III.4.6.3.2-Sources de contamination	45
III.4.6.3.3-Toxicité au plomb	47
III.4.6.3.4-Seuil à risque.....	49
III.4.6.4-Mercure	50
III.4.6.4.1-Propriétés physicochimiques	50
III.4.6.4.2-Sources de contamination	50
III.4.6.4.3-Toxicité au mercure	53
III.4.6.4.4-Seuil à risque.....	56
MATERIEL ET METHODES.....	57
I-Matériel	58
I.1-Matériel biologique.....	58
I.1.1-Poissons étudiés	58
I.1.2-Rats <i>wistar</i>	58
I.2-Matériel technique.....	59
I.2.1-Matériel et appareillage de dosage des éléments traces métalliques, des paramètres biochimiques et hématologiques	59
I.2.2-Appareillage de visualisation des tissus	59
I.2.3-Matériel technique de toxicité	59
I.3-Réactifs et produits chimiques.....	60
I.3.1-Produits chimiques de dosage des éléments traces métalliques	60
I.3.2-Produits chimiques de toxicité.....	60
I.3.3-Réactifs de dosage des marqueurs biochimiques sériques et de l'hémogramme	60
I.3.4-Réactifs utilisés pour les études histologiques	60
II-Méthodes.....	61
II.1-Enquête préliminaire.....	61
II.1.1-Populations cibles.....	61
II.1.2-Type d'enquête	61

II.1.3-Sites de l'enquête et échantillonnage	62
II.1.3.1-Sites de l'enquête.....	62
II.1.3.2-Echantillonnage	62
II.1.4-Déroulement de l'enquête	64
II.2-Méthodes de dosage des éléments traces métalliques.....	64
II.2.1-Choix et identification des espèces de poissons.....	64
II.2.1.1-Choix des espèces de poissons	64
II.2.1.2-Identification des espèces de poissons étudiés.....	64
II.2.2-Collecte des échantillons et transport.....	65
II.2.3-Détermination de la teneur en éléments traces métalliques	65
II.2.3.1-Principe.....	66
II.2.3.2-Préparation des échantillons.....	66
II.2.3.2.1-Minéralisation.....	66
II.2.3.2.2-Préparation des essais.....	67
II.2.3.3-Analyse des essais	67
II.2.3.4-Détermination de la teneur en éléments traces métalliques dans la chair des espèces étudiées.....	67
II.2.3.5-Calcul des concentrations en cadmiun, plomb et mercure dans les échantillons	68
II.2.3.6- Contrôle qualité	68
II.2.3.7- Calculs de la dose journalière d'exposition et le quotient de danger	68
II.3-Détermination de la teneur en eau.....	69
II.3.1-Principe.....	69
II.3.2-Prise d'essai et dessiccation	69
II.3.3-Calcul du taux d'humidité	69
II.4-Analyse en composantes principales	70
II.5-Etude de la toxicité de la poudre de maquereau fumé.....	71
II.5.1-Procédure de traitement et de conservation de la poudre de maquereau fumé	71
II.5.2-Préparation de la solution de maquereau fumé	71
II.5.3-Toxicité aiguë par la méthode OCDE 423 chez les rattes.....	72
II.5.4-Toxicités subaiguë et subchronique	74
II.5.4.1-Principe de la méthode	74
II.5.4.2-Choix et préparation des animaux d'expérience	74
II.5.4.3-Méthode d'administration des doses	75
II.5.4.4-Détermination de la variation pondérale des animaux et des organes	77

II.5.4.5-Prélèvement du sang et d'organes	77
II.5.4.6-Dosage des paramètres hématologiques.....	80
II.5.4.7-Méthode de dosage des paramètres biochimiques	80
II.5.4.7.1-Dosage des marqueurs sériques du foie	80
II.5.4.7.2-Dosage des marqueurs sériques des reins.....	84
II.5.4.7.3-Dosage des marqueurs sériques du cœur.....	86
II.5.4.8-Technique des coupes histologiques	88
II.5.4.9-Méthode d'analyse statistique	91
RESULTATS ET DISCUSSION.....	92
PARTIE 1: ESPECES DE POISSONS FUMES ET TECHNIQUE DE FUMAGE.....	93
I- Enquête sur le fumage et la commercialisation du poisson	94
I.1- Enquête sur la commercialisation.....	94
I.1.1- Composantes sociodémographiques des commerçantes de poissons fumés	94
I.1.2- Espèces de poissons commercialisés	94
I.2- Enquête sur le fumage des poissons.....	97
I.2.1- Composantes sociodémographiques des fumeuses de poissons.....	97
I.2.2- Techniques de Fumage et espèces de poissons fumés.....	98
I.2.2.1- Différentes espèces de poissons fumés.....	97
I.2.2.2- Techniques de fumage de poissons	100
I.2.3- Difficultés de travail et risque sanitaire liés au fumage de poisson.....	102
II. Discussion.....	104
PARTIE 2: EVALUATION DE LA TENEUR EN CADMIUM, PLOMB, MERCURE, AVANT ET APRES FUMAGE DANS LE THON, LA SARDINE ET LE MAQUEREAU.....	108
I-Evaluation de la teneur en cadmium, plomb et mercure avant et apres fumage dans le thon, la sardine et le maquereau	109
I.1-Teneur en ETM dans la chair des espèces étudiées.....	109
I.1.1-Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Abobo Doumé.....	109
I.1.2-Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Vridi Zimbabwe.....	111
I.2-Comparaison des teneurs en ETM dans la chair entre les espèces étudiées sur chaque site de fumage.....	113
I.2.1- Comparaison dans la chair à l'état frais.....	113
I.2.2-Comparaison dans la chair à l'état fumé	113

I.3- Estimation de la dose Journalière d'exposition et du quotient de danger.....	116
I.4- Taux d'humidité dans les variétés de poissons étudiés.....	116
I.4.1-Taux d'humidité sur le site d'Abobo Doumé	117
I.4.2-Taux d'humidité sur le site de Vridi Zimbabwe.....	117
I.4.3-Comparaison de la variation des taux l'humidité dans les variétés de poissons fumés selon les sites de fumage	119
I.5-Analyse et structure typologique de la teneur en ETM dans le maquereau, la sardine et le thon.....	121
II-Discussion	124
 PARTIE 3: EVALUATION DES TOXICITES AIGÛE, SUBAIGÛE ET SUBCHRONIQUE DES ETM DU MAQUEREAU FUME SUR LES RATS WISTAR.....	 130
I-Toxicite aigüe, subaigüe et subchronique de la poudre de maquereau fume	131
I.1-Teneur en ETM dans la poudre de maquereau fumé.....	131
I.2-Toxicité aigüe et détermination de la DL ₅₀	131
I.3-Toxicité subaigüe de la poudre de maquereau fumé.....	133
I.3.1- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids corporel des rats	133
I.3.2- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids relatif des organes cibles	137
I.3.2.1- Effets sur le poids relatif moyen du foie.....	137
I.3.2.2- Effet sur le poids relatif moyen des reins	137
I.3.2.3- Effet sur le poids relatif moyen du cœur	137
I.3.3- Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres biochimiques.....	141
I.3.3.1- Effets sur les biomarqueurs hépatiques	141
I.3.3.2- Effets sur les biomarqueurs rénaux	143
I.3.3.3- Effets sur les biomarqueurs lipidiques et glucidiques	145
I.3.3.4- Effets sur les ions sériques.....	145
I.3.4- Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres hématologiques.....	147
I.3.4.1- Effets sur la lignée érythrocytaire.....	147
I.3.4.2- Effets sur la lignée leucocytaire et des plaquettes sanguines	147
I.4-Toxicité chronique de la poudre de maquereau fumé.....	150
I.4.1- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids corporel des rats	150
I.4.2-Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids relatif des organes cibles	153
I.4.2.1-Effets sur le poids relatif moyen du foie.....	153

I.4.2.2- Effets sur le poids relatif moyen des reins.....	155
I.4.2.3- Effets sur le poids relatif moyen du cœur.....	155
I.4.3-Effets comparés de PMF et des ETM sur les paramètres biochimiques	158
I.4.3.1-Effets sur les biomarqueurs hépatiques	158
I.4.3.2-Effets sur les biomarqueurs rénaux	160
I.4.3.3-Effets sur les biomarqueurs lipidiques et glucidiques	162
I.4.3.4-Effet sur les ions sériques	162
I.4.4-Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres hématologiques.....	165
I.4.4.1-Effets sur la lignée érythrocytaire.....	165
I.4.4.2-Effets sur la lignée leucocytaire et des plaquettes sanguines	165
I.4.5-Coupes histologiques	168
I.4.5.1-Coupes histologiques du foie.....	168
I.4.5.2-Coupes histologiques du rein.....	168
II-Discussion	124
CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	181
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	185
ANNEXES.....	i

LISTE DES ABREVIATIONS

ABNORM	: Agence Burkinabè de la Normalisation, de la Métrologie et de la Qualité
ACP	: Analyse en Composante Principale
ADP	: Adénosine Di phosphate
AGPI n-3	: acide gras polyinsaturé oméga-3
ALAT	: Alanine Amino Transférase
ANOVA	: Analyse de la variance
ANSES	: Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
ATP	: Adénosine triphosphate
AU	: Acide urique
CCMH	: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CCPA	: Conseil Canadien de Protection des Animaux
Cd	: Cadmium
CEAEQ	: Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec
Cl	: Chlorure
CO ₂	: Dioxyde de carbone
CRODT	: Centre de recherches océanographiques de Dakar-Thiaroye
CSHPF	: Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
Cu	: Cuivre
DAP	: Direction de l'Aquaculture et des Pêches (Côte d'Ivoire)
DJA	: Dose Journalière Admissible
DJE	: Dose Journalière d'Exposition
DL ₅₀	: Dose Létale inhibant 50% de la population
DO	: Densités Optiques
EDTA	: Acide éthylène diamine tétra-acétique
ETM	: Eléments Traces Métalliques
FAO	: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
H ₂ O ₂	: Eau oxygénée
HAP	: Hydrocarbure aromatique polycyclique
Hg	: Mercure
ICCAT	: Commission Internationale pour la Conservation des Thondés

IFCCI	: International Fédération of Clinicat Chemistry
K	: Potassium
MCH	: Mean corpuscular hemoglobin (Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine)
MCHC	: Mean corpuscular hemoglobin concentration (Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine)
MCV	: Mean corpuscular volume (Volume globulaire moyen)
Mg/kg	: Milligramme par kilogramme
MIRAH	: Ministère des Ressources Animales et Halieutiques
Na	: Sodium
NaCl	: Chlorure de sodium
NAD	: Nicotinamide adénine dinucléotide
NFS	: Numération Formule Sanguine
OCDE	: Organisation de Coopération et de Développement Economique
OMS/WHO	: Organisation Mondiale de la Santé
PAL	: Phosphatase alcaline
Pb	: Plomb
PMF	: Poudre de maquereau fumé
pH	: Potentiel hydrogène
Ppm	: Partie par Million
QD	: Quotient de Danger
RGPH	: Recensement Général de la Population et de l'Habitat
SAA	: Spectrométrie d'Absorption Atomique
TCMH	: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TG	: Triglycéride
UE	: Union Européenne
UI	: Unité Internationale
UNEP	: United Nations Environment Programme
VGM	: Volume globulaire moyen

LISTE DES FIGURES

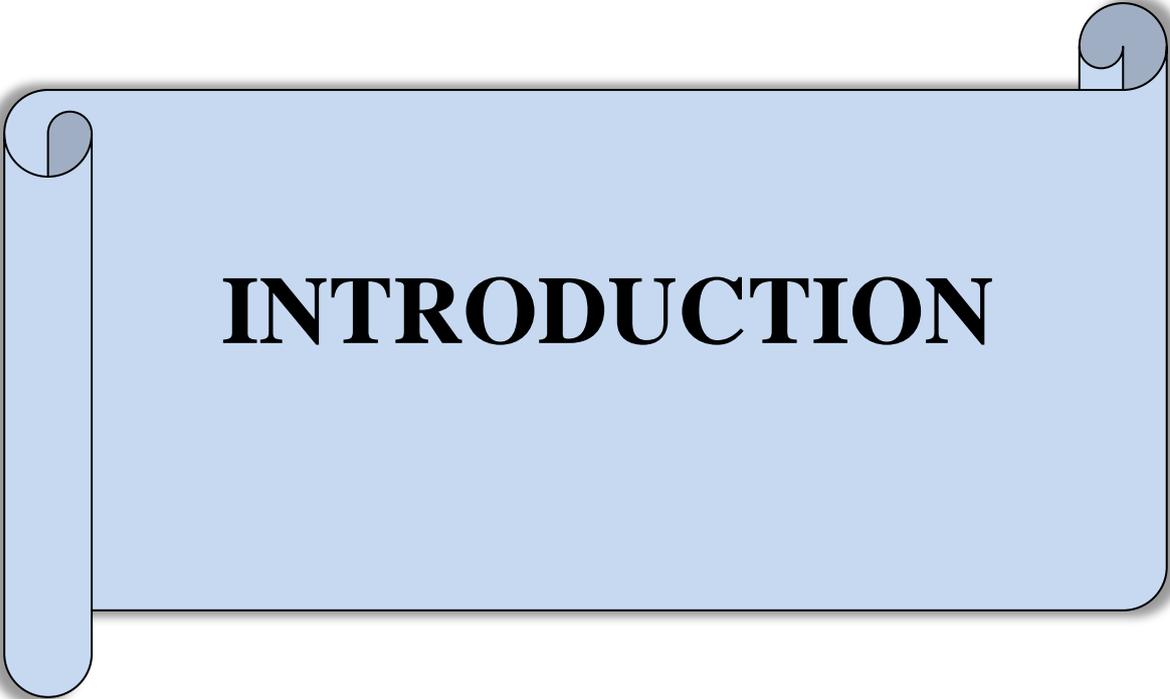
	Pages
Figure 1: Morphologie générale d'un poisson.	8
Figure 2: Production mondiale de la pêche de capture et de l'aquaculture	15
Figure 3: Utilisation et offre de poisson dans le monde.....	15
Figure 4: Morphologie générale d' <i>Euthynnus alletteratus</i>	18
Figure 5: Répartition géographique de la thonine	21
Figure 6: Répartition géographique de la <i>Sardinella maderensis</i>	23
Figure 7: Cycle migratoire de <i>Sardinella maderensis</i>	23
Figure 8: Distribution géographique du Maquereau commun	26
Figure 9: Influence de la concentration en élément essentiel (A) ou non essentiel (B) sur l'activité ou la croissance d'un organisme	39
Figure 10: Transport sanguin du plomb et redistribution dans les tissus.	48
Figure 11: Le transport, longue distance du mercure	52
Figure 12: Mécanisme de cytotoxicité du mercure	54
Figure 13: Schéma du métabolisme du mercure dans l'organisme	55
Figure 14: Localisation des sites de l'enquête	63
Figure 15: Diagramme synoptique de l'étude de la toxicité aigüe selon les recommandations de l'OCDE 423	73
Figure 16: Schéma synoptique de la méthode de préparation et traitement des rats.....	79
Figure 17: Taux de vente des différentes espèces de poissons à Abobo et à Yopougon	96
Figure 18: Taux de fumage des différentes espèces de poissons fumés à Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe.	99
Figure 19: Concentration moyenne en ETM dans les variétés de poissons étudiés avant et après fumage sur le site d'Abobo Doumé.	110
Figure 20: Concentration moyenne en ETM dans les espèces étudiées avant et après fumage sur le site Vridi Zimbabwe.	112
Figure 21: Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage	118
Figure 22: Comparaison du taux d'humidité dans les variétés de poissons fumés selon les sites de fumage	120
Figure 23: Représentation graphique de l'analyse en ACP des ETM dans le maquereau, la sardine et le thon à l'état fumé..	122
Figure 24A: Effet subaigüe de la PMF sur l'évolution pondérale des rats mâles	134
Figure 24B: Effet subaigüe de la PMF sur l'évolution pondérale des rats femelles	135

Figure 25: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du foie chez les rats <i>wistar</i>	138
Figure 26: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du rein chez les rats <i>wistar</i> .	139
Figure 27: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du cœur chez les rats <i>wistar</i> .	140
Figure 28A: Effet subchronique de la PMF sur l'évolution pondérale des rats mâles.	152
Figure 28B: Effet subchronique de la PMF sur l'évolution pondérale des rats femelles.	152
Figure 29: Effet chronique de la PMF sur le poids relatif moyen du foie chez les rats <i>wistar</i> .	154
Figure 30: Effet chronique de la PMF sur le poids relatif moyen des reins chez les rats <i>wistar</i> .	156
Figure 31: Effet chronique de la PMF sur le poids relatif moyen du cœur chez les rats <i>wistar</i> .	157
Figure 32: Micrographie du foie des rats mâles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métalliques après 90 jours de traitement.	169
Figure 33: Micrographie du foie des rats femelles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métalliques après 90 jours de traitement.	170
Figure 34: Micrographie du rein des rats mâles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métalliques après 90 jours de traitement.	171
Figure 35: Micrographie du rein des rats femelles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métalliques après 90 jours de traitement.	172

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I: Fonctions des acides gras.....	11
Tableau II: Quelques minéraux présents dans le muscle du poisson.....	11
Tableau III: Moyennes nationales de la consommation de poisson en Kg/hab/an de 1990 à 2007.....	13
Tableau IV: Principaux types de pollution des eaux continentales, nature de produits polluants et leurs origines.....	32
Tableau V: Classification périodique des éléments.	35
Tableau VI: Les propriétés chimiques du Cadmium.....	41
Tableau VII: Les Propriétés physicochimiques du cadmium.....	41
Tableau VIII: Impact du cadmium sur les organes	44
Tableau IX: Caractéristiques physico-chimiques du plomb	46
Tableau X: Répartition des doses administrées par groupes de lots de rats pour la toxicité subaiguë et chronique.....	76
Tableau XI: Répartition des composantes et des caractéristiques sociodémographiques des commerçant(e)s de poissons par commune.....	95
Tableau XII: Répartition des composantes et des caractéristiques sociodémographiques des fumeuses de poissons par commune.	98
Tableau XIII: Matériel de fumage et conditionnement des poissons fumés	101
Tableau XIV: Fréquence d'apparition des difficultés de travail et de risques sanitaire de fumage de poissons.	103
Tableau XV: Evaluation des teneurs en ETM dans la chair des espèces étudiées avant fumage (état frais)	114
Tableau XVI: Evaluation des teneurs en ETM dans la chair des espèces étudiées après fumage (état fumé).	114
Tableau XVII: Estimations de la dose journalière d'exposition et du quotient de danger.....	123
Tableau XVIII: Codes des variables et leurs coordonnés.	123
Tableau XIX: Répartition de l'inertie des ETM entre les dimensions dim1, dim2 et dim3 chez le maquereau, sardine et thon.....	123
Tableau XX: Matrice de corrélation (Pearson (n)) entre variables des ETM chez le maquereau, sardine et thon.....	123
Tableau XXI: Concentration en ETM dans la poudre de maquereau fumé (PMF).	132

Tableau XXII: Variation du poids corporel et mortalité des rats traités au PMF au cours de la toxicité aiguë.	132
Tableau XXIII: Taux de variation du poids corporel des animaux lors de la toxicité subaiguë de J0 à J28.	136
Tableau XXIV: Les biomarqueurs hépatiques des rats mâles et femelles traités à la PMF...	142
Tableau XXV: Les biomarqueurs rénaux des différents lots de rats mâles et femelles.	144
Tableau XXVI: Biomarqueurs lipidiques, glucidiques et ionogramme des différents lots de rats mâles et femelles.	146
Tableau XXVII: Hémogramme des rats traités par la PMF et ETM	148
Tableau XXVIII: Les biomarqueurs hépatiques des rats mâles et femelles traités à la PMF	159
Tableau XXIX: Les biomarqueurs rénaux des différents lots de rats mâles et femelles traités avec PMF et ETM	161
Tableau XXX: Biomarqueurs lipidiques, glucidiques et ionogramme des différents lots de rats traités avec PMF et ETM sur 90 jours	163
Tableau XXXI: Hémogramme des lots des rats traités par la PMF et ETM sur 90 jours.....	166



INTRODUCTION

La consommation des produits halieutiques, et plus précisément celle de poissons de par leur qualité nutritionnelle et leurs effets bénéfiques pour la santé, est en nette progression à travers le monde. En effet, l'offre mondiale de poissons est passée de 9,8 kg/personne/an dans les années 1960 à 20,5 kg/personne/an en 2018 (FAO, 2020). Globalement, cet aliment avait alors assuré à plus de 2,6 milliards de personnes, au moins 20 % de leur apport en protéines animales (FAO, 2006). Environ 143 millions de tonnes de poissons sont destinés à l'alimentation humaine (Abdollahi *et al.*, 2018). Selon ces mêmes données, la production halieutique du continent africain était estimée à plus de 9,7 millions de tonnes en 2012, soit près de 6 % de la production mondiale. Ces produits halieutiques, et plus spécifiquement le poisson, se retrouve au centre de l'actualité par rapport aux éléments ou composants, bénéfiques à la santé, qu'il contient (FAO, 2006). Ces composants sont entre autres, les acides gras essentiels et principalement les acides gras polyinsaturés à longue chaîne de la famille des oméga-3, les protéines, les vitamines A, D et E et les éléments minéraux (calcium, iode, zinc, fer et sélénium) (Storelli, 2008 ; FAO, 2014). En effet, une portion de 150 g de poisson peut fournir, environ, 50 à 60 % des besoins protéiques journaliers d'un adulte (Fako *et al.*, 2006). De nombreuses études ont montré l'action potentielle de la consommation de poissons quant à la prévention des maladies cardiovasculaires et des maladies coronaires (El Hraiki, 1993 ; Vieira *et al.*, 2011), des accidents vasculaires cérébraux (Cano-Sancho *et al.*, 2015), de certains cancers (El Morhit *et al.*, 2012; Olmedo *et al.*, 2013), de la dépression (Guérin *et al.*, 2010 ; Tuzen, 2009), et de certaines maladies neurodégénératives (Tuzen, 2003; Mendil *et al.*, 2010). Plus de 200 millions d'Africains consomment régulièrement du poisson soit à l'état frais, soit le plus souvent à l'état fumé ou séché (Hogbonouto, 2016).

En Côte d'Ivoire et plus particulièrement dans la ville d'Abidjan, le poisson reste l'aliment le plus accessible à de nombreux ménages même les plus modestes (Coulibaly, 2010). Ces ressources halieutiques ont l'avantage d'être bon marché que la viande rouge et fournissent près de 70 % des protéines animales consommées par la population (Koulai et Adou, 2017). Malheureusement, le manque d'infrastructures adéquates de conservation et les conditions climatologiques ont une incidence désastreuse sur la conservation du poisson des pêches maritimes et continentales artisanales en Côte d'Ivoire comme dans la plus part des pays chauds (Anihouvi *et al.*, 2005). En effet le climat ivoirien est du type équatorial avec une température moyenne annuelle de 28°C et une hygrométrie (humidité relative de l'air) de 98 % à Abidjan (Brou *et al.*, 2005). Ces conditions climatologiques ont pour conséquences de causer des pertes après capture et d'affecter sérieusement la qualité du poisson. Pour pallier

ces pertes, des techniques traditionnelles de transformations (salage, séchage, fumage, braisage, grillade, marinage) sont généralement effectuées avant l'acheminement des poissons vers les zones de consommation. Ces techniques permettent de stabiliser ce produit fragile qu'est le poisson, d'assurer sa conservation et d'étaler sa consommation dans le temps (Sainclivier, 1985 ; Diop *et al.*, 2009 ; Dossou-Yovo *et al.*, 2011; Kouakou *et al.*, 2012). Ces différentes méthodes favorisent la réduction du taux d'humidité, facteur conditionnant les activités microbiennes responsables des diverses altérations (Anonyme 1, 1998). Le fumage est le procédé le plus utilisé pour transformer et conserver les poissons après la capture (El Ayoubi et Failler, 2013). C'est la méthode de conservation la plus pratiquée dans les pays subsahariens côtiers tels que la Côte d'Ivoire, le Sénégal et le Bénin (Rivier *et al.*, 2009 ; Ekomy *et al.*, 2013). Dans ces pays, le fumage de poisson constitue l'une des principales activités génératrices de revenus pour de nombreuses personnes composées majoritairement de femmes (Rivier *et al.*, 2009). En Côte d'Ivoire, le fumage constitue la première méthode de conservation de poisson (Anoh, 1998). Selon les données publiées par le Ministère des Ressources Animales et Halieutiques, sur le plan de distribution des produits transformés, la marchandise principale est le poisson fumé qui représente un peu moins de 60 %, suivi du poisson fermenté-séché qui représente 24 %, du poisson salé-séché avec 17 % et du poisson braisé avec moins de 1 % (Anonyme 2, 2016). Le Ministère des Ressources Animales et Halieutiques (MIRAH) rapporte que « le fumage réduit considérablement les pertes immédiates après capture à moins de 2 % et permet de prolonger les temps de conservation de 1 à 2 mois ». Il conclut que « le fumage est une bonne méthode de conservation ». Ces poissons fumés sont très nutritifs et contiennent des acides gras insaturés, des vitamines liposolubles, des minéraux essentiels ainsi que des protéines contenant des acides aminés essentiels et utiles pour l'homme (Ozogul et Balikci, 2013). Le fumage agit sur la couleur et procure une saveur souhaitable pour le consommateur (Ida et Nwankwo, 2013 ; Ozogul et Balikci, 2013). Toutefois, cette activité n'est pas sans conséquences puisqu'elle est effectuée généralement dans des conditions précaires et pénibles à cause des équipements rudimentaires utilisés (fumeurs inadaptés, combustibles...) (Abotchi, 2010). Ces techniques de fumage, de stockage et de manipulation du poisson posent un véritable problème de santé publique (Ndoye *et al.*, 2002).

Outre cet aspect lié à la qualité du fumage, le poisson est également un contributeur parfois majoritaire de l'exposition à certains contaminants de l'environnement comme les éléments traces métalliques (ETM) (Kalay et Canh, 2000 ; Uluozlu, *et al.*, 2007 ; Nisbet *et al.*, 2010).

En effet, les ETM sont naturellement présents mais en quantités très faibles dans les sols, l'eau et l'air et ne sont pas biodégradables (**Naseem et Tahir, 2001**). Ils s'introduisent dans l'environnement de diverses façons: extraction minière, utilisation de combustibles fossiles, comme le charbon, combustion de déchets, feux de forêt, fumée de cigarette. Certains métaux sont indispensables aux organismes vivants, par contre d'autres comme le cadmium (Cd), le mercure (Hg) et le plomb (Pb) sont non essentiels. Ces ETM toxiques ont été sélectionnés dans cette étude, en raison de leur importance en santé publique, de leur abondance dans l'environnement et des mécanismes communs à leurs toxicités (**Wang et Fowler, 2008**). Ces métaux non essentiels sont reconnus pour leurs toxicités, même à de très faibles concentrations (**Mohan et Singh, 2002 ; Altindag et al., 2005 ; Mohan et al., 2006**). Cette toxicité est renforcée par un phénomène de concentration dans l'organisme: la bioaccumulation (**Hisinger et al., 2005**). Une fois absorbés, ces métaux lourds sont souvent difficiles à éliminer et la demi-vie de la plupart d'entre eux dans le corps humain est plutôt longue, soit d'environ 30 ans pour le Cd (**Feillet et al., 2002**). Ils ne présentent pas tous les mêmes risques sur l'organisme en raison de leurs propriétés physico-chimiques et biologiques différentes. Leur toxicité est très variable et leur impact sur l'environnement est très différent (**Reddad et al., 2002**).

De nombreux travaux ont été menés pour évaluer le niveau des éléments traces métalliques dans les tissus de poissons, tels que le foie, les reins, l'estomac, la peau, les branchies, les os, les muscles et la rate (**Storelli et Barone, 2013 ; Bonnet et al., 2014**). C'est le cas, entre autre, des études menées en Côte d'Ivoire par **Koffi et al., (2006)** et au Togo par **Kamilou et al (2014)** qui ont montré la présence des éléments traces métalliques (Cd, Pb, Hg et As) à concentrations variables dans des échantillons de poissons frais. Les poissons fumés sont issus d'un processus de transformation des poissons frais employant plusieurs techniques artisanales en Afrique en général et en Côte d'Ivoire en particulier. Ces techniques de fumage peuvent être sources de plusieurs contaminations aussi bien d'origine chimique (les éléments traces métalliques) que biologique (microorganismes) à effets toxiques sur l'organisme humain.

Les techniques de fumage et la présence de ces éléments traces métalliques (ETM) dans les poissons frais suscitent de nombreuses interrogations à savoir l'implication de la technique de fumage dans l'accumulation des ETM dans le poisson et la dangerosité possible des poissons fumés destinés à la consommation humaine.

Ainsi, cette étude se propose de répondre à ces épineuses questions.

L'objectif général de ce travail était de contribuer à l'amélioration de la santé de la population de Côte d'Ivoire à travers l'évaluation des risques liés à la consommation du poisson fumé contaminé par les ETM.

De façon spécifique il s'agissait:

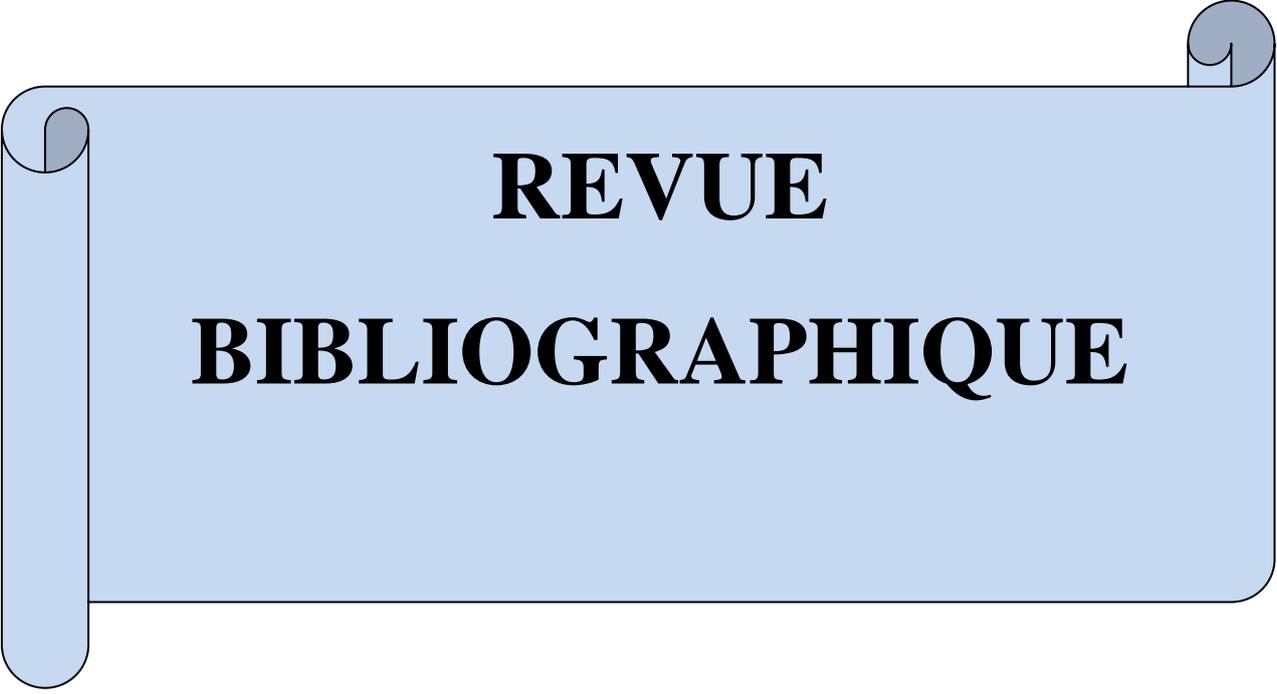
- ❖ D'inventorier les poissons les plus consommés par les abidjanais après enquête ;
- ❖ D'identifier la méthodologie de fumage des femmes au moyen d'une enquête ;
- ❖ De déterminer et comparer les concentrations en métaux lourds (Cd, Pb et Hg) chez les trois espèces de poissons les plus consommées avant et après fumage ;
- ❖ Evaluer la toxicité de l'espèce de poisson fumé la plus contaminée en éléments traces métalliques à travers des études Biochimiques, Hématologiques et Histologiques chez le rat Wistar.

Le présent document a été élaboré en trois (3) étapes:

La première étape est consacrée à la revue bibliographique qui donne des informations générales sur les poissons les plus consommés en Côte d'Ivoire et leurs caractères généraux. Aussi est-il exprimé dans cette étape, les différents types de fumage de poissons ainsi que les types de pollutions susceptibles d'en découler.

La seconde étape énonce le matériel biologique utilisé et les méthodologies de recherche adoptées.

La troisième étape du manuscrit présente les résultats obtenus au cours de l'étude et leurs discussions suivie de la conclusion et des perspectives. Cette étape dédiée aux résultats et discussions a été subdivisée en trois parties en fonction des objectifs spécifiques. Le document se termine par des références bibliographiques établissant la liste exhaustive des auteurs cités dans le texte.



**REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE**

I-POISSON

I.1-Définition, anatomie et classification

Les poissons sont des êtres à vie aquatique, à respiration branchiale, se mouvant à l'aide de nageoires paires ou impaires, multi-radiées, à cœur pourvu d'une seule oreillette et d'un seul ventricule (Figure 1). Leur peau est le plus souvent couverte d'écailles minces, enchâssées dans des replis du derme (**Cauvet, 1869; Picaud et al., 2006**). Presque tous les animaux comestibles pêchés pour l'alimentation appartiennent à l'embranchement des vertébrés (super-classe des poissons). Tous sont des ectothermes (poecilothermes ou animaux à sang froid). Pour les zoologistes, les poissons ne forment pas une classe homogène, mais une super-classe. Si l'on excepte les types très primitifs comme la lamproie, on doit d'abord distinguer les poissons cartilagineux ou sélaciens (requins et raies) et les poissons osseux eux-mêmes subdivisés en chondroichthyens (esturgeons) et téléostéens, ces derniers représentant l'immense majorité des poissons. Il existe plus de 30 000 espèces répertoriées, très inégalement pêchées. Sauf rarissimes exceptions, les poissons se reproduisent par fécondation externe et leur vie commence par des stades larvaires. Les modes de vie et d'alimentation sont des plus divers.

I.2-Composition Biochimique et valeur nutritive

Les poissons sont connus pour leurs intérêts nutritionnels et pour leur composition en diverses molécules nécessaires pour l'organisme tel que les vitamines, minéraux et surtout ses protéines et ses lipides (**Stansby, 1962**). Ces molécules sont nécessaires à la santé humaine (**Bodin, 1996**).

I.2.1-Composition Biochimique

La composition biochimique du poisson n'est pas stable. Elle évolue en fonction de l'âge, le sexe, des périodes de reproduction et de l'environnement dans lequel vit le poisson considéré. Globalement la composition biochimique du poisson se répartit comme suit (**Bodin, 1996**):

- eau : 66 à 84 %

- matières azotées (protéines) : 15 à 24 %

-lipides: 0,1 à 22 %

- glucides: < 1 %. Il s'agit essentiellement de glycogène. En revanche, ce taux peut atteindre 30 % chez les mollusques.

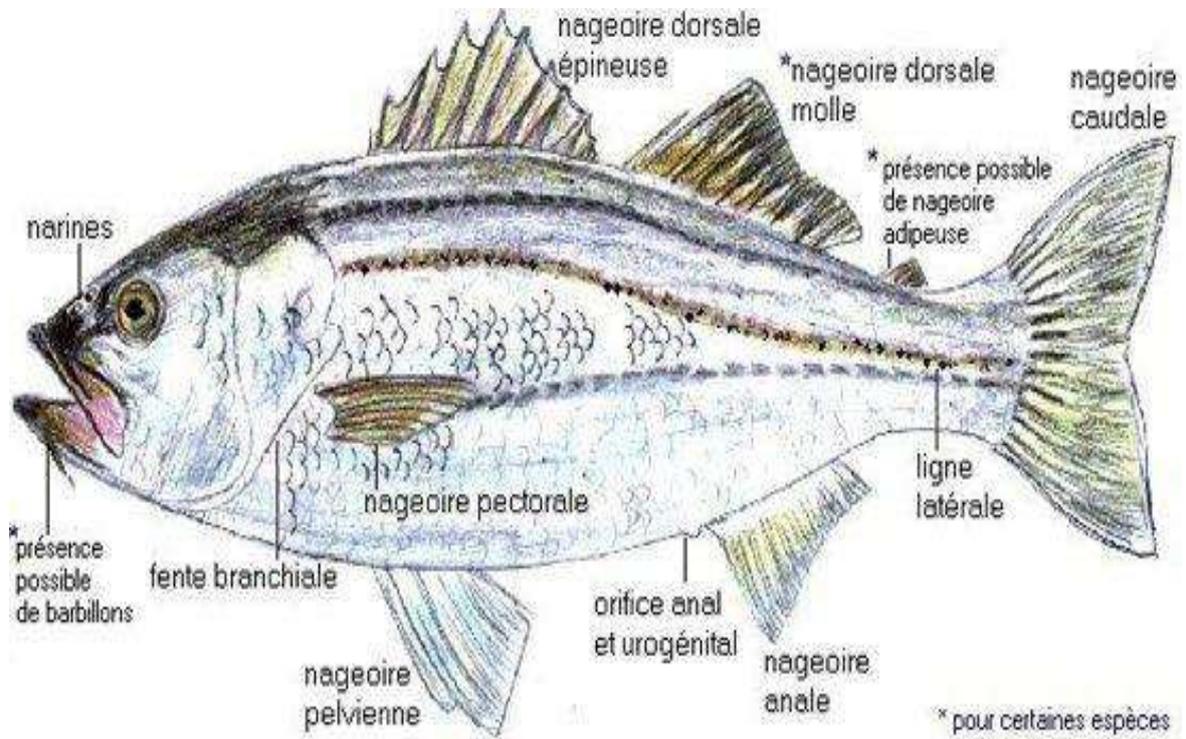


Figure 1: Morphologie générale d'un poisson (Anonyme 3, 2002).

- minéraux: 0,8 à 2 %
- vitamines : A et D essentiellement

I.2.2-Valeur nutritionnelle

I.2.2.1-Protéines

La chair de poisson est essentiellement composée d'eau, de matières protéiques, de matières grasses et de matières minérales. Selon **Whelton *et al.* (2004)**, la consommation de poisson est bénéfique pour réduire le risque cardiovasculaire. Ces effets pourraient dépendre du type de poisson et de sa composition en acide gras polyinsaturé oméga-3 (AGPI n-3) et en d'autres composés (**Patel *et al.* 2009**). La teneur moyenne en protéine varie entre les espèces de poissons et s'étend de 15 à 25 g/100 g pour près de 400 espèces différentes, le thon jaune étant l'espèce la plus riche en protéines. Au sein d'une même espèce, la teneur en protéines de la chair des poissons est d'une constance remarquable, leur teneur et leur composition étant affectées, de façon notable, ni par la saison de capture, ni par l'âge et l'alimentation des animaux. Cette composition particulière des protéines de la chair des poissons contribue à la rendre aisément digestible. Leur composition en acides aminés leur confère une haute valeur biologique, comparable à celle de la caséine (**Mambrini et Kaushik, 1995**).

I.2.2.2-Glucides

Lorsqu'ils sont présents dans les produits aquatiques, les glucides sont essentiellement représentés par le glycogène. Les valeurs de concentration en glycogène sont inférieures à 1 g/100 g pour la chair de tous les poissons (**Costil *et al.*, 2005 ; Orban *et al.*, 2004**).

I.2.2.3-Lipides et les acides gras

Les lipides sont une source de valorisation avec des enjeux économiques intéressants. En effet, les acides gras de la famille des oméga-3 par exemple, remportent depuis quelques années un vif succès marketing et commercial, leurs propriétés sont nombreuses. Ce sont des composants majeurs de toutes les cellules vivantes. Ce sont des composants dont la concentration varie le plus fortement entre les espèces : de 0,1 g à 18 g/100 g de chair pour les poissons. La consommation d'une portion de poisson peut donc apporter plus ou moins d'énergie selon l'espèce choisie. Au sein d'une même espèce, la teneur en lipides change en fonction de l'âge, de la saison, du cycle de reproduction et de l'alimentation (**Corraze et Kaushik, 1999**) ; par exemple, pour la sardine, la teneur en lipides du muscle varie de 1,2 à 18,4 g pour 100 g au cours de l'année (**Bandarra *et al.*, 1997**); des variations, mais de moindre amplitude, sont aussi décrites pour le hareng (**Aidos *et al.*, 2002**).

Les études réalisées sur 11 espèces de poissons méditerranéens de la Mer Ionienne : la saupe (*Sarpasalpa*), la bogue (*Boopsboops*), le sar à tête noire (*Diplodusvulgaris*), le prêtre (*Atherinaboyerii*), le bar (*Dicentrarchuslabrax*), le rouget barbet (*Mullusbarbatus*), le mullet doré (*Liza aurata*), le crénilabre ou rouquie (*Symphoduscinerus*), le gobie noir (*Gobius niger*), le gobie lote (*Zosterisessorophiocephalus*), et le picarel (*Spicarasmaris*), ont montré des différences significatives entre les profils en acides gras des poissons étudiés. Une proportion relativement élevée d'acides gras polyinsaturés (AGPI), dont plus de 70 % d'oméga 3 (DHA et EPA) a été trouvée dans la saupe, la bogue, le sar à tête noire, et le prêtre, les autres acides gras présents étant l'acide oléique et l'acide palmitique. L'Eicosapentaénoïque (EPA) représentait de 5,03 à 8,61 % des lipides totaux et le Docosaénoïque (DHA) de 9,85 à 17,39 %. Les résultats ont montré que les poissons analysés constituent une bonne source d'AGPI, avec un rapport oméga 3/oméga 6 très favorable, en particulier pour la saupe, le prêtre, le sar à tête noire et le picarel (**Prato et al., 2012**). Les familles w6 et w3 sont dites essentielles du fait que les animaux supérieurs soient incapables de synthétiser leurs précurseurs et la synthèse de leurs dérivés est insuffisante.

Un rapport de la FAO reconnaît comme essentiels dans l'alimentation humaine les acides gras suivants: C18 :2 (w6), C18 :3 (w3), C20 :4 (w6) et C20 :5 (w3) (**WHO/FAO, 1977**). Le tableau I suivant illustre les différents rôles thérapeutiques des divers acides gras.

I.2.2.4-Micronutriments

I.2.2.4.1-Vitamines

Les vitamines sont des substances indispensables au bon fonctionnement de l'organisme, elles ne peuvent pas être synthétisées par l'homme et doivent donc être fournies par l'alimentation. Les principales vitamines apportées par les produits aquatiques sont d'une part des vitamines liposolubles (A, D et E) retrouvées dans la partie grasse de l'animal et d'autre part certaines vitamines hydrosolubles (B12 et surtout B6) retrouvées dans le muscle. Le contenu en vitamines de la chair des poissons est très variable selon l'espèce, la saison et la zone géographique d'habitat.

I.2.2.4.2-Minéraux et oligo-éléments

En ce qui concerne les éléments minéraux, il représente 4% du poids du corps. La chair du poisson est considérée comme une source appréciable de calcium surtout en phosphore (0,2 à 0,8 %) (**Kaushik, 2005**). Le tableau II présente quelques minéraux dans le muscle du poisson. On y trouve également de fer, cuivre et sélénium (**Murray et al., 2003**).

Tableau I: Fonctions des acides gras (Dumay *et al.*, 2006)

Acide gras	Effet
Saturé	
Laurique (C12 : 0), Myristique (C14 : 0), Palmitique (C16 : 0)	Hyperlipidémique, hypercholestérolémique, prothrombique
Stéaruique (C18 :0)	Neutre, hypolipidémie, précurseur de l'aide oléique
Mono-insaturé	
Oleique (C18 :1 w9)	Hypolipédimie, hypocholestérolémie, précurseur de l'acide eicosaténoïque (C18 : 0)
Erucique (C22 : 1 w9)	Empêche l'oxydation des acides gras dans le cœur chez le rat
Poly-insaturé w6	
Linoléique (C18 :2 w6), Arachidonique (C20 : 4 w6)	Précurseur des éicosanoïdes
Linoléique (C18 : 2 w6)	Acide gras essentiel, composé des acylglucocéramides, précurseur de l'acide arachidonique
Poly-insaturé w3	
Linoléique (C18 : 3), eicosapentaénoïque (C20 : 5 w3)	Hypolipidémique, Fluidité de la membrane, Précurseur des EPA et DHA, Réduit la synthèse des eicosanoïdes
Docosaénoïque (C22 : 6 w3)	Hypolipidémique, Essentiel pour la vision, Réduit la synthèse de AA, Réduit les eicosanoïdes dans certaines cellules (macrophages)

Tableau II: Quelques minéraux présents dans le muscle des poissons (Murray *et al.*, 2003)

Eléments	Moyenne (mg /100g)	Intervalle (mg/100g)
Sodium	72	30-134
Potassium	278	19-502
Calcium	79	19-881
Magnésium	38	4,5-452
Phosphore	190	68-550

Ces minéraux cités sont ceux qui doivent être apporté chaque jour en quantité importante (Colin, 2013).

I.3-Poisson et l'homme

I.3.1-Utilisation

Le poisson joue un rôle important dans la nutrition humaine en raison de ses qualités nutritionnelles mais aussi pour le vaste choix qu'il offre au niveau gustatif, de la texture ou de la forme sous laquelle il est commercialisé: entier ou en filet, frais, congelé, salé, fumé, séché ou transformé (conserves, plats préparés, surimi, etc.). Les protéines de poisson sont plus digestes que celles de la viande et leur teneur en acides aminés essentiels est en général un peu plus élevée que dans la viande (Médale *et al.*, 2003). Les graisses de poissons sont surtout constituées de glycérides et renferment trois acides gras essentiels: l'acide linoléique, l'acide linoléique et l'acide arachidonique. Les poissons sont également riches en acides gras de la famille des $\omega 3$ et des $\omega 6$ dont les bénéfiques sur la santé humaine sont très connus. Le poisson est pauvre en glucides mais riche en sels minéraux (de 0,6 à 2,5% par rapport à la matière fraîche) (Piclet, 1987). Certaines espèces de poisson et de crustacés sont particulièrement riches en vitamines, notamment en vitamine D (Médale *et al.*, 2003). Plusieurs études font de ces produits halieutiques, les premières sources de protéines animales des populations ivoiriennes. C'est le cas entre autres, des travaux menés par Aubry (1986) qui souligne par exemple, que « *l'ivoirien est un gros consommateur de poisson* ». Pour Chaumet (2000), « *le poisson demeure toujours la première source de protéines animales en Côte d'Ivoire et sa consommation atteint les 17,5 Kg par habitant par an* ». La FAO (2008), confirme que « *le poisson est la protéine animale la plus accessible à la population ivoirienne et surtout aux couches de la population les plus défavorisées avec une consommation de 12 Kg par habitant par an* ». L'on se rend compte, à travers ces études, que les protéines animales d'origine aquatique dans l'alimentation de l'ivoirien fluctuent au cours des années tout en restant élevées. Les récentes études menées par la FAO confirment cette assertion. Ces données sont présentées dans le tableau suivant (Tableau III).

Tableau III: Moyennes nationales de la consommation de poisson en Kg/hab/an de 2005 à 2018 (FAO, 2008 ; FAO, 2016 ; FAO,2020)

Année	Consommation (Kg/hab/an)	Année	Consommation (Kg/hab/an)
2005	12,0	2012	19,3
2006	12,5	2013	19,7
2007	14,5	2014	20,1
2008	17,8	2015	19,4
2009	18,1	2016	19,9
2010	18,5	2017	20,3
2011	18,6	2018	20,5

I.3.2-Pêche

En 2018, la production mondiale de poisson a atteint un niveau record d'environ 179 millions de tonnes, soit une augmentation de 5,4 % par rapport à la moyenne des trois années précédentes. Cette progression est principalement due à la pêche de capture marine, dont la production est passée de 81,2 millions de tonnes en 2017 à 84,4 millions de tonnes en 2018 (FAO, 2020). La production de la pêche de capture étant relativement stable depuis la fin des années 80, c'est à l'aquaculture que l'on doit la croissance impressionnante de l'offre de poisson destiné à la consommation humaine (Figure 2). La consommation mondiale de poisson destiné à l'alimentation humaine a augmenté à un taux annuel moyen de 3,1 % entre 1961 et 2017, soit un taux presque deux fois supérieur à celui de la croissance démographique annuelle mondiale (1,6 %) pour la même période et supérieur au taux de croissance de la consommation de tous les autres aliments à base de protéines animales (viande, produits laitiers, lait, etc.), qui s'est établi à 2,1 % par an (FAO, 2020). (Figure 3, toutes les données présentées sont des valeurs arrondies) (FAO, 2020). Ce développement spectaculaire, entraîné à la fois par la croissance de la population, l'amélioration des revenus et l'urbanisation, est facilité par l'expansion considérable de la production de poisson et la meilleure efficacité des circuits de distribution.

En Afrique, le poisson avait fourni 18,6 % des protéines d'origines animales consommées, et les populations démunies, notamment celles qui vivent près des zones de pêche, y auraient eu plus facilement accès qu'à la viande ou à la volaille. Hormis sa richesse nutritionnelle, la FAO (2007) affirme que c'est le caractère abordable des prix du poisson qui fait qu'il assure au moins 50 % de l'apport nécessaire en protéines animales et en sels minéraux à 400 millions de personnes dans les pays les plus pauvres d'Afrique et du Sud-est Asiatique. La pêche, à travers ce qui précède, procure donc à des millions de personnes de par le monde, une alimentation nourrissante et contribue ainsi, de manière directe et significative, à l'amélioration de la sécurité alimentaire.

La Côte d'Ivoire n'est pas en reste puisque la pêche et l'aquaculture constituent des activités importantes qui génèrent près de 70.000 emplois directs et plus de 400.000 personnes vivent principalement de la pêche artisanale et de la transformation des produits halieutiques (Dogbo, 2012). La production nationale de produits halieutiques, y compris la production aquacole (2 000 à 3 000 tonnes) est dominée par la pêche artisanale maritime et lagunaire.

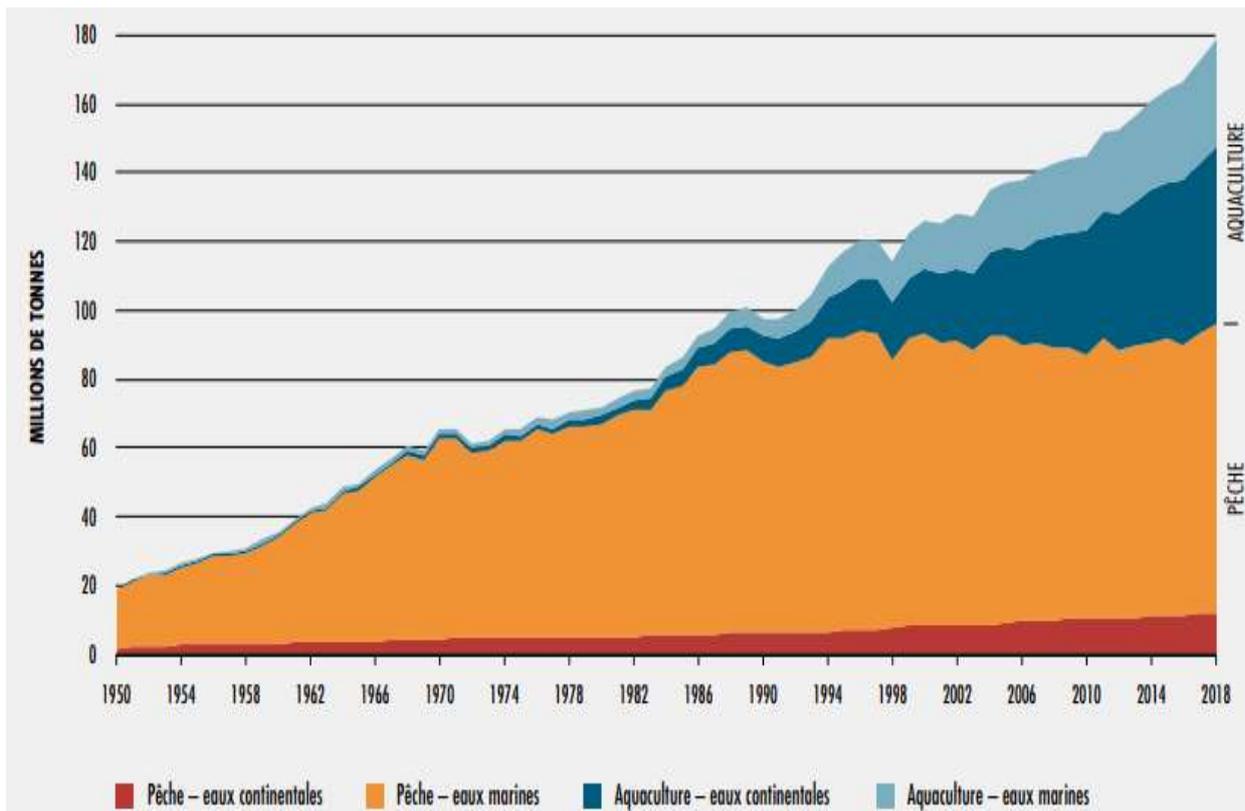


Figure 2: Production mondiale de la pêche de capture et de l'aquaculture (FAO, 2020)

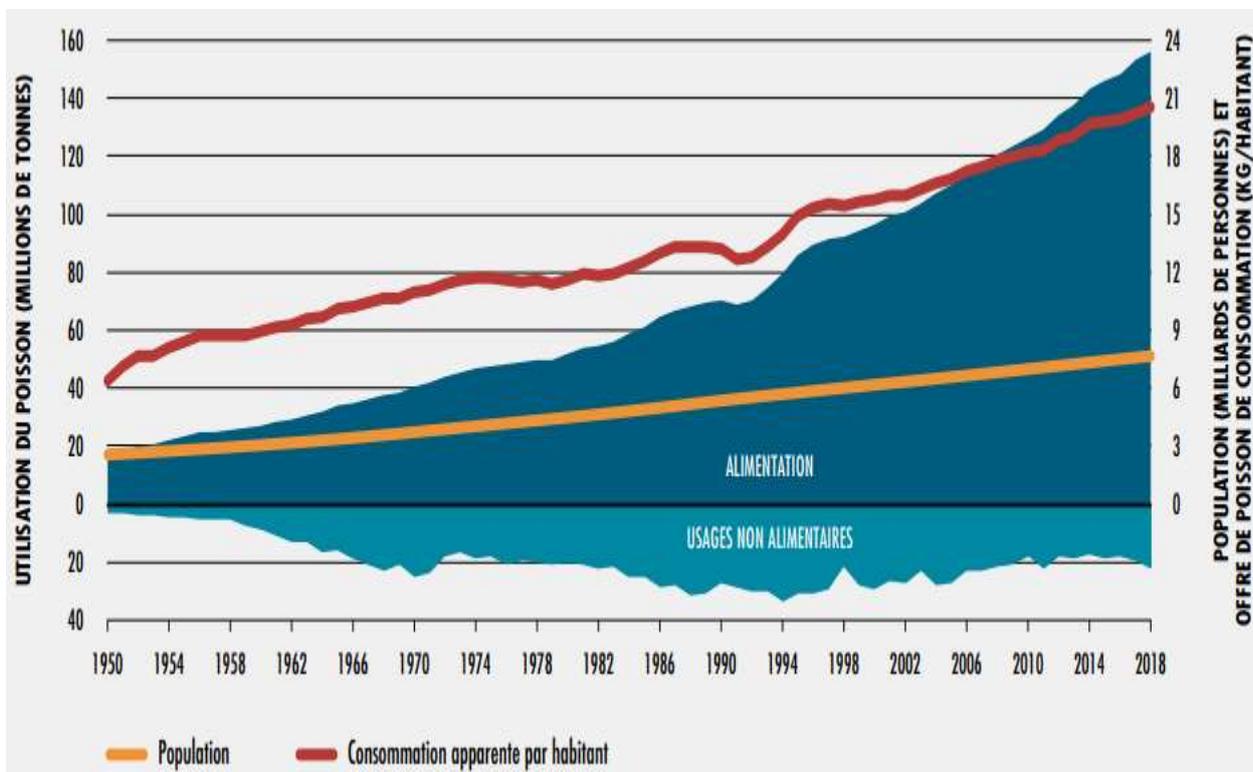


Figure 3: Utilisation et offre de poisson dans le monde (FAO, 2020)

Depuis 2006, sa contribution a dépassé les 50 %. Toutefois, la production nationale baisse alors que celle de la pêche artisanale maritime et lagunaire est quasiment constante (en dehors de la crise de 2005 consécutive à un départ massif des pêcheurs ghanéens dû à la situation politique du pays) (**Konan, 2015**).

I.4-Différents types de conservation

La conservation des produits de la pêche vise à retarder les changements post mortem, à prolonger la durée de conservation, pour que le produit puisse être consommé ultérieurement notamment lors de l'interdiction de la pêche ou bien lors de l'absence du produit frais (**FAO, 2016**). Le but est de satisfaire le consommateur et de fournir dans certaines villes de l'intérieur du pays un produit d'origine marine. Dans certains cas la technique de conservation adoptée pour les produits de la mer peut améliorer la qualité nutritionnelle, changer les caractéristiques organoleptiques et inhiber la prolifération microbienne. Les techniques de conservation ciblent essentiellement l'activité de l'eau pour garantir la conservation du produit. Elle implique notamment d'empêcher la croissance de microorganismes et de retarder l'oxydation des graisses qui provoque le rancissement (**Bodin, 1997**). Les méthodes courantes de conservation de la nourriture reposent principalement sur un transfert d'énergie ou de masse qui ont pour objectif d'allonger la durée de vie des produits alimentaires (pasteurisation et stérilisation, séchage, déshydratation osmotique, réfrigération et congélation) ou de les transformer par le jeu de réactions biochimiques ou de changement d'état (cuisson, fermentation, obtention d'état cristallisé ou vitreux...) (**Bodin, 1997**).

I.5-Espèces de poissons étudiées

I.5.1-Espèces 1 : Thon (*Euthynnus alletteratus*)

Le thon n'est pas une espèce unique de poisson, mais regroupe plusieurs espèces. Les scientifiques utilisent souvent la formule « thon et thonidés » pour se référer aux 61 espèces concernées, dont 14 sont considérées comme « vrais thons ». Grand poisson pélagique, capable de migrations transocéaniques, le thon symbolise la puissance du monde aquatique et aussi sa grande fragilité (**Robert, 2008**). Géant des mers qui peuvent atteindre 560 kg, il peut vivre plusieurs dizaines d'années. Mais, il est très vulnérable en raison de sa faible productivité et de la facilité avec laquelle il peut être capturé, à cause de ses concentrations aisément détectables. Son poids moyen à l'âge adulte est de l'ordre de 400 kg alors qu'il mesure 3 mètres. Sa maturité sexuelle est atteinte à l'âge de 4 ans, lorsque l'animal mesure environ 1m et pèse 35 kg (**Cardoso et al., 2012**).

I.5.1.1-Caractères généraux d'*Euthynnus alletteratus*

I.5.1.1.1-Description

L'origine de l'appellation *Euthynnus alletteratus* que lui donne Constantine Samuel Rafinesque dès 1810, signifie selon **Kenneth (2000)**, en latin le mot : eu = bonne, et thynnos = thons, qui est à son tour dérivé de thyno = se précipiter. La thonine commune ou (*Euthynnus alletteratus*) est un poisson possédant un corps allongé, fusiforme et une tête pointue (Figure 4). Ses yeux sont petits et circulaires et sa mandibule peu proéminente. Son dos de couleur bleu-noirâtre est traversé par de nombreuses lignes sinueuses foncées (**ICCAT, 2010**). Les caractéristiques de ce spécimen sont décrites selon **Fisher et al. (1987)** par un corps robuste et fusiforme, deux nageoires dorsales séparées par un intervalle étroit. Corps nu, à l'exception du corselet et de la ligne latérale, le pédoncule caudal très mince, portant de chaque côté une carène médiane proéminente entre deux petites carènes latérales à la base de la caudale. La thonine commune possède généralement cinq à sept taches sombres rondes sur le ventre. Le nombre de taches, essentiellement variable, mais le plus souvent égal à cinq ne semble avoir aucune signification particulière. Le nombre de taches augmente avec la taille, la différence moyenne étant d'une tache par côté entre les individus de 30 à 70 cm et ceux de 70 à 95 cm. La nageoire pectorale est toujours courte chez les jeunes comme chez les adultes (**Collette et Nauen, 1983**).

Malgré sa disponibilité, les données relatives à la biologie de l'espèce restent insuffisantes et suscitent d'avantage d'efforts. C'est la raison pour laquelle, la thonine est considérée comme l'une des cinq espèces de thonidés mineurs prioritaires dans le programme annuel de l'ICCAT sur les thonidés mineurs (**ICCAT, 2018 ; Labidi-Neghli et al., 2019**). Il existe trois espèces de thonines: la thonine noire (*Euthynnus lineatus*) (Kishinouye, 1920), la thonine orientale (*Euthynnus affinis*) (**Cantor, 1849**) et la thonine commune (*Euthynnus alletteratus*) (**Rafinesque, 1810**). Les thonidés mineurs rencontrés dans les eaux ivoiriennes sont l'auxide (*Auxis thazard*), la bonite à dos rayé (*Sarda sarda*), la coryphène commune (*Coryphaena hippurus*), le thazard blanc (*Scomberomorus tritor*) et la thonine commune (*Euthynnus alletteratus*) (**ICCAT, 2010**).



Figure 4: Morphologie générale d'*Euthynnus alletteratus* (Monney, 2019)

I.5.1.1.2-Position systématique

La classification phylogénétique des ostéichthyens et la hiérarchie suivie par **Collette et Nauen (1983)**, ont été retenues pour la systématique de la thonine. La thonine est appelée «little tunny» en anglais. En français, elle est communément appelée thonine. En certains endroits, et notamment à Abidjan, ce poisson est appelé kléwé en Krou et hokou-bokou en Allandian (**Valeiras et Abad, 2006**). La position systématique est la suivante (**Nelson, 1994 ; Ansel, 2019**):

Domaine	Biota
Règne	Animalia
Sous-Règne	Eumetazoa
Infra-Règne	Deuterostomia (Bilateria)
Phylum	Chordata
Sous-Phylum	Craniata
Infra-phylum	Vertebrata
Superclasse	Gnathostomata
Classe	Actinopterygii
Sous-classe	Neopterygi
Infra-classe	Teleostei
Ordre	Perciformes
Sous-ordre	Scombroidei
Famille	Scombridae
Sous-famille	Scombrinae
Genre	Euthynnus
Espèce	Euthynnus alletteratus

I.5.1.2-Distribution géographique

Cette espèce est largement répandue dans l'océan Atlantique depuis les côtes de Norvège jusqu'en Afrique du Sud, et dans l'Atlantique ouest du cap Cod jusqu'au Brésil; elle demeure cependant une espèce tropicale puisque c'est dans toute la zone intertropicale que son abondance est maximale (**Patrice et Tatb, 1980**). Selon **Belloc (1955)**, la **FAO (1994)** et **Fisher et al. (1987)**, la thonine se répartit géographiquement dans les zones tempérées, tropicales et subtropicales sur les bords de l'océan Atlantique (Mer des Caraïbes et le golfe du Mexique), de la Méditerranée, et de la mer Noire.

Il peut être difficile de définir exactement l'espace de distribution de la thonine à travers les Mers et les océans du globe car ce spécimen est classé comme une espèce hautement migratrice capable de voyager vers de grandes distances (FAO, 1997), ce qui rend sa traçabilité très importante. La répartition géographique de la thonine peut s'étendre sur le pacifique Ouest et Est (Figure 5), occupant tous les Mers et Océans du globe selon Kaschner *et al.* (2007).

I.5.2-Espèces 2 : Sardine (*Sardinella maderensis*)

La sardine communément appelée « magne » en Côte d'Ivoire, est un petit pélagique argenté caractérisé par un corps fuselé recouvert de grandes écailles qui tombent aisément et un ventre blanc, elle possède une mâchoire légèrement saillante. L'opercule est marqué de stries bien nettes. C'est une espèce très connue et appréciée des consommateurs ivoiriens, en raison de sa forte abondance au large des côtes du Royaume du Maroc. La sardine forme de grands bancs près des côtes, aux alentours de 100 m de profondeur (Adil, 2016).

I.5.2.1-Caractères généraux du *Sardinella maderensis*

I.5.2.1.1-Description

Sardinella maderensis (sardinelle plate) a un corps allongé. La nageoire dorsale possède 18 à 21 rayons, l'anale 17 à 23 et la ventrale 8. Les écailles, cycloïdes sont au nombre de 44 à 47 le long de la ligne longitudinale. La partie inférieure du premier arc branchial possède 70 à 166 branchiospines. La taille maximale observée est de 300 mm Longueur Standard (LS) (Gourène et Teugels, 2003).

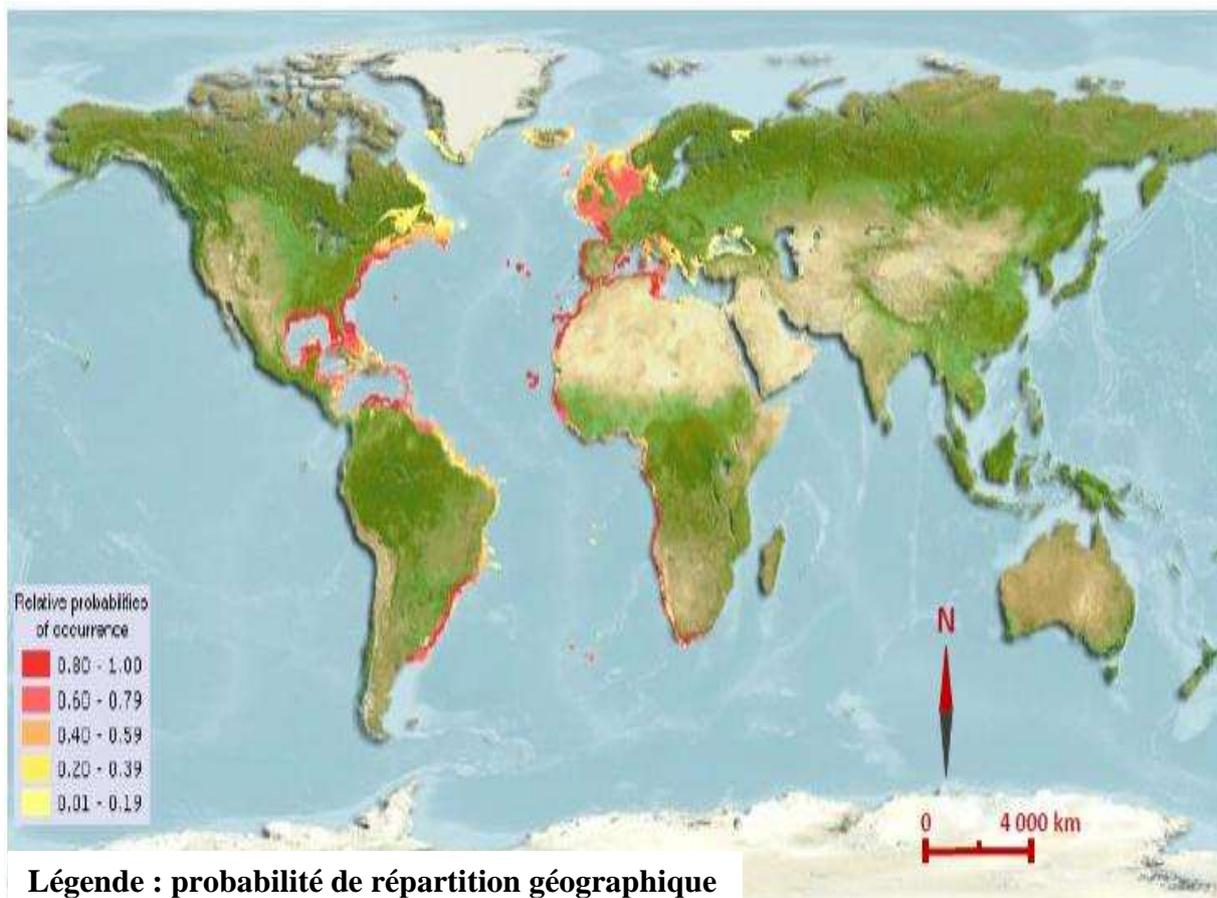


Figure 5: Répartition géographique de la thonine (Kaschner *et al.*, 2007)

La répartition géographique de la thonine peut s'étendre sur le pacifique Ouest et Est, occupant tous les Mers et Océans du globe.

I.5.2.1.2-Position systématique

Les sardines appartiennent à un groupe taxonomique complexe qui regroupe les poissons pélagiques marins ou dulçaquicoles comme les aloses, les harengs (**Lavoué et al., 2007**). La sardine présente la position systématique suivante (**Gourène et Teugels, 2003**) :

Règne.....	Animalia
Embranchement.....	Chordata
Sous-embranchement.....	Vertebra
Super-classe.....	Osteichthyes
Classe.....	Actinopterygii
Sous-classe.....	Neopterygii
Infra-classe.....	Teleostei
Super-ordre.....	Clupeomorpha
Ordre.....	Clupeiformes
Sous-ordre.....	Clupeoidei
Famille.....	Clupeidae
Sous-famille.....	Clupeinae
Genre.....	Sardinella
Espèce.....	Maderensis

I.5.2.2-Distribution géographique

La sardinelle plate, *Sardinella maderensis* est un poisson commun des côtes atlantiques de l’Afrique (**Tomas, 1986**). La sardinelle plate occupe une aire plus restreinte que la sardinelle ronde, car on la trouve seulement en méditerranée méridionale et dans l’Atlantique Est, de Gibraltar à l’Angola (Figure 6). Elle est aussi présente en Méditerranée. Elle est absente des côtes américaines. La sardinelle plate est Euryhaline, elle vit sur le plateau continental en zone côtière, souvent plus abondante au voisinage des estuaires de préférence dans des eaux de température supérieure à 24°C et paraît éviter les eaux turbides (**Boëly et Fréon, 1979 ; Fisher et al., 1981 Holzlohner et al., 1983**). Elle forme des bancs à la surface ou au fond jusqu’à 50 m au moins (**Fisher et al., 1981**). Elle possède à peu près la même aire de répartition que la sardinelle ronde mais elle est plus côtière et plus euryhaline. **Cury et Fontana (1988)** rapportent que la sardinelle plate est une espèce relativement sédentaire dont les mouvements au Sénégal et en Mauritanie ne dépassent guère l’étendue des zones de développement larvaire. Ces migrations s’effectuent en saison chaude vers le nord de la Petite Côte et en saison froide vers la Gambie (**CRODT, 2009**) (Figure 7).

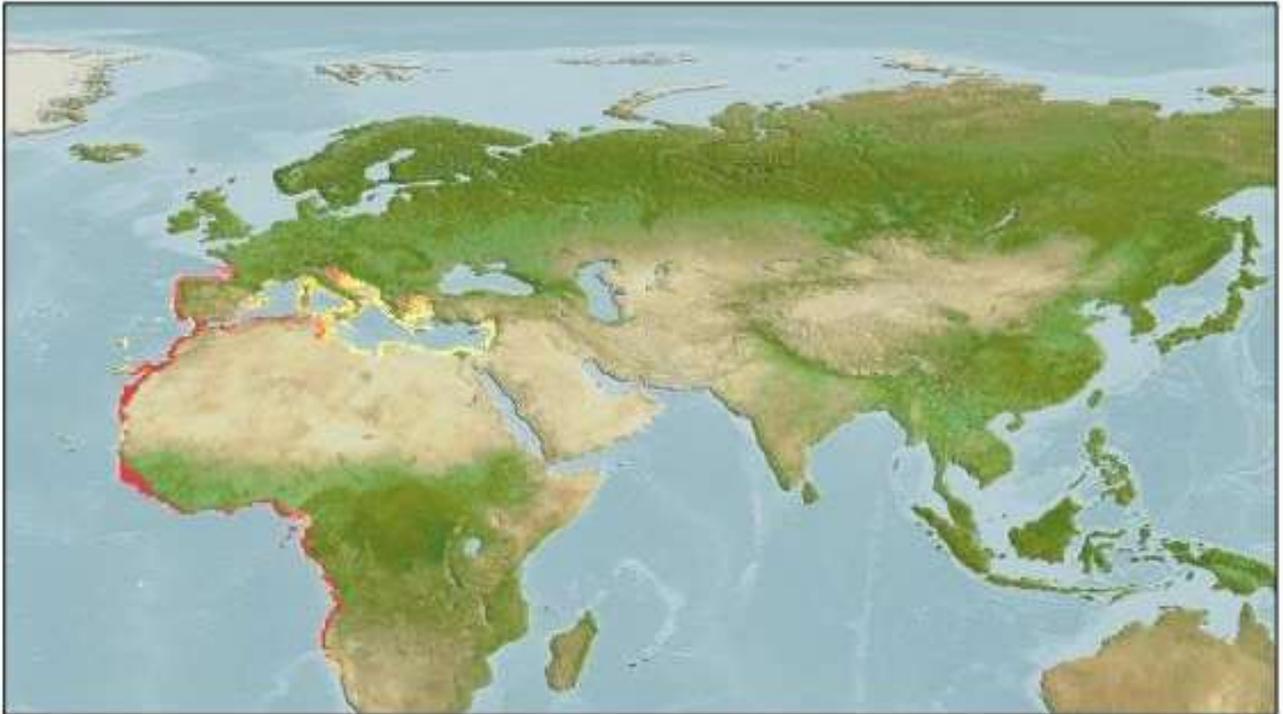


Figure 6: Répartition géographique de la *Sardinella maderensis* dans le monde (Tomas, 1986)

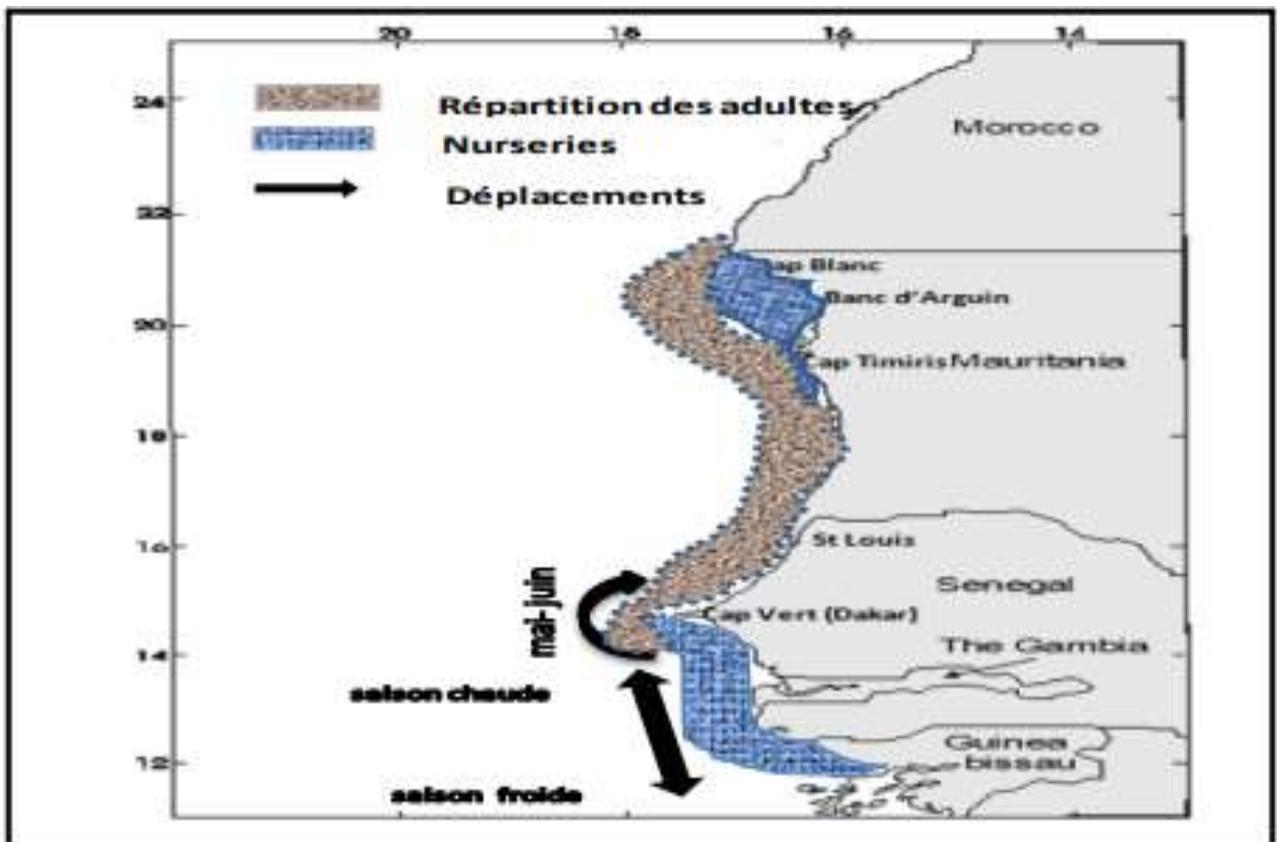


Figure 7: Cycle migratoire de *Sardinella maderensis* au Sénégal, Mauritanie (Fréon, 1986)

I.5.3-Espèces 3 : Maquereau commun (*Scomber scombrus*)

Les maquereaux sont des poissons très bien recherchés par les pêcheurs à cause de leur très grande valeur commerciale, également appréciés par les consommateurs à l'état frais mais aussi en conserve en raison de leur haute valeur nutritive (**Abdallah, 2000**).

I.5.3.1-Caractères généraux du Maquereau commun (*Scomber scombrus*)

I.5.3.1.1-Description

Le maquereau commun est un poisson pélagique (**Hattour, 2000**) qui vit sur des fonds de 0 à 250 m de fond mais il est présent dans la colonne d'eau surtout entre la surface et 40 m de profondeur (**Godó et al., 2004 ; Coombs et al., 2005**). Il est de nature grégaire et la taille des bancs de maquereaux peut varier de 1 à 7 tonnes (**Godó et al., 2004**). C'est un excellent nageur car sa vitesse de nage peut atteindre 6 m/s (**Godó et al., 2004**). Il est reconnaissable entre tous avec sa belle livrée de zèbre bleu et son ventre blanc. Ce prédateur pélagique et rapide (environ 10 km à l'heure) est apparenté aux thons (**Olmedo et al., 2013**). Comme tous les Scombridés, le maquereau commun a un corps allongé et fusiforme. La tête est longue, le museau est pointu, la bouche est grande et la mâchoire supérieure est légèrement avancée. Le dessus du crâne est aplati. Les mâchoires, le vomer et les palatins sont garnis de deux rangées largement espacées de petites dents. L'œil est assez grand avec des parties postérieures et antérieures couvertes d'une large paupière adipeuse (**Abdallah, 2000**). La tête et le corps sont couverts de petites écailles. La ligne latérale est haute et légèrement sinueuse.

I.5.3.1.2-Position systématique

Le maquereau présente la position systématique suivante (**Linnaeus, 1758**) :

Règne	Animalia
Embranchement	Chordata
Classe	Actinopterygi
Ordre	Perciformes
Sous-ordre	Scombroidei
Famille	Scombridae
Sous-famille	Scombrinae
Genre	Scomber
Espèce	Scombrus

I.5.3.2-Distribution géographique

Le maquereau est un poisson pélagique qui occupe les plateaux continentaux des eaux froides et tempérées. Il vit en bancs proches de la surface, ce qui facilite sa capture. C'est un poisson qui réalise des migrations trophiques (**Uriarte et Paulino, 2001**). Sa distribution géographique est vaste. Dans l'Atlantique Est, il fréquente la zone allant des côtes islandaises jusqu'aux côtes d'Afrique de l'Ouest (Figure 8). Il affectionne également la mer Méditerranée, jusqu'en mer Noire. Le maquereau (mâle et femelle) acquiert sa maturité sexuelle vers l'âge de 3 ans, quand il atteint 30 cm. Cette espèce peut vivre jusqu'à 20 ans (**Olmedo et al., 2013**). Le maquereau est présent dans les eaux du plateau continental de l'Atlantique Nord Est, généralement depuis l'Islande et les côtes norvégiennes, au nord, jusqu'aux côtes de l'Afrique au sud. Il vit également en mers Méditerranée et Noire. Enfin, en Atlantique Nord, on le trouve au large des côtes du continent Nord-Américain (**Wheeler, 1969, 1978 ; Whitehead et al., 1986**).

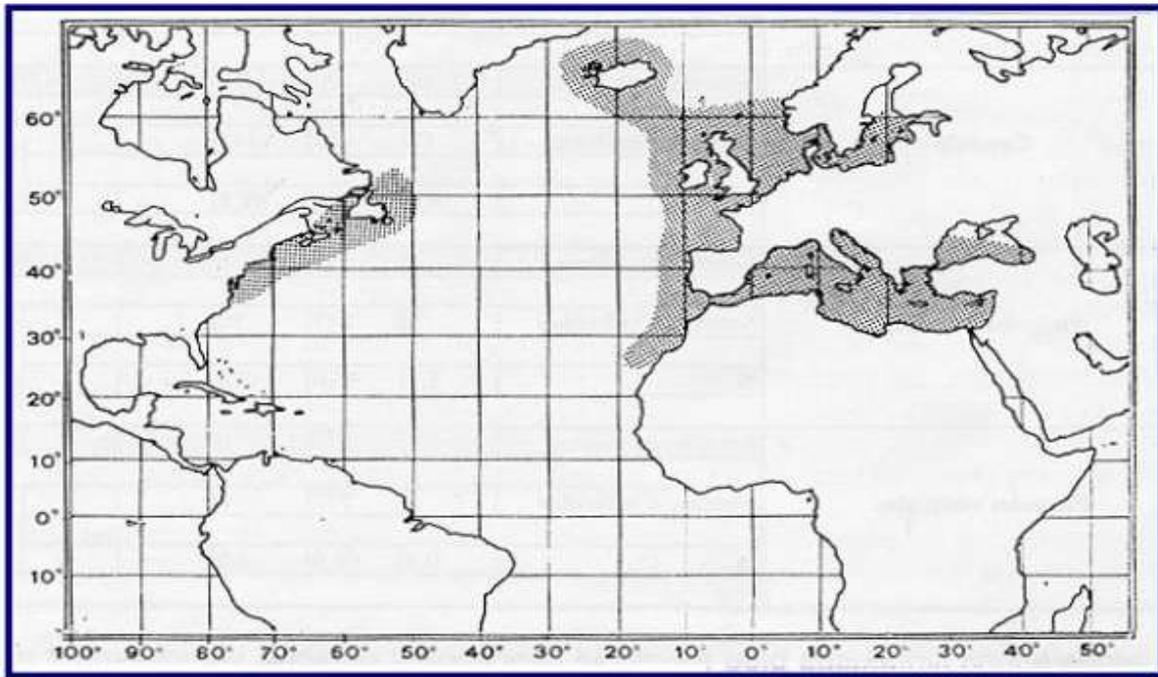


Figure 8: Distribution géographique du Maquereau commun dans le monde (Abdallah, 2000)

Les parties en gras sur la carte du monde représentent les zones de distribution du Maquereau commun

II-FUMAGE DU POISSON

Autour du poisson s'est formé un ensemble de techniques et de procédés de conservation. Certaines méthodes modifient généralement la texture, le goût, l'aspect physique du poisson afin que la détérioration soit ralentie ou arrêtée ; mais le poisson acquiert ainsi des caractéristiques modifiées en rapport avec le processus utilisé : ce sont les méthodes de transformation (**Goueu, 2016**).

Le fumage est l'une de ces transformations pratiqué depuis des générations dans de nombreuses régions du monde, pour la conservation de produits (viandes, poissons ou fromages) et la diversification alimentaire (**Rivier *et al.*, 2009**). Il est souvent associé à une cuisson, un séchage et/ou un salage. Particulièrement en Afrique de l'Ouest, le fumage permet de stabiliser des denrées alimentaires périssables et ainsi les acheminer des sites de capture ou d'élevage vers des zones de consommation. Aujourd'hui, les procédés de fumage sont sous surveillance des pouvoirs publics et dans l'Union Européenne, une nouvelle norme sanitaire s'applique aux produits fumés et il est probable qu'à terme, elle se durcisse encore pour suivre les recommandations des experts toxicologues.

En Afrique de l'Ouest, on note des difficultés pour les transformateurs locaux à satisfaire les conditions exigées par les normes mises en place lors de la commercialisation de leur production à l'étranger (mouvements migratoires et diaspora dans les grandes villes du Nord) ; la filière se trouve dans une situation très critique vis-à-vis de cette niche de marché. La mise au point et/ou la reconception de procédés et d'équipements, formulant des produits « sains » permettraient aux transformateurs et aux exportateurs locaux de se repositionner sur le marché d'exportation tout en respectant une éthique de sûreté alimentaire pour la consommation locale des produits.

II.1-Définition

D'après **Schaan (1994)**, le fumage consiste à imprégner la denrée des composants de la fumée afin de lui donner un goût et une odeur spécifiques très recherchés obtenue lors de la combustion du bois. Selon **Watanabe (1974)**, le fumage en Afrique correspond à un braisage où la fumée sert davantage à sécher le poisson qu'à lui donner un goût de fumé.

II.2-Différents types de fumage

Selon **Bodin (1997)**, on distingue quatre types de fumage : le fumage à froid ($T < 30$ °C), le fumage à chaud ($T > 60$ °C), le fumage par atomisation et le fumage électrostatique.

➤ Fumage à froid

La température est maintenue entre 20 et 25 °C et en aucun cas n'excède 28 °C. Elle est régulée soit par admission d'air frais soit par passage de la fumée dans un échangeur. En fin de traitement, la chair du poisson reste crue. Elle requiert de ce fait des conditions d'hygiène et un contrôle de qualité très rigoureux car le produit final ayant une teneur en eau encore importante, sa durée de vie est limitée. Il est en général emballé sous vide et entreposé au froid ou congelé. Le fumage à froid est pour cette raison déconseillé dans les pays où les installations de stockage et de distribution sont insuffisantes.

➤ Fumage à chaud

C'est la méthode qui est principalement utilisée dans les pays tropicaux. La température de traitement varie entre 60 et 120 °C : le poisson cuit véritablement en s'imprégnant d'un goût de fumée. Afin d'éviter une cuisson trop rapide et surtout un croûtage en surface: il est conseillé de commencer le traitement à une température plus basse de 30 à 40 °C pendant une à deux heures, puis l'augmenter progressivement jusqu'à 45 à 80 °C ou plus selon le degré de cuisson souhaité. Le fumage à chaud est un traitement dit de cuisson-fumage progressif.

➤ Fumage par atomisation

Il consiste à déposer sur les filets de poisson un arôme naturel de la fumée par pulvérisation. Cet arôme est obtenu par condensation ou par dilution de la fumée dans de l'eau qu'on pulvérise grâce à un mélange produit-air sous pression: il se forme un brouillard dont les fines gouttelettes se déposent progressivement sur les filets. L'arôme qu'elles contiennent migrera progressivement en profondeur de la chair.

➤ **Fumage électrostatique**

Dans ce procédé, les particules qui composent la fumée sont soumises à un champ magnétique qui les ionise. Disposés sur un chariot, le produit est placé entre deux électrodes : le courant électrique qui traverse le produit entraîne dans sa chair les particules ionisées de la fumée. L'intensité du courant de passage est inférieure à 1 mA et la tension est de 15 000 à 20 000 V. Le fumage ne dure que quelques minutes.

Quel que soit le type de fumage pratiqué, la qualité du poisson fumé dépend de la nature du bois utilisé, de la température de combustion du bois, de la composition de la fumée ainsi que des paramètres de fabrication (temps de traitement, humidité relative, ventilation).

II.3-Combustibles

La nature du bois a une grande influence sur la couleur, la saveur et l'odeur du poisson fumé. Il est utilisé sous forme de sciures, de copeaux ou de bûches. Chaque espèce de bois a une action organoleptique qui lui est caractéristique (**Bodin, 1997**). Le bois utilisé doit être généralement semi sec; il est préférable d'utiliser des bois durs, car ils produisent moins de suie que les bois tendres. Les résineux, les bois peints ou vernis, le contreplaqué ou les autres matériaux composés de plusieurs bois sont à éviter, car la combustion de la peinture, des colorants, du vernis et des substances chimiques qu'ils contiennent génère des substances plus toxiques et plus cancérigènes que celle du bois pur (**Manfred, 2001**)

II.4-Composition de la fumée

La fumée est composée de particules solides et liquides en suspension dans une phase gazeuse. Ces particules proviennent de la pyrolyse (décomposition sous l'effet de la chaleur) des constituants du bois (cellulose, hémicellulose et lignite). Ces particules volatiles sont absorbées par la peau du poisson ou à la surface des filets, puis migrent en profondeur de la chair : la vitesse de pénétration de ces particules dépend du taux de matières grasses et de l'humidité de la chair.

III-GENERALITE SUR LA POLLUTION : CAS DES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

III.1-Généralité sur les polluants

La pollution est toute modification anthropogénique d'un écosystème se traduisant par un changement de concentration des constituants chimiques naturels, ou résultant de l'introduction dans la biosphère de substances chimiques artificielles, d'une perturbation du flux de l'énergie, de l'intensité des rayonnements, de la circulation de la matière ou encore de l'introduction d'espèces exotiques dans une biocénose naturelle (**Guermazi, 2016**).

La législation européenne définit la pollution comme l'introduction directe ou indirecte, par suite de l'activité humaine, de substances ou de chaleur dans l'air, l'eau ou le sol, susceptibles de porter atteinte à la santé humaine ou à la qualité des écosystèmes aquatiques ou des écosystèmes terrestres dépendant directement des écosystèmes aquatiques, qui entraînent des détériorations aux biens matériels, une détérioration ou une entrave à l'agrément de l'environnement ou à d'autres utilisations légitimes de ce dernier (**Anonyme 4, 2000**). La notion de pollution appelle donc celle de contamination d'un ou plusieurs compartiments des écosystèmes (air, eau, sol), d'un organisme (qui peut être l'Homme) ou d'un groupe d'organismes, ou ayant une incidence sur l'écosystème, au-delà d'un seuil ou norme. La contamination peut notamment s'étendre ou se modifier via le réseau trophique (**Kayalto, 2009**). De nos jours, ce sont presque tous les compartiments des écosystèmes (air, eau, sol) et tous les organismes qu'ils contiennent, qui sont menacés par la pollution ou sont contaminés. C'est pourquoi, l'on distingue la pollution de l'air, des sols et de l'eau.

III.2-Les Sources de pollution

La pollution peut être anthropique (créée par l'Homme) ou d'origine non humaine.

III.2.1-La pollution anthropique

Les pollutions d'origine humaine, dites aussi anthropiques, ont de nombreuses formes en pouvant être locales, ponctuelles, accidentelles, diffuses, chroniques, génétiques, volontaires, involontaires, etc. On parle de :

- « pollution diffuse », lorsque les sources d'un polluant sont multiples (pots d'échappement, épandage de pesticides...),
- « pollution chronique » lors d'émissions répétées ou constantes de polluant, et parfois lorsqu'un polluant est très rémanent

III.2.2-Pollution d'origine non humaine

Ces pollutions peuvent être :

- les conséquences directes ou indirectes de catastrophes naturelles, tels que le volcanisme;
- une pollution liée à des phénomènes naturels, tels que les éruptions solaires;
- une pollution d'un captage d'eau potable par un animal qui fera ses besoins à proximité, ou qui serait mort et en décomposition dans l'eau.

III.3-Types de polluants

Les polluants sont classés en polluants physiques (radiations ionisantes, pollution thermique), polluants chimiques (hydrocarbures, matières plastiques, pesticides, détergents, composés organiques de synthèse divers, dérivés du soufre, nitrates, phosphates, métaux lourds, fluorures, particules minérales (aérosols) et polluants biologiques (matière organique morte, microorganismes pathogènes).

III.3.1-Micropolluants organiques non pesticides

Il s'agit des hydrocarbures aromatiques polycycliques et hétéroaromatiques (PAH), des paraffines chlorées, des aromatiques halogènes, des aromatiques halogènes avec oxygène (dioxines, furannes, polychlorophenols), des aromatiques volatils (benzène, toluène, xylène), des amines aromatiques (AA), des esters phtaliques, des colorants, des pigments, des surfactants, des produits pharmaceutiques...

III.3.2-Pesticides et Biocides.

On y trouve les organo-halogènes aliphatiques, les acides phenoxyacétiques, les diphényles (DDT), les cyclodiènes, les triazines, les carbamates, les organophosphorés et les organomercurels (Kayalto, 2009).

III.3.3-Micropolluants minéraux

Ce sont les métaux traces, la silice et silicates, l'amiante et les fluorocarbones. Le tableau IV présente les classes de polluants, leurs natures, ainsi que leurs sources potentielles.

Tableau IV: Principaux types de pollution des eaux continentales, nature de produits polluants et leurs origines (Lévêque et al, 1992)

Types de pollution	Exemples	Natures	Sources
Physique	Pollution thermique	Rejet d'eau chaude	Centrales thermiques
	Pollution Radioactive	Radio-isotopes	Installations nucléaires
Matière organique		Glucides, lipides, protides	Effluents domestiques, agricoles, agro-alimentaires
		Ammoniac, nitrates	Elevages et piscicultures
Chimique	Fertilisants	Nitrates, phosphates	Agriculture, lessives
	Métaux et Metalloïdes	Mercure, Cadmium, Plomb, Aluminium, Arsenic	Industries, agriculture, pluies acides, combustion
	Pesticides	Insecticides, herbicides, fongicides	Agriculture, industries
	Organochlorés	Polychlorobiphényles (PCB), Solvants	Industries
	Composés organiques de synthèse	Nombreuses molécules	Industries
	Détergifs	Agents tensio-actifs	Effluents domestiques
	Hydrocarbures	Pétrole et dérivés	Industries pétrolières, transport
Microbiologique		Bactéries, virus, champignons	Effluents urbains et d'élevage

III.4-Cas des éléments traces métalliques

III.4.1-Historique

L'histoire des métaux lourds n'a pas été écrite. Et pourtant, ils paraissent étroitement liés à la civilisation. Ils font partie de notre vie quotidienne et se retrouvent dans toutes les actions de notre existence : de la canette de boisson aux couverts en passant par les fils électriques ou mêmes nos téléphones portables! Aucune matière n'a été aussi importante que le métal pour l'histoire de l'homme. Les progrès de l'agriculture, de la guerre, du transport, et même ceux de l'art ou de la cuisine auraient été impossibles sans eux (**Baudet, 2004 ; Halleux, 1974**).

L'or, l'argent, le cuivre ont permis de fabriquer les premières pièces de monnaie. Sans métaux lourds, il n'y aurait pas eu de distribution d'eau potable à Rome par les canalisations en plomb, ni peintures, car les peintures anciennes ont résisté au temps grâce aux métaux incorporés aux pigments (le « jaune de Naples », à base de plomb, le « vermillon de mercure »...), ni vitraux dans les cathédrales, ni miroirs, étamés d'un amalgame d'étain et de mercure...Les composés de cadmium sont utilisés comme pigments de peintures résistants à de hautes températures (**Bliefert et Perraud, 2004**). L'homme a utilisé les métaux lourds et continu de les utiliser. Parfois avec excès, souvent avec inconscience. Ou pire, en toute conscience. Si les métaux lourds ont fait la civilisation, ils peuvent aussi la défaire. Car les métaux lourds sont aussi des toxiques puissants (**Idrissa, 2005**).

Les premiers biochimistes ont découvert la notion des métaux lourds, en cherchant à caractériser les protéines qui contenaient du soufre. En effet, les sels du mercure, du plomb, du cadmium etc., solubles dans l'eau, une fois ajoutés à une solution aqueuse d'une protéine, conduisaient à la formation de précipités volumineux et très denses dus à une combinaison solide entre les fonctions soufrées de ces protéines et ces ions métalliques, selon la réaction suivante : $2[\text{Protéine-SH}] + \text{M}^{++} \rightarrow [\text{Protéine}]\text{-S-M-S-}[\text{Protéine}]$ (**Turkmen et al., 2008**). Avec, SH : fonction soufrée de la protéine (S = soufre, H = hydrogène) ; M^{++} : forme ionisée divalente de l'élément métallique (Hg^{2+} pour le mercure, Pb^{2+} pour le plomb et Cd^{2+} pour le cadmium).

L'appellation métaux lourds est cependant une appellation courante qui n'a ni fondement scientifique, ni application juridique (**Tekyn-Ozan, 2014**). La classification en métaux lourds est d'ailleurs souvent discutée car certains métaux toxiques (le zinc par exemple) ne sont pas particulièrement « lourds », alors que certains éléments toxiques ne sont

pas tous des métaux (l'arsenic), d'où l'appellation « ETM » appliquée par la plupart des scientifiques au lieu de « métaux lourds » (Uluozlu, 2007).

III.4.2-Définition

Les définitions des métaux lourds sont multiples et dépendent du contexte dans lequel on se situe ainsi que de l'objectif de l'étude à réaliser (Di *et al.*, 1997).

Selon Adriano (2001), Les métaux lourds sont les éléments métalliques naturels dont la masse volumique dépasse 5 g/cm³ et qui possèdent un numéro atomique élevé. Ils sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, mais en général en quantités très faibles et ne sont pas biodégradables. On dit que les métaux sont présents en « quantités traces » car ils représentent 0,6 % (en masse) du total des constituants de la croûte terrestre et représentent aussi « la trace » du passé géologique et de l'activité anthropique.

Pour Hammami (2010), on appelle en général métaux lourds les éléments métalliques naturels, métaux ou dans certains cas métalloïdes caractérisés par une masse volumique élevée, supérieure à 5g/cm³ (Tableau V). Selon Di *et al.* (1997), du point de vue scientifique et technique, les métaux lourds peuvent être définis comme:

- tout métal ayant une densité supérieure à 5,
- tout métal ayant un numéro atomique élevé, en général supérieur à celui du Sodium (Z=11),
- tout métal pouvant être toxique pour les systèmes biologiques.

Pour certains auteurs comme Picot (2002) cette notion de « métaux lourds » est maintenant uniquement médiatique et sans valeur scientifique. Toujours, selon le même auteur, pour les scientifiques, ces métaux lourds doivent être regroupés dans ce que l'on appelle les « métaux en traces » car, normalement, on les retrouve dans les milieux naturels, en très faibles concentrations. Ces éléments traces métalliques englobent l'ensemble des métaux et métalloïdes présentant un caractère toxique pour la santé et l'environnement (Adriano, 1986). Les métaux lourds les plus souvent considérés comme toxiques pour l'homme sont : le plomb, le mercure, l'arsenic et le cadmium. D'autres comme le cuivre, le zinc, le chrome, pourtant nécessaires à l'organisme en petites quantités, peuvent devenir toxiques à doses plus importantes (Baize, 1997).

Tableau V: Classification périodique des éléments (Bensaha, 2010).

Bloc S												Bloc p					
H		<div style="display: inline-block; width: 15px; height: 15px; background-color: #cccccc; border: 1px solid black;"></div> Métaux lourds de densité > 5															He
Li	Be											B	C	N	O	F	Ne
Na	Mg	Bloc d										Al	Si	P	S	Cl	Ar
K	Ca	Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Ga	Ge	As	Se	Br	Kr
Rb	Sr	Y	Zr	Nb	Mo	Te	Ru	Rh	Pb	Ag	Cd	In	Sn	Sb	Te	I	Xe
Cs	Ba	La	Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg	Tl	Pb	Bi	Po	At	Rn
Fr	Ra	Ac	Bloc f														
Lanthanides			Ce	Pr	Nd	Pm	Sm	Eu	Gd	Tb	Dy	Ho	Er	Tm	Yb	Lu	
Transuraniens			Th	Pa	U	Np	Pu	Am	Cm	Cf	Bk	Es	Fm	Md	No	Lr	

III.4.3-Problématique des éléments traces métalliques

Les pollutions d'origine métallique constituent un des risques majeurs dans le monde actuel. C'est un problème d'actualité qui préoccupe toutes les régions soucieuses de maintenir leur patrimoine côtier à un haut degré de qualité (**Ben Bouih et al., 2005**). La déposition des métaux lourds est plus importante à proximité de sources ponctuelles d'émissions et s'estompe exponentiellement avec la distance (**Paré et Jolicoeur, 2005; Aznar et al., 2008**). La dispersion des contaminants à partir de la cheminée d'une fonderie est fortement influencée par la direction du vent (**Kliza et al., 2005; Knight et Henderson, 2005**). Lorsque transportés par voies atmosphériques, les métaux lourds se déposent sur les sols, dans les cours d'eau et directement sur le feuillage des végétaux (**Bonham-Carter et al., 2005**).

Parmi les éléments traces métalliques(ETM), on distingue principalement trois d'entre eux: le Hg, le Pb et le Cd. Pourquoi distinguer ces trois métaux? Les biochimistes ont distingué ces trois métaux en raison de leur affinité avec le soufre. Les sels solubles de Pb, de Hg et de Cd, ajoutés à une préparation de protéines en solution conduisent à la formation de précipités volumineux et très denses dus à une combinaison solide entre les fonctions soufrées de ces protéines et ces ions métalliques (**Florkin, 1956**). Les trois métaux ont aussi quelques caractéristiques physico-chimiques communes: ils ont une conductivité électrique élevée, ce qui explique leur utilisation dans de nombreuses industries; ils sont tous des éléments toxiques qui n'accomplissent aucune fonction physiologique utile chez l'homme et ont la capacité de s'accumuler dans la chaîne alimentaire notamment dans les poissons. Dans les sols et les eaux de surfaces, les métaux lourds sont absorbés par des microorganismes ou assimilés par les systèmes racinaires (**Sparks, 2005**). La liaison des métaux lourds à différents types de particules colloïdales accroît leur solubilité et facilite leur transport et leur dispersion dans l'environnement (**Kretzschmar et Schafer, 2005**).

Ces ETM peuvent être très dangereux pour la santé de l'Homme et pour les autres êtres vivants lorsqu'ils sont présents dans l'environnement ou dans les aliments à des concentrations élevées (**Fakayode, 2005**). Ils peuvent provoquer des effets indésirables sur la vie aquatique et sont transmis à l'homme à la suite de la consommation de produits halieutiques contaminés qui causent une détérioration sérieuse de la santé (**Ndome et al., 2010; Said et al., 2013**). Par ailleurs, l'intensité et l'ampleur des effets de ces métaux sur la santé dépend, comme tout toxique, de la voie de contamination, de la quantité reçue, de la fréquence de l'intoxication et de la nature chimique du contaminant (**Seregin et al., 2004**).

III.4.4-Classification des éléments traces métalliques

III.4.4.1-Eléments traces métalliques essentiels

Les métaux lourds essentiels sont des éléments indispensables, à l'état de trace, pour de nombreux processus cellulaires et qui se trouvent en proportion très faible dans les tissus biologiques (**Kabata-Pendias et Pondias, 2001**). Certains peuvent devenir toxiques lorsque la concentration dépasse un certain seuil, c'est le cas du cuivre (Cu), du nickel (Ni), du zinc (Zn) et du fer (Fe). Par exemple le zinc (Zn), à la concentration du milli-molaire, est un oligo-élément qui intervient dans de nombreuses réactions enzymatiques (déshydrogénases, protéinase, peptidase) et joue un rôle important dans le métabolisme des protéines, des glucides et les lipides (**Adriano, 2001**).

III.4.4.2-Eléments traces métalliques toxiques

Les métaux lourds toxiques ont un caractère polluant avec des effets toxiques pour les organismes vivants même à faible concentration, ils n'ont aucuns effets bénéfiques connus pour la cellule (**Baker et Walker, 1989**). Ce sont des micropolluants de nature à entrainer des nuisances, même quand ils sont rejetés en quantité très faibles. Ces éléments qui ne présentent pas une fonction métabolique, sont connus comme « non essentiels » et généralement ont un seuil de concentration beaucoup plus bas pour devenir toxiques (**Aranguren, 2008**). Leur toxicité se développe par bioaccumulation le long de la chaîne alimentaire. Selon **Boutiba (2004)**, la bioaccumulation est un mécanisme physiologique qui se traduit par la fixation des substances toxiques dans les organismes vivants. C'est donc la possibilité pour une espèce donnée de concentrer un toxique donné à partir du milieu extérieur. C'est le cas du plomb(Pb), du mercure(Hg), du cadmium(Cd) et de l'Arsenic (As) (**Nies, 1990**). En effet, plusieurs études médicales ont montré que la présence des ETM (Elément Trace Métallique) principalement le cadmium, le plomb et le mercure entraîne des effets néfastes variés sur la santé humaine. Ces ETM sont, à des degrés divers, des toxiques cumulatifs dont les effets sont le plus souvent insidieux. Ils sont observés après un temps de latence de plusieurs mois pour le plomb, le mercure et l'arsenic ou de plusieurs années pour le cadmium (**CSHPPF, 1996**). Selon **Fréry et al, (2011)** au sein des poissons, le cadmium s'accumule en majorité dans les viscères (intestin, foie, reins) et très peu dans les muscles seulement 2 à 6 % du cadmium ingéré par le poisson se concentre dans la chair. L'étude des différents facteurs d'exposition montre que l'apport d'origine alimentaire représente plus de 90 % de l'apport total en éléments traces métalliques pour la population générale.

III.4.5-Spéciation des métaux

Les éléments métalliques peuvent être présents dans l'environnement sous différentes formes physiques et chimiques, en interaction avec les ligands du milieu, c'est ce que l'on appelle la spéciation (**Templeton et al., 2000**). On définit deux grands types de spéciations. La spéciation physique d'un métal est sa répartition à travers les formes particulières (> 220 nm), colloïdales (10-220 nm) et dissoutes « vraies » (< 10 nm). La spéciation chimique identifie la distribution des éléments métalliques selon les différentes espèces chimiques présentes dans le milieu (**Campbell et Couillard, 2004**).

III.4.6-Effets des éléments traces métalliques sur la santé humaine

III.4.6.1-Notion de toxicité

Si le terme "toxique" évoque des cas de pollution graves et spectaculaires, ce sont surtout les effets toxiques à moyen et à long terme qui présentent le plus de danger pour l'homme et son environnement.

En se référant à une échelle de temps et d'effets, on peut distinguer plusieurs toxicités :

- La toxicité aiguë, dont les effets à court terme apparaissent à la suite d'une exposition de durée brève (14 jours) (**OCDE, 2001**)
- La toxicité à moyen et à long terme qui apparaît pour des expositions de longue durée à des concentrations faibles. Les effets sont variables : altération du développement, de la reproduction, du comportement, etc.

Les éléments traces métalliques occupent une place prépondérante dans notre monde moderne car ils interviennent dans la plupart des secteurs d'activités. Par ailleurs, ils sont, pour beaucoup d'entre eux, indispensables au monde vivant, comme les éléments essentiels (fer, zinc...). Ces derniers, présentent deux seuils, un seuil de déficience en deçà duquel l'organisme est en déficience et un seuil de toxicité au-delà duquel l'élément est en excès et devient toxique (Figure 9-A). Pour les éléments non essentiels, comme le mercure, le plomb et le cadmium, seul le seuil de toxicité existe (Figure 9-B) (**Cheuk, 2008**).

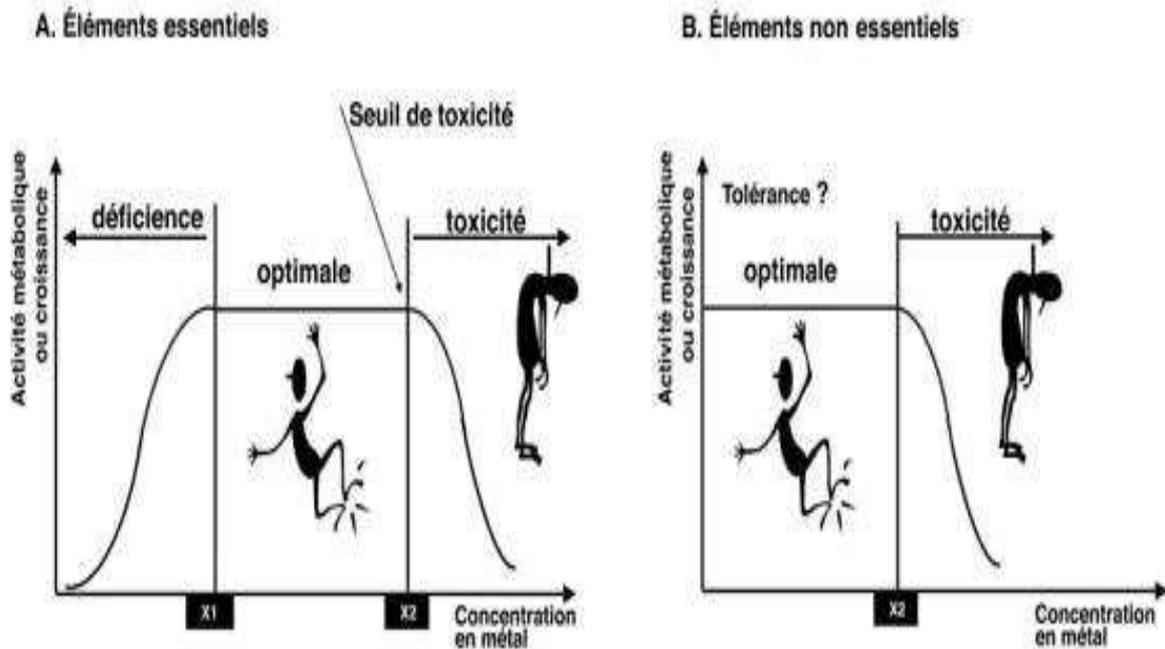


Figure 9: Influence de la concentration en élément essentiel (A) ou non essentiel (B) sur l'activité ou la croissance d'un organisme (Jacquet, 2015)

Les éléments traces métalliques présentent deux seuils, un seuil de déficience en deçà duquel l'organisme est en déficience et un seuil de toxicité au-delà duquel l'élément est en excès et devient toxique (Figure 9-A). Pour les éléments non essentiels, comme le mercure (Hg), le plomb (Pb) et le cadmium (Cd), seul le seuil de toxicité existe (Figure 9-B).

III.4.6.2-Cadmium

En 1808, le cadmium fut découvert par Magnus Martin Pontin, mais c'est en 1817 que l'allemand Friedrich Strömeier le prépara pour la première fois (**Rice *et al.*, 2003**). Le cadmium est un élément qui est peu présent dans la nature; il est principalement un sous-produit des procédés métallurgiques du zinc, du cuivre et du plomb (**Martelli *et al.*, 2006**).

III.4.6.2.1-Propriétés physicochimiques

Le cadmium peut se retrouver dans l'environnement sous deux formes, soit le cadmium métallique et les sels de cadmium (**Andujar *et al.*, 2010**). C'est un élément chimique de symbole Cd appartenant au groupe IIB des métaux de transition dans le tableau périodique des éléments de Mendeleïev (**Garin et Simon, 2004**), il possède le numéro atomique 48 (**Borchardt, 1985**), et une masse atomique d'environ 112,4 g/mol (**FAO, 2011 ; Arris, 2008**) (Tableau VI et VII). Il existe 8 isotopes naturels stables, 11 isotopes instables et de nombreux isotopes métastables (**Goyer et Clarkson, 2001**). C'est un métal ductile, blanc argenté ayant des propriétés physiques proche de celles du Zn (**Sarkar, 2002**), avec des teintes de bleu, lustrées, dont le point de fusion est de 321 °C et le point d'ébullition de 765 °C (**Nriagu, 1980**). Il ternit au contact de l'air (**Domingo *et al.*, 2007**). A l'état naturel, les ions Cd²⁺ ne forment pas de liaisons stables avec le carbone, mais ils peuvent être intégrés dans des complexes stables avec des composés organiques comme les cyanures et les amines (**Hites *et al.*, 2004**). En effet, l'ion (Cd²⁺) est un accepteur intermédiaire qui peut former des complexes stables avec des bases de Lewis avec une affinité plus forte pour le soufre que pour l'Azote et l'Oxygène (**Carrington *et al.*, 2004 ; Domingo *et al.*, 2007**).

III.4.6.2.2-Sources de contamination

Le cadmium est largement présent à faible concentration (teneurs très inférieures à 1 mg/kg) sur l'ensemble de l'écorce terrestre, notamment dans certains minerais (zinc, plomb) sous forme d'impuretés. Les sources anthropiques apportent une contribution beaucoup plus importante que les sources naturelles, dans la dissémination de cet élément dans la biosphère. Le cadmium est récupéré lors de l'élaboration du zinc, du plomb et du cuivre (**Di *et al.*, 1997**).

Tableau VI: Les propriétés chimiques du Cadmium (Arris, 2008).

Numéro atomique	48
Masse atomique	112 ,4 g/mol -1
Electronégativité de Pauling	1,7
Masse volumique	8 ,7 g.cm-3 à 20°C
Température de fusion	321°C
Température d'ébullition	767°C
Rayon ionique	0.154 nm
Isotopes	0,097 nm (+2)
Configuration électronique	Kr] 4d105S ²
Energie de première ionisation	866 kJ.mol-1
Energie de deuxième ionisation	1622 kJ.mol -1
Potentiel standard	-0,402 V
Découverte	1817. Son nom vient de la mine de zinc de Kadmos près de Thèbes

Tableau VII: Les Propriétés physicochimiques du cadmium (Benariba et al., 2016).

Propriétés	valeurs
Masse molaire	112 ,41 g/mol
Pression de vapeur	7,5x10-3 mm Hg à 257
Solubilité dans l'eau	Non soluble à 20 °C
États d'oxydation	2 (0 et +2)

Les principales sources d'exposition au cadmium de la population générale sont :

- la nourriture : L'alimentation est la principale source d'apport du Cd dans la population générale non professionnellement exposée au Cd. Le Cd est présent de façon importante dans certains aliments comme les fruits de mer, les abats, certaines céréales (riz, blé, etc.), les champignons et les légumes et, dans une moindre mesure, dans le poisson, les fruits et la viande (**Esseily et Daher, 2000 ; Rousselet, 2007**). Le poisson contient seulement de petites quantités de Cd alors que les crustacés et les mollusques peuvent accumuler de plus grandes quantités (**Bliefert et Perraud, 2004**).
- l'eau : l'apport de cadmium dans l'eau de boisson est en général inférieur à 0,1 µg/l (**Esseily et Daher, 2000**).
- les feuilles de tabac : le tabagisme constitue un apport important de cadmium (environ 1 µg par cigarette) (**Jureša et Blanuša, 2003**). Il semble que l'absorption du Cd par inhalation de la fumée de cigarette soit importante (25 à 50 %) (**Fleischer et al., 1974; Nordbeg, 1974; Bernard et al., 1988**). En effet, on a observé qu'une partie de Cd présent dans le tabac se trouve dans la fumée (**Nandi et al., 1969; Pappas et al., 2007**). Les apports moyens journaliers sont d'environ 10 à 35 µg chez l'adulte non-fumeur (**FAO/OMS, 2013**).

III.4.6.2.3-Toxicité au Cadmium

Le cadmium est un toxique puissant et cumulatif dont la demi-vie biologique dans le corps humain dépasse 10 ans. Le cadmium n'est pas essentiel au développement des organismes, animaux ou végétaux et ne semble pas être biologiquement bénéfique au métabolisme cellulaire (**Chiffolleau et al., 1999**). En revanche, ses propriétés physiques et chimiques, proches de celles du calcium, lui permettent de traverser les barrières biologiques et de s'accumuler dans les tissus (**Horiguchi et al., 2004**). Il s'accumule dans le corps avec l'âge et seulement une petite partie est excrétée par jour (**Hyder et al. 2013**).

Plusieurs études ont montré que, chez l'humain, l'intestin absorbe de 4 à 7% d'une dose unique de Cd ingérée (**Rahola et al. 1971**). Le Cd ingéré s'accumule essentiellement dans les reins, qui constituent donc l'organe cible critique, tant pour la population générale que pour la population professionnellement exposée (**IBGE, 2002**). Selon **Picot (2002)** l'exposition à long terme à de faibles doses de cadmium (provenant de l'alimentation ou en milieu professionnel) peut entraîner une atteinte rénale (néphrite) pouvant évoluer vers une insuffisance rénale grave. Il ajoute que l'on peut observer des troubles cardio-vasculaires liés certainement à l'action hypertensive du cadmium. Selon les conditions d'exposition au métal,

5% du cadmium ingéré est absorbé par le tractus gastro-intestinal sous forme de sel, tandis que 90% du cadmium inhalé est absorbé par voie pulmonaire ((**Jarup, 2002**). Le métal inhalé se répartit entre le tractus gastro-intestinal par action mucociliaire et les alvéoles pulmonaires (**Satarug et Moore, 2004**). Une exposition aigüe cause la fièvre, le rhumatisme, des atteintes pulmonaires par inhalation. Le Cadmium peut franchir la barrière placentaire et atteint le fœtus.

Quelques études suggèrent des effets neurotoxiques associés à de très faibles niveaux d'exposition des mères durant la grossesse (**Kippler et al., 2012**), chez des enfants de 5 ans (**Kippler et al., 2016**) et dans la tranche de 6 à 15 ans (**Ciesielski et al., 2012**). En 2001, le Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JEFCA) avait fixé le Cd à 7 µg/kg pc/semaine de dose hebdomadaire tolérable (DHT) (**WHO, 2001**). Mais il a été suggéré qu'une exposition inférieure à cette valeur pouvait provoquer des effets néfastes sur la santé (**Satarug et Moore, 2004**). **Omarova et Phillips (2007)**, ont réalisé une méta-analyse de 79 études traitant de la relation entre apport de cadmium et bio marqueurs de toxicité chez plus de 27000 sujets. Ils ont noté une augmentation exponentielle des beta-2-micro globulines avec l'apport de cadmium (dès lors qu'il est supérieur à 302µg/jour). Le Tableau VIII présente les différentes pathologies résultantes de l'action de Cadmium sur ses organes cibles.

III.4.6.2.4-Seuil à risque

La valeur de référence est inférieure à 0,5 ug/100 ml de sang. La Limite du cadmium à ne pas dépasser pour les eaux minérales naturelles est de 0,003 mg/L (**Hammami, 2010**). Selon l'**ABNORM (2009)** les doses journalières ou hebdomadaires admissibles pour l'homme dans les produits de pêches (partie comestible) ne doivent pas dépasser 0,05 mg/kg pour le cadmium. Pour **Di et al. (1997)** la concentration maximale de rejet dans l'atmosphère du cadmium est de 0,2 mg/L.

Tableau VIII: Impact du cadmium sur les organes

METAL	CIBLES	PATHOLOGIES	REFERENCES
CADMIUM	REINS	Dommmages tubulaires, dysfonction rénale	Staessens et al., 1984
	COEUR	Augmentation significative du poids du coeur	Kutzman et al., (1986),
	SYSTEME NERVEUX	diminution de l'intelligence chez les enfants et les adultes exposés	Klassen, 2001
	FOIE	Augmentation du poids du foie chez les rats par inhalation	Kutzman et al. (1986)
	TESTICULES	Diminution de la fertilité chez les animaux mâles, effets foetotoxiques et tératogènes chez les rongeur, chez les fumeurs, réduction de la qualité du sperme	Kutzman et al. (1986)
	RATE	Atrophie, immunodéficiences des splenocytes	Li., et al., 2010

III.4.6.3-Plomb

III.4.6.3.1-Propriétés physicochimiques

Le plomb est présent depuis la haute antiquité, il vient du latin **plumbum**, signifiant liquide argenté. C'est un métal gris bleuté très malléable, très mou et ductile de masse atomique $207,2 \text{ g.mol}^{-1}$ dont la masse volumique à 20 °C est de $11,35 \text{ g.cm}^{-3}$. Son point de fusion est situé à $327,4 \text{ °C}$. Ces caractéristiques en font un bon protecteur contre les rayonnements ionisants. Le plomb peut constituer des alliages avec de nombreux autres métaux. Il peut facilement être extrait de minerais (**Bliefert et Perraud, 2004**).

Le plomb est constitué des gisements primaires dans les roches éruptives et métamorphiques où il est alors présent essentiellement sous forme de sulfure (Galène) (**Bouchelta et al., 2008**). Le plomb existe sous les états d'oxydation 0, +II et +IV, mais dans l'environnement, il est principalement sous l'état +II. Le degré +IV n'existe que dans des conditions oxydantes. Le degré +II est stable dans pratiquement toutes les conditions environnementales. Le plomb est rarement sous sa forme élémentaire. Il existe sous forme métallique, inorganique et organique. Il prend une forme inorganique lorsqu'il est associé à certains composés pour former les sels du plomb. Parmi les sels de plomb les plus fréquemment rencontrés, on retrouve ceux des chlorures, du chromate, du nitrate, des phosphates et des sulfates (**Bouchenafa-Saib et al., 2005**). Quant au plomb organique, il se présente le plus souvent sous forme de plomb tétraméthyle et de plomb tétraéthyle, deux additifs utilisés pour augmenter l'indice d'octane dans les essences (**El-Naas et al., 2010**). Les principales propriétés physico-chimiques du plomb et de quelques-uns de ses dérivés inorganiques sont résumées dans les tableaux IX (**Garnier, 2005**).

III.4.6.3.2-Sources de contamination

Les sources potentielles d'exposition au plomb sont variées (**Philippe et al., 2008**) : peintures anciennes, eau de boisson distribuée dans des canalisations en plomb, consommation d'aliments contaminés en plomb, inhalation des rejets des automobiles... Les industries productrices ou utilisatrices de plomb sont parfois à l'origine d'une contamination. En l'absence de techniques de dépollution totalement efficaces, ces usines émettent dans l'atmosphère des particules de plomb qui peuvent se déposer dans le voisinage immédiat et entraîner une contamination durable des sols. Les contacts mains-bouches, fréquents chez les enfants de moins de six ans, augmentent le risque d'absorption de plomb contenu dans les poussières de leur environnement (**Roels et al., 1980**), surtout entre deux et quatre ans (**Hunter, 1986**).

Tableau IX: Caractéristiques physico-chimiques du plomb (Pichard, 2003 ; Belala *et al.*, 2011)

Caractère	Valeur
Numéro atomique	82
Masse atomique (g/mol)	207,2
Masse volumique (ρ en g/cm ³) à 20 °C	11,35
Température de fusion	327
Température d'ébullition (°C)	1755
Rayon atomique (Van Der Waals en nm)	0,154
Rayons ioniques (nm)	0,132 (Pb ²⁺); 0,084 (Pb ⁴⁺)
Nombre d'isotope et leur abondance	²⁰⁸ Pb (53,6 %), ²⁰⁷ Pb (22,6 %), ²⁰⁶ Pb (23,6 %), ²⁰⁴ Pb (1,48 %).
Configuration électronique	[Xe] 4f ¹⁴ 5d ¹⁰ 6s ² 6p ²
Énergie de première ionisation (kJ/mol)	715,4
Énergie de deuxième ionisation (kJ/mol)	1450,0
Énergie de troisième ionisation (kJ/mol)	3080,7
Énergie de quatrième ionisation (kJ/mol)	4082,3
Énergie de cinquième ionisation (kJ/mol)	6608,0
Potentiel standard (V)	E° (Pb ²⁺ /Pb) = -0,13 E° (Pb ⁴⁺ /Pb ²⁺) = -1,5

III.4.6.3.3-Toxicité au Plomb

Chez l'animal comme chez l'homme, le plomb pénètre dans l'organisme par voies digestive et pulmonaire ; l'absorption cutanée est négligeable (Coates *et al.*, 2014). Après absorption pulmonaire ou digestive, le plomb passe dans le sang où il se répartit dans les hématies, sous une forme non diffusible, et dans le plasma (en partie sous forme diffusible), avant d'aller se fixer dans les tissus ou d'être éliminé dans les urines. Le sang est donc le « carrefour » de tous les trajets du plomb dans l'organisme, ce qui complique l'interprétation des taux sanguins. Le plomb sanguin représente environ 2 % du pool total de l'organisme (Figure 10). Le plomb modifie la biologie de la cellule en perturbant de nombreuses voies métaboliques et de différents processus physiologiques. Il inhibe les enzymes de la biosynthèse de l'hème, catalyse des réactions de peroxydases des lipides et interfère avec les processus médiés par le calcium au niveau membranaire et cytosolique. Le plomb peut ainsi altérer certains mécanismes neurologiques jouant un rôle essentiel dans le développement cérébral.

Chez les jeunes enfants, le plomb peut pénétrer par le tube digestif qui est la principale voie d'entrée dans l'organisme. Le degré d'absorption et de rétention du plomb chez les enfants est plus élevé que chez les adultes (Moreina *et al.*, 2001). L'absorption digestive du plomb est augmentée par la vitamine D, les régimes riches en graisses ou carencés en calcium et en fer (ANSES, 2013). L'absorption pulmonaire dépend notamment de la taille des particules chargées en plomb et de leur solubilité (Garnier, 2005). Le plomb n'est pas métabolisé dans l'organisme, il se distribue dans les érythrocytes, les tissus mous, les os et traverse la barrière placentaire. Il n'y a pas d'accumulation dans les poumons. Le plomb a la particularité de se fixer aux membranes biologiques ainsi qu'aux membranes cellulaires, ce qui expliquerait la perturbation des ultra-structures. Il présente également une forte affinité pour les protéines qui possèdent les groupements thiols ou des cofacteurs métalliques (métallo-enzyme) (Patra *et al.*, 2004). Le plomb inhalé non absorbé est éliminé par action mucociliaire trachéo-bronchique vers le tractus gastro-intestinal puis, comme le plomb ingéré, est absorbé ou directement éliminé dans les fèces. Le plomb absorbé est principalement excrété dans les urines et les fèces, et dans une moindre mesure, via la salive, la sueur, les phanères et le lait maternel. L'intoxication aiguë qui fait suite à une ingestion massive ou une administration parentérale de plomb métal ou composés minéraux, est rare. Elle se manifeste par des troubles digestifs survenant 2 à 48h après la prise de durée brève, associés à une élévation importante de la plombémie, une hémolyse, une cytolyse hépatique et une atteinte tubulaire rénale dose-dépendantes, et parfois des signes neurologiques ou des arthralgies.

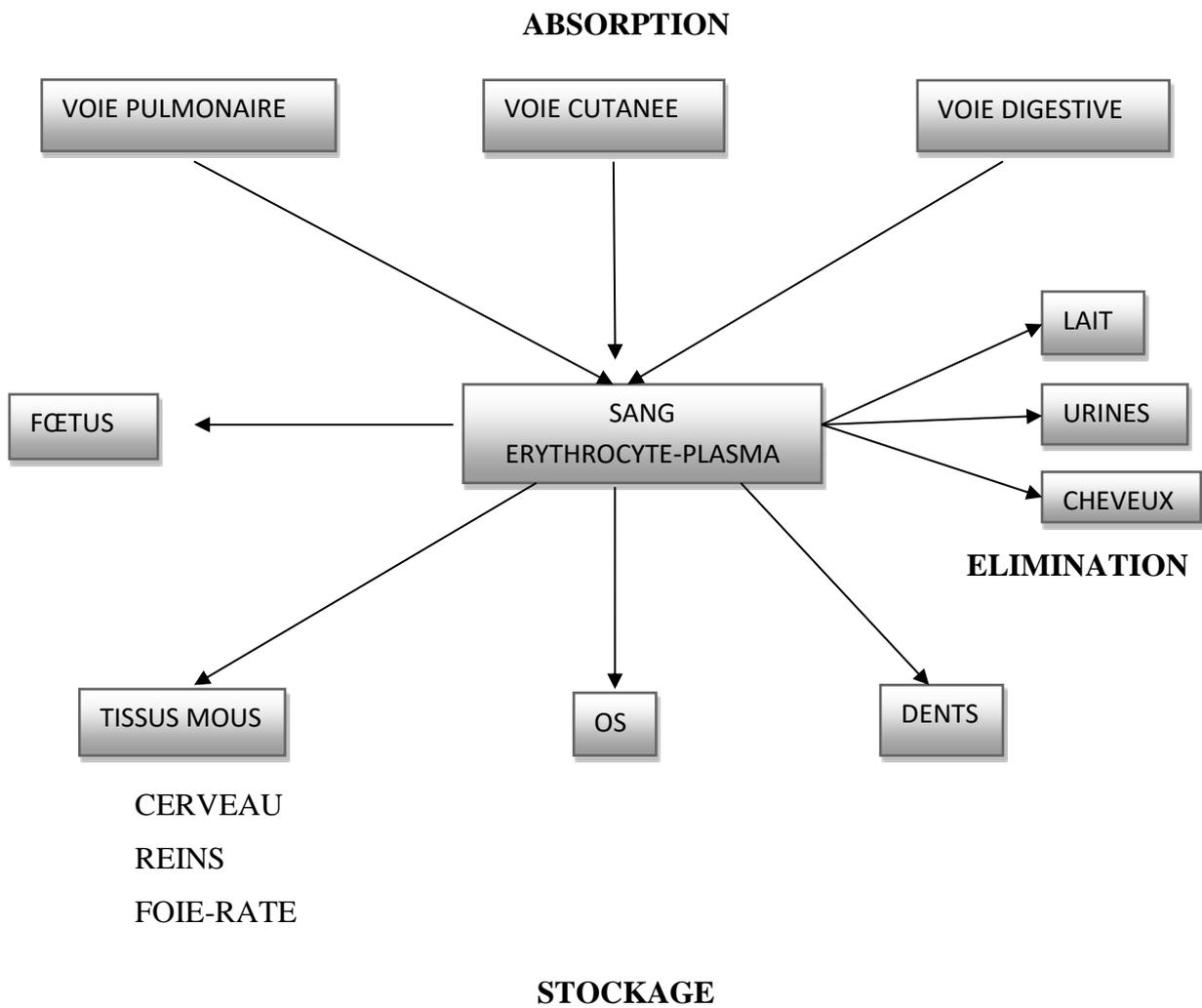


Figure 10: Transport sanguin du plomb et redistribution dans les tissus (Olivier *et al.*, 2017).

Les études les plus récentes se sont intéressées aux effets du plomb aux faibles doses chez des travailleurs exposés et en population générale, sans que le rôle d'une exposition antérieure au plomb à un niveau plus élevé puisse toutefois être exclu chez l'adulte (**Anonyme 5, 2018**). Les conséquences de l'intoxication chronique par de faibles doses de plomb ont pu être mises en évidence par les études épidémiologiques évaluant le retentissement à long terme sur le développement intellectuel et le comportement scolaire des enfants (**Olivier et al., 2017**). D'après une étude récente réalisée par l'ANSES (**2013**), l'exposition chronique au plomb provoque une toxicité rénale chez les adultes, et une neurotoxicité chez les jeunes enfants. Une revue de deux méta-analyses de 24 études conclut ainsi à une baisse des performances cognitives et psychomotrices aux tests neurocomportementaux portant sur la mémoire, l'attention, l'organisation visuo-spatiale et la coordination oculomotrice, chez des travailleurs exposés au plomb (plombémies moyennes entre 370 et 520 µg/L) (**Seeber et al., 2002**).

Une autre méta-analyse des études évaluant les effets du plomb sur la conduction nerveuse chez des sujets exposés (le plus souvent professionnellement), une diminution des vitesses de conduction motrice et sensitive (nerfs médian, ulnaire, radial du bras, nerf fibulaire profond de la jambe) et une augmentation des latences distales sont décelables dès que la plombémie dépasse respectivement 330 et 640 µg/L (**Krieg et al., 2008**). Des études en population générale montrent une diminution du débit de filtration glomérulaire et une augmentation du risque de maladie rénale chronique pour des plombémies inférieures à 50 µg/L (**Buser et al., 2016 ; Navas-Acien et al., 2009**). Cet effet est probablement sans seuil, l'impact étant plus important chez les sujets présentant un diabète (**Muntner et al., 2003 ; Tsaih et al., 2004**).

III.4.6.3.4-Seuil à risque

Il existe un certain consensus scientifique pour estimer qu'une toxicité peut survenir à des niveaux de 100 à 150 µg par litre de sang (**Ouedraogo, 2016**). La Limite du plomb à ne pas dépasser pour les eaux minérales naturelles est de 0,01 mg/L (**Hammami, 2010**). Selon l'ABNORM (**2009**) les doses journalières ou hebdomadaires admissibles pour l'homme dans les produits de pêches (partie comestible) ne doivent pas dépasser 0,2 mg/kg pour le plomb.

III.4.6.4-Mercure

III.4.6.4.1-Propriétés physicochimiques

Désigné autrefois par le nom « vif argent », et représenté par la planète Mercure (d'où son nom), son symbole Hg, provient du grec latinisé *hydrargyrum* qui signifie « argent liquide ». Le mercure, est un métal de couleur argent qui a la particularité de se présenter sous forme liquide à température ambiante. Il possède donc à la fois les propriétés des métaux et des liquides à la température ambiante (**Olivier, 2009**). Le mercure est l'élément de numéro atomique 80, de masse atomique 200 dont le point de fusion est situé à -39°C . Il se divise par l'agitation en fines gouttelettes (**Banaoui et al., 2004**). Son principal minéral est le cinabre (sulfure de Hg: HgS) (**Friberg et Vostal, 1972**). Le mercure est un métal dont la dynamique dans l'environnement est conditionnée par trois propriétés fondamentales :

- physique, par sa volatilité à température ambiante,
- chimique, par la stabilité de ses liaisons avec le carbone et le soufre,
- biologique, par sa très forte bioconcentration et sa toxicité.

Le Hg est présent naturellement dans l'écorce terrestre. On le rencontre sous trois états fondamentaux dans l'environnement : les vapeurs de mercure Hg^0 , les composés inorganiques Hg^{2+} et les composés méthylés $\text{CH}_3\text{-Hg}$ et $(\text{CH}_3)_2\text{-Hg}$ (**Banaoui et al., 2004 ; Picot, 2002 ; Bensefa et al., 2011**).

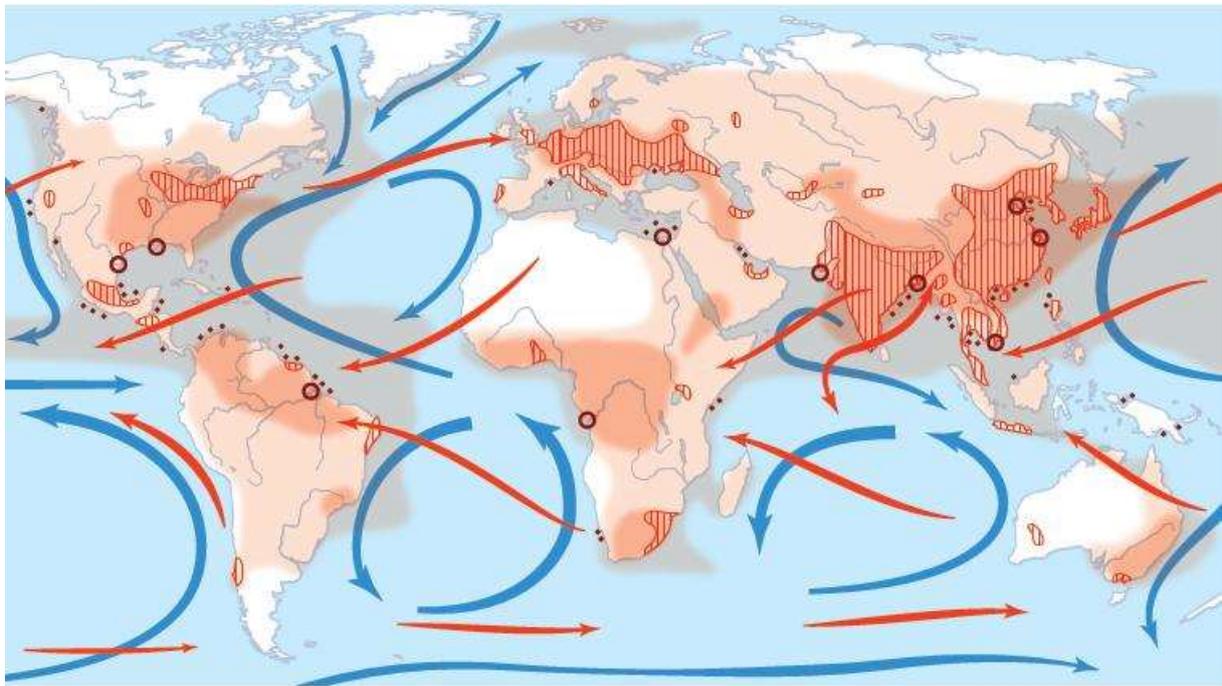
III.4.6.4.2-Sources de contamination

Le mercure est présent dans tout le système solaire, avec une abondance d'environ 0,05 mg/kg dans la croûte terrestre. Parmi les principales sources naturelles de mercure, on retrouve les volcans, le dégazage des sols et des eaux de surface, la dégradation des minéraux et les feux de forêt. Les émissions naturelles se font essentiellement sous forme de mercure élémentaire gazeux, Hg^0 . Aujourd'hui, on estime que les sources naturelles de mercure rejettent dans l'atmosphère 5207 tonnes/an (**Pirrone et Mason, 2009**). Ce chiffre prend en compte la combustion de biomasse qui représente une part non négligeable, puisque le mercure s'accumule fortement dans les végétaux (**Mosbæk et al., 1988**). Les rejets anthropiques de mercure, dus à l'activité humaine, peuvent se classer en trois catégories : les rejets dus à la mobilisation du mercure contenu dans les matières premières, les rejets provenant de l'extraction et des utilisations intentionnelles du mercure, et enfin les rejets issus du traitement de déchets ménagers et hospitaliers (incinération) (**PNUE, 2002**).

Les composés organiques et plus précisément les alkylmercures surtout le méthylmercure semblent être beaucoup plus nocifs que les sels mercuriques tels que le «

sublimé corrosif » connus cependant pour leur toxicité. Ainsi, la première alerte donnée à Minamata au Japon était due à du méthylmercure qui se formait secondairement dans la fabrication d'une usine dont les effluents étaient rejetés dans la baie. Ce même méthylmercure est à l'origine des accidents au Guatemala ; il entrait dans la composition d'un produit commercial nommé « Panogène » utilisé pour le traitement des graines. En Irak, c'est un composé d'éthylmercure, qui était employé également pour la désinfection des semences, qui a causé des accidents (**Thibaud Y, 1971**).

En population générale, l'exposition au mercure organique est principalement digestive par exemple, l'ingestion d'aliments contaminés (poissons) (**Haufroid et al., 2007**). La figure 11 montre les principaux courants atmosphériques et marins qui représentent les voies de transport du mercure à travers la planète. Elle montre aussi les sources d'émissions majeures et les dépôts importants de mercure.



Transport de mercure à longue distance

- | | | | |
|---|--|---|----------------------------|
|  | Principales zones d'émission |  | Vents majeurs |
|  | Dépôt de mercure > 20g/km ² /an |  | Grands courants océaniques |
|  | Dépôt de mercure > 12g/km ² /an | | |
|  | Flux annuels élevés de mercure vers les océans | | |
|  | Flux annuels de mercure élevés au cours des principaux mois fluviaux | | |

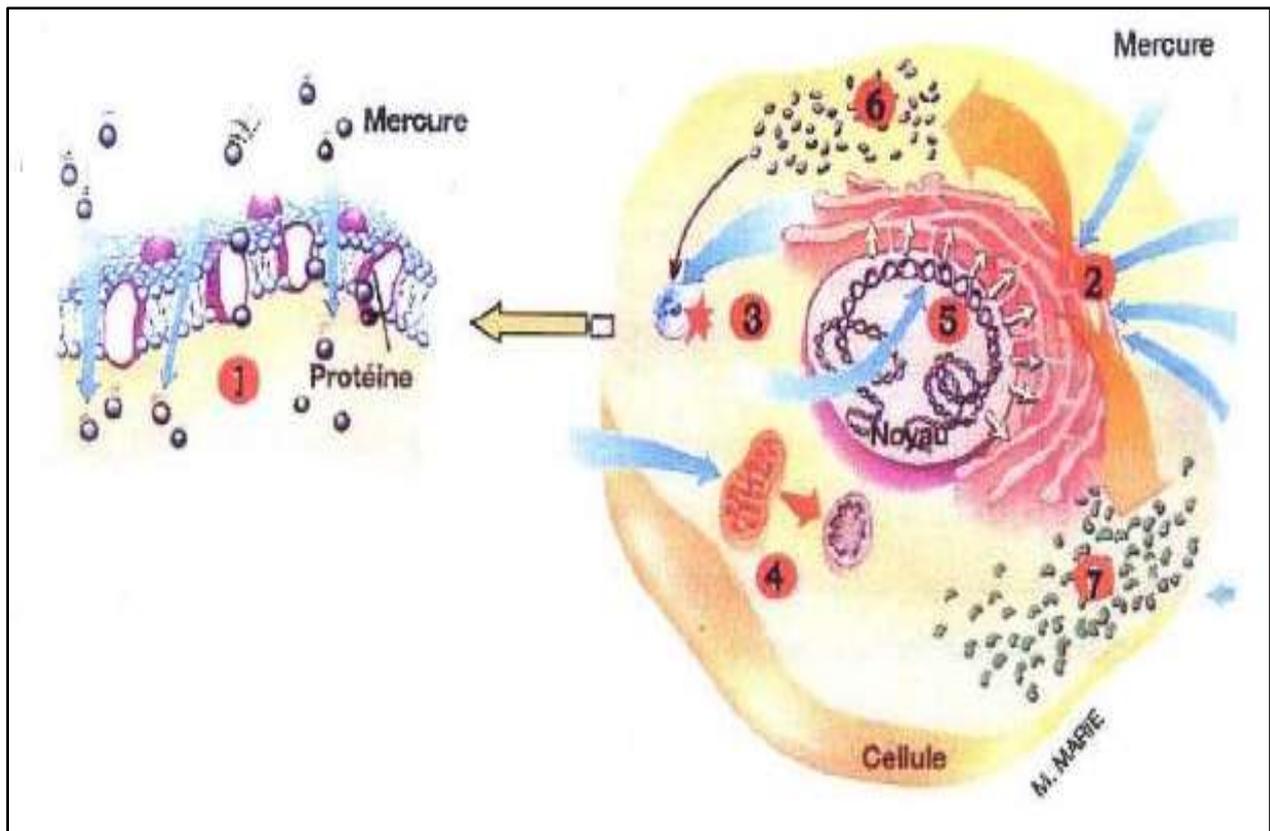
Figure 11: Le transport, longue distance du mercure (UNEP, 2013)

III.4.6.4.3-Toxicité au Mercure

Le Mercure (Hg) est le seul métal qui demeure sous forme liquide à la température ambiante. Il peut facilement passer à l'état gazeux ou de vapeur ce qui lui permet de pénétrer dans l'organisme préférentiellement par les voies respiratoires (biodisponibilité pulmonaire de l'ordre de 80 %) causant des dommages aux poumons: bronchites chroniques et bronchiolites avec pneumonies de type interstitielle (WHO, 1976). Sa légère liposolubilité lui permet de traverser facilement la barrière placentaire (Pallawicova *et al.*, 2008) ainsi que les alvéoles pulmonaires et de passer dans le sang grâce auquel il se répartit dans différents organes (Cercy et Wankmuller, 2008) où il est capable d'induire le stress oxydatif en affectant les niveaux intracellulaire du glutathion (GSH) réduit (Sener *et al.*, 2007). Le Hg s'accumule principalement dans le foie, les reins, les poumons et le cerveau (Agarwal et Behari, 2007).

Le mercure modifie la biologie de la cellule en perturbant de nombreuses voies métaboliques et différents processus physiologiques (Figure 12). Certaines études suggèrent que le mercure, même à des niveaux faibles, pourrait exercer un effet délétère sur la fonction rénale, et peut entraîner une nécrose hépatique (Deepmala *et al.*, 2013). Les vapeurs de mercure élémentaire liquide et les méthylmercures (mercure organique) sont absorbés plus facilement que les sels de mercure inorganique et peuvent, de ce fait, être plus nocifs (Canada, 2009). Le mercure, qui se présente sous forme vapeur ou liquide (Hg^0), provoque chez les êtres humains lorsqu'il est absorbé, inhalé ou ingéré en grande quantité lors d'une exposition aiguë, des troubles rénaux, gastro-intestinaux, musculaires et neurologiques. Hg^0 inhalé pénètre dans les poumons puis s'introduit dans le système sanguin sous sa forme oxydée Hg(II) qui a de grandes affinités pour les protéines soufrées et les lipides contenus dans les divers organes et donc se retrouve en concentrations plus importantes au niveau des reins, du foie et du système nerveux central (Figure 13).

L'exposition au Hg la plus préoccupante est l'exposition au Methylmercure ($\text{CH}_3\text{-Hg}$) *via* la consommation de poissons ou de mammifères marins (Mergler *et al.*, 2007). La concentration en $\text{CH}_3\text{-Hg}$ dans les cheveux de populations dont la consommation de poisson n'est pas journalière est comprise entre 0,1 et 1 $\mu\text{g.g}^{-1}$. La concentration en MMHg dans les cheveux de ces populations dépend fortement des espèces de poissons consommées régulièrement : les poissons comme le requin, le thon ou l'espadon ont de fortes concentrations en MMHg (Mahaffey *et al.*, 2004 ; Sirot *et al.*, 2008). Les méthylmercures ont la capacité de se bioaccumuler dans les organismes vivants pouvant ainsi créer un phénomène de bioamplification dans la chaîne alimentaire.



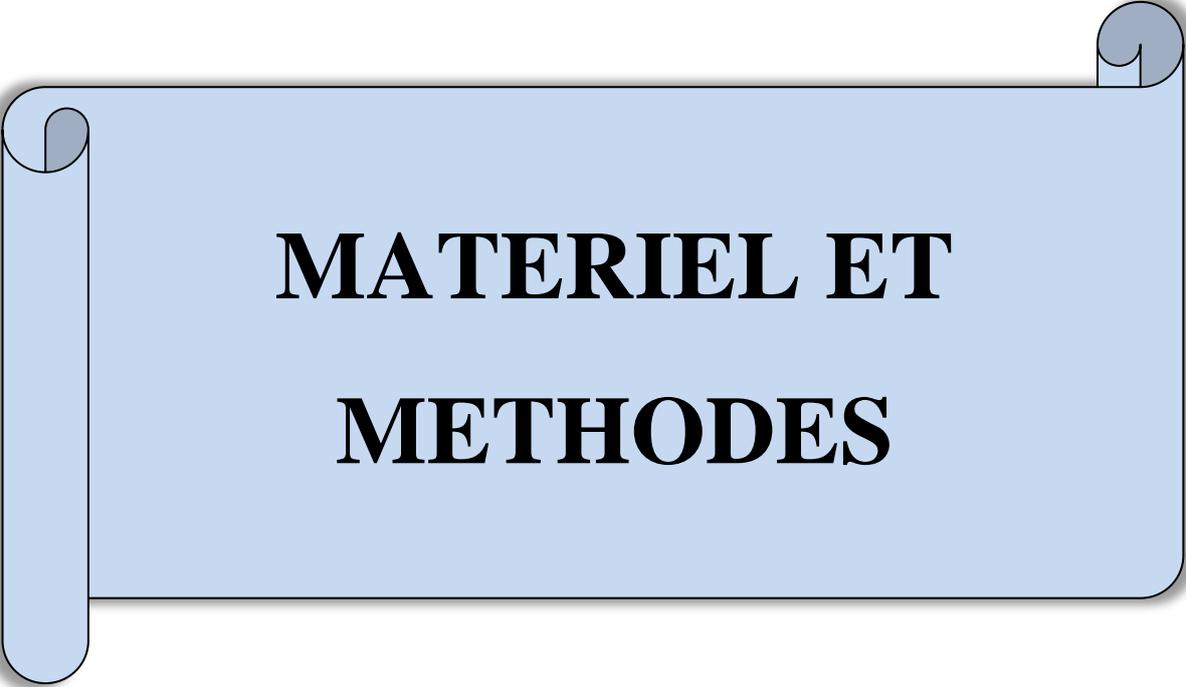
Le mercure (Hg^0 , Hg^{2+} , CH_3Hg^+) peut **traverser la membrane cellulaire** (1) ; les ions (Hg^{2+} et CH_3Hg^+) se lient aux protéines soufrées et inhibent leur action (perturbation de la pompe Na K, des canaux calciques...). Le mercure peut entraîner la lyse de la membrane sans doute par oxydation de phospholipides. Dans la cellule, le mercure provoque **l'inactivation de nombreuses enzymes**, provoquant un grave dysfonctionnement du métabolisme cellulaire. Il perturbe les ribosomes, pénètre dans le réticulum endoplasmique (2) et **inhibe la synthèse des protéines**. Le mercure **altère les membranes** des lysosomes (3), des peroxysomes et des mitochondries (4). Il **perturbe la synthèse de l'ADN, agit sur les facteurs de transcription** (5) et provoque une surproduction de métallothionéines (6) et de protéines dites de choc thermique (7) qui altèrent les structures cellulaires. Il **induit la formation d'éléments oxydants** responsables de l'oxydation de protéine et de l'ADN.

Figure 12: Mécanisme de cytotoxicité du mercure (Melet, 2000)

Une fois dans l'organisme, suite à la consommation de poissons ou de fruits de mer contaminés par exemple, le mercure peut passer la barrière hémato-encéphalique et créer des troubles graves et irréversibles (**Maruszczac, 2010**). Une intoxication sévère et prolongée aux méthylmercures, telle que celle survenue dans la baie de Minamata, provoque un dérèglement du système nerveux central, causant des atrophies articulaires, une perte cognitive sévère, la cécité, la paralysie et la mort (**Olivier, 2009**). Pour le fœtus, ou les jeunes enfants, le principal effet d'une contamination aux méthylmercures est une altération du développement neurologique. La figure ci-dessous résume la métabolisation du mercure dans l'organisme

III.4.6.4.4-Seuil à risque

La norme acceptable en milieu de travail dans l'air est de 0,05 mg/m³ pour le mercure métallique. Pour **Di et al (1997)** la concentration maximale de rejet dans l'atmosphère du le mercure est de 0,05 mg/L. La Limite du mercure à ne pas dépasser pour les eaux minérales naturelles est de 0,001mg/L (**Hammami, 2010**).



**MATERIEL ET
METHODES**

I-MATERIEL

I.1-Matériel biologique

Deux types de matériels biologiques d'origine animale ont été utilisés dans cette étude. Il s'agit d'une part de trois espèces de poissons (Sardine, Maquereau et Thon) débarquées au quai piroguier d'Abobo-Doumé et de Vridi Zimbabwe et d'autre part, des rats wistar (mâles et femelles) fournis par le laboratoire expérimental de l'Ecole Normale Supérieure (ENS) pour servir de modèle expérimental.

I.1.1-Poissons étudiés

Trois espèces de poissons notamment la sardine (*Sardinella maderensis*), le maquereau (*Scomber scombrus*) et le thon (*d'Euthynnus alletteratus*) les plus capturées et consommées dans la ville d'Abidjan ont été choisies, en fonction des travaux de l'enquête préliminaire réalisés au cours de cette étude (**Monney *et al.*, 2020b**). Ces espèces constituent l'essentiel des produits de pêche rencontrés sur les sites de fumage. Elles ont servi pour la recherche des éléments traces métalliques (ETM) avant et après fumage. Le maquereau, qui était la variété la plus contaminée en ETM (Cd et Pb) après fumage, a été utilisé pour les études de toxicité (**Monney *et al.*, 2020a**).

I.1.2-Rats wistar

Pour la réalisation d'essais de toxicité aiguë (14 jours), subaiguë (28 jours) et chronique (90 jours), le modèle animal choisi a été le rat de l'espèce *Rattus norvegicus* de souche Wistar (Annexe 1). Des rats Wistar femelles et mâles âgés de 8 à 12 semaines provenant de l'animalerie de l'Ecole Normale Supérieure (ENS) d'Abidjan (Côte d'Ivoire) ont été utilisés pour l'étude *in vivo*. Le poids moyen des animaux était de 104 ± 21 g et 111 ± 18 g respectivement pour les mâles et femelles, conformément aux principes régissant la recherche sur les animaux selon **OCDE (2001)** et le Conseil canadien de protection des animaux (**CCPA, 2020**). Les rats ont été soumis à un régime alimentaire constitué de granulés fabriqués par la société IVOGRAIN (granulés, 15 % protéine, 4 % matière grasse) dans la commune de Bingerville (Côte d'Ivoire) et abreuvés d'eau potable, sans discontinuité dans des biberons. Ils ont été élevés au vivarium de l'ENS à température ambiante avec un cycle correspondant à la lumière du jour et de la nuit. Ils ont été traités conformément aux principes et directives énoncés sur le soin et l'utilisation des animaux d'expérimentation (**Mitjans *et al.*, 2008**).

I.2-Matériel technique

I.2.1-Matériel et appareillage de dosage des éléments traces métalliques, des paramètres biochimiques et hématologiques

Le matériel technique utilisé pour doser les ETM (Pb, Cd, Hg) était composé des matériels usuels de laboratoire tels que la verrerie en plastique, une balance analytique (N° ABI 04-S) de sensibilité 0,1mg, d'un broyeur (Waring Blender 1litre), d'une étuve (MEMMERT, Allemagne). Outre ce matériel usuel, d'autres appareillages ont été utilisés. Il s'agissait, d'un purificateur d'eau (GERMANY/ N° 10376918 j), d'un four à micro-ondes pour la digestion des échantillons (OBERSAL/ N° 8B).

Pour le dosage du plomb et du cadmium, un spectrophotomètre d'absorption atomique four à graphite (Shimadzu AA-6300, Allemagne), piloté par le logiciel Wizzard via l'interface RS232, équipé d'un correcteur de fond non spécifique (lampe au Deutérium), d'un passeur automatique d'échantillons et de lampes à cathode creuse a été utilisé. Pour le dosage du mercure, un spectrophotomètre d'absorption atomique, formation de vapeurs froides (AULA-254, Allemagne), piloté par le logiciel AULAWIN, équipé d'un passeur automatique d'échantillons, d'une pompe distributrice, d'une canalisation à réactifs et de serpents à mélange a été utilisé.

Pour le dosage des paramètres biochimiques et hématologiques, ont été utilisés respectivement le Cobas *C311 Hitachi* (Roche Diagnostics®, France) et l'automate compteur analyseur (Sysmex XN 1000i, Japon). Quant au dosage des ions, il a été fait à l'aide de l'Analyseur d'électrolytes® 9180 fourni par les laboratoires Roche Diagnostics GmbH (Mannheim, Allemagne).

I.2.2-Appareillage de visualisation des tissus

Les coupes de tissus ont été observées au microscope optique binoculaire (Olympus BX51, Japon) surmonté d'un appareil photographique (Olympus DP20-50, Japon).

I.2.3-Matériel technique de toxicité

Pour les études de toxicité, une canule de gavage a servi à gaver les rats. Cette canule était fabriquée à partir d'une seringue de 2 ml surmontée d'une sonde. La balance (Denver instrument SI-602, Allemagne) a été utilisée pour peser les rats engagés. Dans les conditions de biosécurité, les gants en latex ont permis de se protéger contre les infections, les éventuelles contaminations et ont été utilisés lors de la dissection des rats. L'éther éthylique (464-B-3001 Leuven-Belgique) ayant servi d'anesthésiant lors des sacrifices des rats.

Les tubes Falcon (15 et 50 ml) ont été utilisés pour la conservation des organes après dissection. Les tubes secs et EDTA ont servi à recueillir les échantillons de sang de rats respectivement pour le dosage des paramètres biochimiques et pour la réalisation de l'hémogramme. Les Micropipettes (EASY 40 Elite, P100, P200, P1000) et embouts (100 μ L, 200 μ L, 1000 μ L) ont servi à constituer les aliquotes. Les papiers essuie-tout ont été utilisés pour le nettoyage de la paillasse après la dissection des rats.

I.3-Réactifs et produits chimiques

I.3.1-Produits chimiques de dosage des éléments traces métalliques

Les produits chimiques utilisés pour le dosage du Cd, Pb et Hg étaient composés de produits suivants: Acide nitrique 65% (Lot 19H304002, MERCK) ; la solution de peroxyde d'hydrogène 30-33% (Lot 0001577500, MERCK). Les solutions étalons certifiées de marque MERCK provenant de l'Allemagne ont été utilisées. Il s'agissait de la solution de Cadmium: 1000 \pm 2 mg/l, N° HC934379 (lot 1.19777.0500 ; UN3264), de Plomb: 1000 mg/l, N° HC43285076 (lot 1.19776.0500) et Mercure: 1001 \pm 2 mg/l, N° HC957309 (Lot 1.70226.0500 ; UN2922).

I.3.2-Produits chimiques de toxicité

L'acétate de plomb de qualité analytique, le chlorure de cadmium et le chlorure de mercure ont été utilisés pour la contamination des rats ayant servi de contrôles. La poudre de maquereau fumé (PMF) a été utilisée de sorte à constituer les différentes doses pour la contamination des lots des rats traités. L'alcool et l'eau de javel ont été utilisés comme désinfectants, durant la manipulation. Quant au formaldéhyde 10 %, il a servi à conserver les organes de rats destinés à l'étude histo-pathologique.

I.3.3-Réactifs de dosage des marqueurs biochimiques sériques et de l'hémogramme

Les réactifs sous forme de cassettes pour l'automate *Cobas C311 Hitachi* (Roche Diagnostics®, France) et pour l'automate compteur analyseur (Sysmex XN 1000i, Japon) ont été utilisés respectivement pour le dosage des marqueurs sériques et pour la réalisation de l'hémogramme.

I.3.4-Réactifs utilisés pour les études histologiques

Divers produits chimiques ont été utilisés pour les études histologiques. Ainsi, l'éthanol à différentes concentrations (80, 90, 96, et 100 %) a servi à la fixation et à la déshydratation des tissus.

Quant au toluène et à la paraffine, ils sont utilisés pour l'éclaircissement et l'imprégnation des tissus. Ces tissus ont été colorés avec l'hématoxyline et l'éosine.

II-METHODES

Cette étude a été réalisée selon un ordre chronologique de méthodologies allant de l'enquête sur les poissons fumés (variétés les plus consommées à Abidjan et leur techniques de fumage) jusqu'à leur évaluation toxicologique chez les rats en passant par la détermination de leurs teneurs en éléments traces métalliques (ETM).

II.1-Enquête préliminaire

Il s'agit d'une enquête de terrain qui a été réalisée du 07 Mars au 04 Mai 2019 dont le but était de répondre à deux questions centrales de recherche à savoir i) Quelles étaient les méthodes utilisées pour le fumage des poissons à Abidjan? ii) Quelles étaient les variétés de poissons fumés les plus consommées par la population Abidjanaise (Côte d'Ivoire)? Pour répondre à ces interrogations, l'enquête par questionnaire a été utilisée comme principal outil. Ainsi deux questionnaires répondant chacun à l'une de ces questions ont été élaborés et soumis à deux types de populations cibles (Annexes 2 et 3).

II.1.1-Populations cibles

Deux populations cibles ont été soumises aux questionnaires. L'un des deux questionnaires était destiné aux vendeuses de poissons fumés et l'autre aux fumeuses de poissons. Les vendeuses de poissons interrogées étaient celles commercialisant les poissons fumés sur le grand marché d'Abobo (Abidjan-Nord) et sur le marché de Yopougon Siporex (Abidjan-Ouest). Quant aux fumeuses de poissons, cette enquête a concerné celles travaillant sur les sites de Vridi Zimbabwe dans la commune de Port-Bouët (Abidjan-Sud) et d'Abobo Doumé dans la commune d'Attécoubé (Abidjan-Centre) à raison d'un site par commune. En effet, ces sites sont reconnus pour être les lieux de fumage de la quasi-totalité des poissons fumés et vendus à Abidjan (N'Guessan, 2014).

II.1.2-Type d'enquête

Il s'agissait d'une enquête socio-sanitaire de type transversal et descriptif qui s'est déroulée du 07 Mars au 04 Mai 2019.

II.1.3-Sites de l'enquête et échantillonnage

II.1.3.1-Sites de l'enquête

L'enquête a été effectuée sur quatre (4) sites dont deux (2) sites de fumage de poissons et deux (2) sites de commercialisation de poissons fumés.

- ❖ Les sites de fumage sont situés dans la commune de Port-Bouet au Sud d'Abidjan, plus précisément dans le quartier Vridi-Zimbabwe (5°16'42.3696'' N ; 3°59'42.294'' O) et dans la commune d'Attécoubé au Nord d'Abidjan, plus précisément dans le quartier d'Abobo Doumé (5°18'39.5352'' N ; 4°2'3.8004'' O).
- ❖ Les sites de commercialisation de poissons fumés sont situés dans la commune de Yopougon au Nord d'Abidjan, plus précisément le grand marché de Siporex (5°21'20.4156'' N ; 4°4'34.086'' O) et dans la commune d'Abobo au Nord d'Abidjan, plus spécifiquement le grand marché de la gare d'Abobo (5°25'28.5852'' N ; 4°00'57.4956'' O). La figure 14, montre la localisation des sites de fumage et de commercialisation.

II.1.3.2-Echantillonnage

Afin de sélectionner les personnes à interroger, il a été procédé à l'identification d'un échantillon représentatif de la population cible (**Martinien et al., 2018**). La taille de l'échantillon a été déterminée selon les études réalisées par **Diop et al. (2019)**.

- Pour le premier questionnaire (Annexe 2), un échantillon de 60 vendeuses de poissons dont 30 en provenance du Grand-marché d'Abobo et 30 autres du Grand-marché de Yopougon-Siporex ont été choisies de manière aléatoire. Le choix de ces deux (2) communes sur les treize (13) que compte le district d'Abidjan, est lié à leur forte démographie dans la population générale du district d'Abidjan (4 395 243 hbt) selon le Recensement Général de la Population et de l'Habitat (RGPH) de 2014 et aussi à l'importance de la commercialisation de poissons fumés. Les communes de Yopougon (1 071 543 hbt, soit 24,38 %) et d'Abobo (1 030 658 hbt, soit 23,45 %) représentaient à elles seules, environ la moitié de la population de la ville d'Abidjan.
- Pour le second questionnaire (Annexe 3), un échantillon de 60 fumeuses de poissons a été enquêté sur deux (2) sites dont 30 par site. Ce sont les fumoirs de Vidri Zimbabwe dans la commune de Port-Bouet et d'Abobo Doumé dans la commune d'Attécoubé. En effet, ces deux fumoirs sont les lieux de fumage de la quasi-totalité des poissons fumés vendus à Abidjan (**N'Guessan, 2014**).

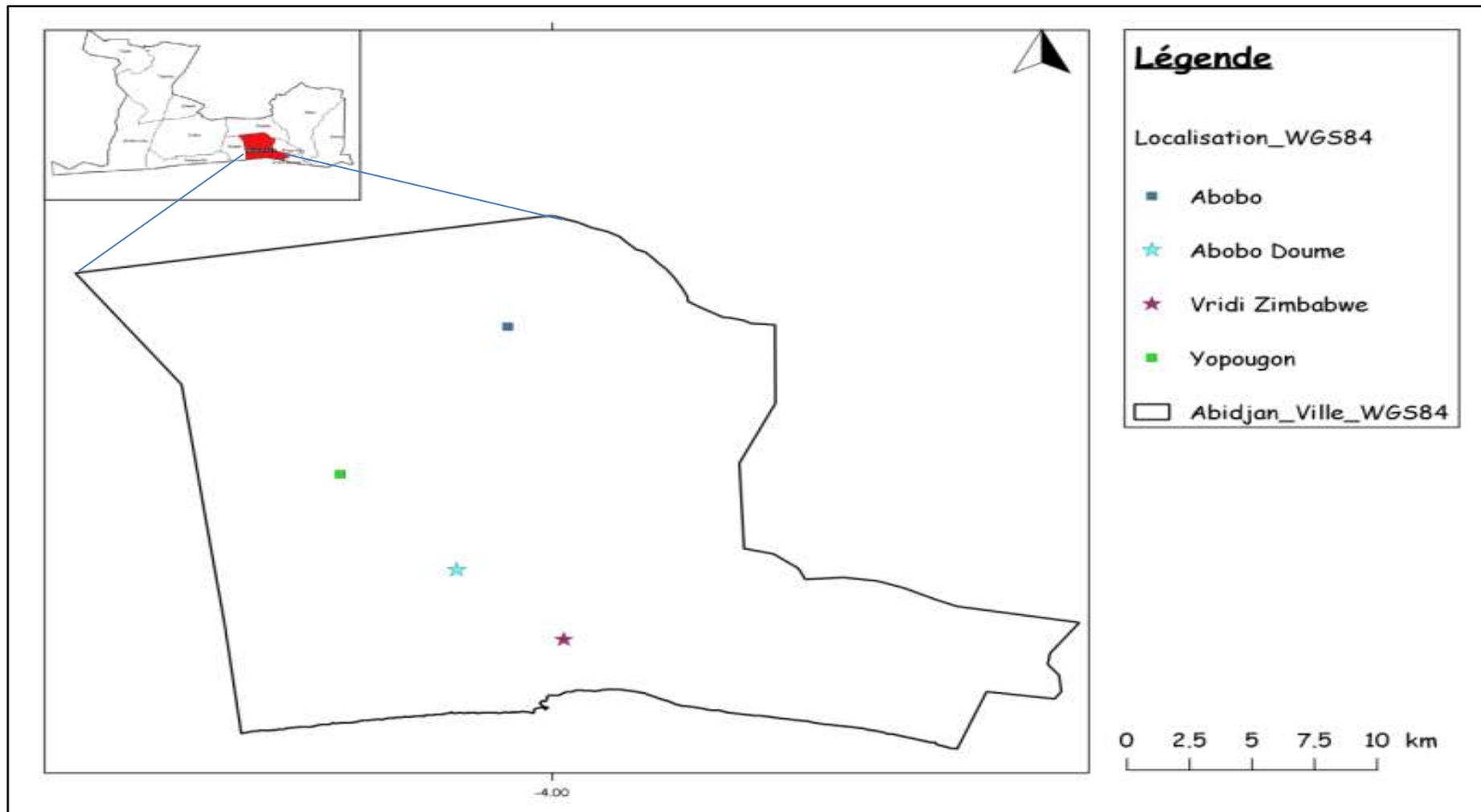


Figure 14: Localisation des sites de l'enquête (Schéma Monney, 2020)

II.1.4-Déroulement de l'enquête

La collecte des données s'est effectuée sur la base d'une enquête socio-sanitaire, du 07 mars au 04 Mai 2019, auprès des vendeuses et des fumeuses de poissons. Le travail de terrain a consisté à une interview de la population cible sur leurs sites de travail. La méthode directe structurée a été utilisée. Elle a reposé sur un questionnaire portant sur le statut social des commerçants, les types de poissons vendus et fumés, la technique de fumage ainsi que les difficultés du métier. Dans le cas des caractéristiques sociales des vendeuses et fumeuses (sexe, niveau d'instruction, ancienneté dans le métier) et de la catégorie des commerçants, la fréquence relative (Fr) a été déterminée selon la formule de **Ambé (2001)** :

$$F_r = \frac{n}{N} \times 100$$

n : nombre de réponse affirmative pour une caractéristique donnée (sexe, niveau d'étude, catégorie de commerçant, ancienneté dans le métier ; N : nombre total de personnes interrogées.

II.2-Méthode de dosage des éléments trace métalliques (Cd, Pb, Hg)

II.2.1-Choix et identification des espèces de poissons

II.2.1.1-Choix des espèces de poissons

Le choix des espèces de poisson étudiées a été fait suite au résultat des investigations qui ont été menées sur le terrain. Ces investigations ont permis de déterminer les espèces les plus consommées dans la ville d'Abidjan à travers un questionnaire élaboré à cet effet (**Annexe 2 et 3**) et administré aux vendeuses sur les marchés d'Abobo gare et de Yopougon siporex.

II.2.1.2-Identification des espèces de poissons étudiés

Les variétés de poissons choisies (maquereaux, sardine et thon) à la suite des résultats des investigations ont été identifiées auprès des experts du Centre de Recherches Océanologiques (CRO) d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

II.2.2-Collecte des échantillons et transport

La collecte des échantillons s'est faite sur les deux sites de fumage que sont Abobo-Doumé et Vridi-Zimbabwe. Elle s'est déroulée durant la période d'Avril 2018 à Aout 2019 sur chacun de ces deux sites de la manière suivante :

Cent quatre-vingt (180) poissons frais en raison de trente (30) poissons de chaque variété (maquereaux, sardine et thon), pêchés dans les eaux de la lagune Ebrié à proximité des sites de fumage ont été achetées au près des pêcheurs. Les poissons ont été immédiatement stockés à +4°C dans une glacière contenant des carboglaces. Après dégel, les poissons ont été individuellement pesés à l'aide de la balance de cuisine mécanique 5 Kg (Terrillon Tradition 500, France). Ensuite, trois types de prélèvements de chair fraîche (vers la tête, le milieu et la queue) ont été faits sur chaque poisson et conservés dans des bocaux propres en plastique (Kayalto, 2009). Ces bocaux contenant de la chair fraîche de chacune des trois espèces de poissons (thon, sardine et maquereau) ont été disposés dans une glacière contenant des carboglaces pour être immédiatement acheminés au Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-industrie (LCHAI) afin d'être conservés à +4°C au réfrigérateur de laboratoire (Kirsch GmbH, Allemagne).

Après ces prélèvements frais, les mêmes poissons ont été marqués à différent endroit à l'aide d'un couteau avant d'être fumés de sorte à pouvoir les identifier après fumage. Ainsi, après environ deux heures (2 h) de fumage par les fumeuses (à l'aide de leur technique), trois (3) nouveaux prélèvements de chairs ont été faits sur l'autre face de chacune de ces trois espèces de poissons fumés (vers la tête, le milieu et la queue). Ces prélèvements ont été introduits dans des bocaux propres et acheminé au LCHAI. En effet, sur l'ensemble des deux sites, un total de 360 échantillons des poissons (maquereaux, sardine et thon) dont 180 avant fumage et 180 après fumage a été prélevé. Ces prélèvements ont été réalisés en trois lots de 10 échantillons chacun chez différentes fumeuses pour chacune des trois espèces. L'échantillonnage a été réalisé de manière aléatoire. Le choix des poissons à prélever a été fait au hasard, quels que soient la date, le lieu et l'espèce concernée.

II.2.3-Détermination de la teneur en éléments trace métalliques

Les trois éléments trace métalliques (ETM) recherchés ont été le Plomb (Pb), le Cadmium (Cd) et le Mercure (Hg).

II.2.3.1-Principe

Toute recherche d'un toxique minéral fixé dans les organes, exige toujours une minéralisation qui aboutit à une dégradation complète de la matière organique (**Amiard *et al.*, 1982 ; Bernhard, 1977**).

Les buts de la minéralisation consistent à:

- ❖ Eliminer l'action perturbatrice du substrat protéique
- ❖ Ioniser les métaux ou bien mettre en solution liquide les métaux
- ❖ Assurer leur concentration (puisque le métal n'existe qu'à une infime concentration)

Cette méthode consiste à minéraliser l'échantillon par voie humide (four à micro-onde) à l'aide d'acide nitrique concentré et de peroxyde d'hydrogène. Les échantillons sont analysés par spectrophotométrie d'absorption atomique en four à graphite.

II.2.3.2-Préparation des échantillons

Les méthodes utilisées pour le dosage des ETM (Cd, Pb et Hg) ont été celles décrites par **Chiffolleau et Truquet (1994)** et par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (**CEAEQ, 2006**). Ces méthodes appliquées ont été légèrement modifiées.

II.2.3.2.1-Minéralisation

La méthode d'analyse chimique nécessite des précautions particulières lors de la préparation des échantillons de poissons afin d'éviter toute contamination. Toute la verrerie de laboratoire a été décontaminée avec l'acide nitrique (HNO_3) 10 % et de l'hydroxyde de sodium (NaOH) dilué 4 % puis rincée avec de l'eau distillée avant utilisation. Les téflons (bombes de minéralisation) ont été nettoyés en les immergeant dans une solution d'acide nitrique (HNO_3) à 10 % pendant 48 heures et rincés vigoureusement avec l'eau distillée puis séchés. La minéralisation a été réalisée par des acides forts (HNO_3) permettant la destruction totale de la matière organique. Les échantillons de poissons (frais et fumés) décongelés ont été séchés à l'étuve à 105 °C pendant 48 heures afin d'obtenir la Matière Sèche (MS). Ces MS ont ensuite été broyées et homogénéisées. Une prise d'essai de 0,5g de chaque type (frais et fumés) a été mise dans les téflons en ajoutant sous la hotte 5 ml d'acide nitrique 65 %. Après 1h de digestion, 2 ml d'eau oxygénée (H_2O_2) 30 % ont été ajoutés dans le but de détruire toute matière organique. En effet, cette méthode consiste à transformer l'échantillon qui est un composé organique en un composé minéral. Les Téflons ont été fermés hermétiquement puis placés sur une plaque chauffante à 120°C pendant 3h.

II.2.3.2.2-Préparation des essais

A la fin de la minéralisation, après refroidissement, le contenu de chaque téflon (minéralisât) a été transvasé dans des fioles jaugées (50 ml) puis complété à 50 ml avec de l'eau distillée. La solution est prête pour être injecté dans l'appareil. Pour vérifier qu'il n'y a pas eu de contamination, un essai à blanc a été réalisé en l'absence de matrice (poisson) avec les mêmes quantités de réactifs, dans les mêmes conditions et soumis à la minéralisation en même temps que les échantillons.

II.2.3.3-Analyse des essais

Une fois le matériel préparé, les échantillons et le blanc minéralisés sont mis dans des godets de 25 ml puis placés au niveau du passeur d'échantillons du spectromètre. La solution standard, le blanc et le modificateur chimique (acide ortho-phosphorique) ont été versés dans des godets appropriés du SAA. Après avoir tracé la courbe d'étalonnage, les concentrations des métaux lourds dans les échantillons ont été données par le spectromètre par comparaison à la gamme étalon. Les dosages du plomb et du cadmium ont été effectués par SAA équipé d'un four graphite type et d'un passeur d'échantillons utilisant des lampes spécifiques des ETM à différentes longueurs d'ondes (plomb : 283.3 nm et cadmium : 228,8 nm). La concentration en mercure (Hg) a été analysée avec un spectromètre d'absorption atomique formation de vapeurs froides SAA-VF équipé d'une lampe spécifique de mercure, d'une longueur d'onde de 253,7 nm..

Les solutions étalons ont été réalisées à partir d'une solution mère de plomb à 1000 mg.l⁻¹, d'une solution mère de cadmium à 1000± 2 mg.l⁻¹ et d'une solution mère de mercure 1000 mg.l⁻¹. Tous les essais ont été réalisés en double.

Les courbes d'étalonnages ont été réalisées en 5 points pour le plomb, 4 points pour le cadmium et 4 points pour le mercure :

- 0 ; 10 ; 20 ; 30 et 45 µg.l⁻¹ pour le plomb ;
- 0 ; 0,5 ; 1 et 1,5 µg.l⁻¹ pour le cadmium ;
- 0 ; 0,5 ; 1 et 1,5 µg.l⁻¹ pour mercure

La concentration en métal a été calculée à partir de la courbe d'étalonnage.

II.2.3.4-Détermination de la teneur en ETM dans la chair des espèces étudiées

Les teneurs moyennes en ETM (Cd, Pb et Hg) ont été déterminées à partir des courbes d'étalonnage de chaque métal à savoir le Cd, le Pb et le mercure. En effet, l'annexe 4 donne une représentation schématique des courbes d'étalonnage préétablies de l'absorbance en fonction des concentrations respectivement du Cd, Pb et Hg.

Les expressions analytiques des droites de régression ($Y = aX + b$) et les coefficients de détermination (R^2) ont été reportés dans leurs figures correspondantes. Les concentrations de chaque élément ont été données en mg.kg^{-1} de poids frais ou fumé.

II.2.3.5-Calculs des concentrations en Cd, Pb et Hg dans les échantillons

- ❖ La concentration C (mg /kg) en Pb et Cd sont exprimées en mg/kg de poids frais ou fumé selon la formule :

$$C = (C_s - C_b)f * V/P_e$$

C étant la concentration finale en Cd ou Pb (mg.kg^{-1}) ; C_s , la concentration brute de Cd ou Pb dans l'échantillon (mg.l^{-1}) ; C_b , la concentration de Cd ou Pb dans le blanc (mg.l^{-1}) ; f , facteur de dilution ; V , volume final (50 ml) ; P_e , prise d'essai (g)

- ❖ Les teneurs en mercure total sont exprimées en mg/l^{-1} poids frais selon la formule :

$$C = \frac{(AbEch - AbB) - b}{a * P_e * 1000} * V_f$$

Avec : C , concentration finale du mercure (mg.kg^{-1}) ; $AbEch$, absorbance de l'échantillon ; AbB , absorbance du blanc ; a , pente ($Y = aX + b$) ; b , ordonnée à l'origine ; V_f , volume final (50 ml) ; P_e , prise d'essai (g).

II.2.3.6-Contrôle qualité

Les méthodes de dosage du Cd, Hg et Pb ont été validées en interne suivant un protocole de validation des méthodes chimique quantitatives. Les résultats obtenus au cours de notre travail, ont été vérifié par le biais de différentes méthodes de contrôle qualité. En effet, le traitement statistique des résultats a permis de vérifier la linéarité de la méthode dans son domaine d'utilisation et de calculer les limites de répétabilité et de reproductibilité (Annexe 5).

II.2.3.7-Calculs de la dose journalière d'exposition et le quotient de danger

La dose journalière d'exposition (DJE) et le quotient de danger (QD) ont été calculés pour évaluer le risque d'exposition sur la santé lié à la consommation de poisson fumé (Thon, sardine et maquereau).

La DJE est estimée en fonction de la teneur moyenne maximale des ETM dans la chair de poisson et du poids corporel de l'individu (kg).

Son expression analytique (mg/kg/j) est la suivante (**Diop et al., 2019**):

$$DJE = (CO * C)/PC$$

Où, DJE est la dose journalière d'exposition; CO correspond à la consommation de poisson: 0,056 kg/j/personne ; C correspond à la concentration moyenne maximale du métal dans le poisson (mg/kg de poids fumé) et PC correspond au poids corporel moyen de l'individu adulte (60 kg) (**Diop et al., 2019 ; FAO, 2020**).

Le quotient de danger (QD) correspond au ratio entre l'exposition à un contaminant et l'exposition considérée sans risque (**Storelli, 2008 ; Bandowe et al, 2014**). Il est décrit par la formule simplifiée suivante (**Diop et al., 2019**) :

$$QD = DJE/DJA$$

Où, QD correspond au quotient de danger, DJE est la dose journalière d'exposition (mg/kg/j) et DJA correspond à la dose journalière admissible (10^{-3} mg/kg/j pour le Cd et $3,5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour le Pb et $0,71 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour le Hg) (**Christine et Barbara 2003 ; Bisson et al., 2009**).

II.3-Détermination de la teneur en eau

Cette détermination a été réalisée selon la norme **ISO 6496: (1999)**

II.3.1-Principe

La perte de masse lors du séchage d'une prise d'essai de l'échantillon est déterminée dans des conditions spécifiées qui dépendent de la nature de l'échantillon.

II.3.2-Prise d'essai et dessiccation

Le bocal a été pesé à vide (m_1) puis après avoir fait la tare, une masse de 5g (m_2) de l'échantillon de poisson (frais ou fumé) à analyser a été pesé. Après cela, l'ensemble (bocal et échantillon) a été mis à l'étuve à 105°C pendant 6h. L'opération de séchage terminée, cet ensemble a été refroidi dans un dessiccateur puis pesé à nouveau (m_3).

II.3.3-Calcul du taux d'humidité

La teneur en eau et en d'autres matières volatiles de l'échantillon pour essai, W_1 , en pourcentage, est égale à :

$$W_1 = \frac{(m_1 + m_2) - m_3}{m_2} \times 100$$

Où : m_1 , masse en grammes du bocal à vide ; m_2 , de la prise d'essai de l'échantillon ; m_3 , masse en grammes de l'ensemble (bocal + échantillon) après séchage.

II.4-Analyse en composantes principales (ACP)

❖ Objectif de l'Analyse en Composantes Principales

Etant donné un ensemble d'observations décrites par des variables exclusivement numériques $\{x_1, x_2, \dots, x_p\}$, l'ACP a pour objectif de décrire ce même ensemble de données par de nouvelles variables en nombre réduit. Ces nouvelles variables seront des combinaisons linéaires des variables originales, et porteront le nom de Composantes Principales (CP). En général, la réduction du nombre de variables utilisées pour décrire un ensemble de données provoque une perte d'information. L'ACP procède de façon à ce que cette perte d'information soit la plus faible possible (Nouioua, 2017). Il s'agit d'une approche à la fois géométrique (représentation des variables dans un nouvel espace géométrique selon des directions d'inertie maximale) et statistique (recherche d'axes indépendants expliquant au mieux la variabilité - la variance - des données). L'Analyse en composantes principales peut donc être vue comme une technique de réduction de dimensionnalité.

❖ Propriétés des Composantes Principales

Les Composantes Principales définissent des directions de l'espace des observations qui sont deux à deux orthogonales. Autrement dit, l'ACP procède à un changement de repère orthogonal, les directions originales étant remplacées par les Composantes Principales. Les Composantes Principales sont des variables qui s'avèrent être deux à deux non corrélées et qui n'ont à priori qu'une définition mathématique. Une des marques du succès d'une ACP est de pouvoir donner des CP, des interprétations en termes de propriétés réelles, mais non mesurées des observations: Prétraitement de données, réduction de dimensionnalité (Saporta, 2006).

❖ Analyse exploratoire des données

L'Analyse en Composantes Principales (ACP) a été appliquée au jeu de données pour établir les corrélations entre les variables (Cd, Pb, Hg). Cette ACP a été effectuée sur une matrice de données constituée de 6 individus (trois types de poissons : maquereau, sardine et thon pour deux sites de fumage: Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe) au cours de laquelle, les trois variables (Cd, Pb et Hg) ont été mesurées. Pour plus de lisibilité, la codification des variables (Cadmium : Cd; Plomb : Pb; Mercure : Hg) et des individus statistiques selon les sites de fumage (Maquereau Abobo Doumé: AM; Sardine Abobo Doumé: AS; Thon Abobo Doumé: AT; Maquereau Vridi Zimbabwe: VM; Sardine Vridi Zimbabwe: VS; Thon Vridi Zimbabwe: VT) a été faite.

II.5-Etude de la toxicité de la poudre de maquereau fumé

II.5.1-Procédure de traitement et de conservation de la poudre de maquereau fumé

L'espèce de poissons maquereau (*Scomber scombrus*, Linneaus-1758) la plus contaminée en cadmium, plomb et mercure a été utilisée comme modèle pour la suite de l'expérimentation. Avant le séchage, les échantillons de poissons fumés contenus dans des pots stériles conservés à +4°C ont été dégivrés puis étalés dans une assiette en porcelaine pour être ensuite séché à l'étuve à 45°C pendant 24h±2h (Annexe 6). Le produit séché a été broyé à l'aide d'un broyeur électrique de manière à obtenir une poudre puis conservé dans des bocaux en verre à +4°C jusqu'à utilisation.

II.5.2-Préparation de la solution de poudre de maquereau fumé

❖ Principe

Une quantité (Q) de poudre de maquereau fumé (PMF) prélevée selon la dose (D) à administrer, a été macérée dans de l'eau distillée pendant 2h à l'aide d'un agitateur magnétique de sorte à optimiser la solubilité des ETM (Pb, Cd et Hg) (**Garret, 2000**). La solution obtenue a été filtrée à l'aide de la popeline et sur du papier Wattman n°2. Après préparation, la solution de maquereau fumé (SMF) obtenue a été utilisée pour déterminer sa teneur en cadmium (Cd), plomb (Pb) et mercure (Hg). L'administration de la solution de maquereau fumé (SMF) aux animaux a été faite par voie orale.

La quantité Q de PMF (mg) à prélever dépend du poids (g) du rat à J_n (P_n) et de la dose D (mg/kg de pc) à administrer selon la relation suivante :

$$Q = P_n * D$$

II.5.3-Toxicité aiguë par la méthode OCDE 423 chez les rattes

❖ Principe de la méthode

Une dose donnée de la substance est administrée par voie orale à un groupe d'animaux. La substance est testée dans un processus séquentiel dans lequel trois animaux d'un seul sexe (femelle) sont utilisés à chaque étape. La méthode utilise des doses prédéterminées et donne des résultats qui permettent le classement des substances dans le Système de classification globalement harmonisé (SGH) de substances entraînant la toxicité aiguë (OECD, 2001). Elle ne vise pas le calcul d'une valeur précise de la DL₅₀ mais permet d'estimer dans quelle gamme de doses la substance doit être considérée létale.

❖ Choix de l'espèce animale et conditions d'hébergement

Les rats femelles nullipares et non gravides de souche WISTAR, âgés de 8 à 12 semaines ont été utilisés pour mener l'expérience de la toxicité aiguë. Ces rattes ont été gardées dans leurs cages pour être acclimatées aux conditions de laboratoire pendant une semaine avant l'expérience. Ces conditions conformément aux exigences de l'OCDE (Organisation de Coopération et de Développement Economique) 423 étaient les suivantes :

- ✓ Température : 24°C
- ✓ Humidité relative : 55%
- ✓ Eclairage artificiel : alternant 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité.

❖ Préparation et contamination des animaux

Pour l'expérience, au total six 09 rats femelles nullipares et non gravides ont été utilisés. Ces rats femelles traités avec la poudre de maquereau fumé (PMF) ont été constitués au hasard en trois (02) lots (I et II) et un lot témoin (T) traités à l'eau distillée de 3 rattes par cage et dont les poids variaient entre 136 et 152 g. Les animaux ont été mis à jeun (la nourriture a été supprimée mais pas l'eau pendant toute la nuit) avant l'administration de la solution de maquereau fumé (SMF). Les lots I et II ont été exposés séquentiellement et respectivement à des doses uniques de 2000 et 5000 mg/kg de poids corporel (pc) (Figure 15). Ces doses ont été prédéterminées en fonction des données disponibles sur les faibles teneurs en ETM (inférieure à la limite maximale de l'UE) contenu dans le poisson en générale et en particulier le poisson maquereau (*Scomber scombrus*) qui suggèrent une mortalité peu probable mais aussi en raison de la pertinence des travaux pour la préservation et la protection de la santé humaine (Falco *et al.*, 2006; Jean *et al.*, 2007; Iqbal *et Shah*, 2014).

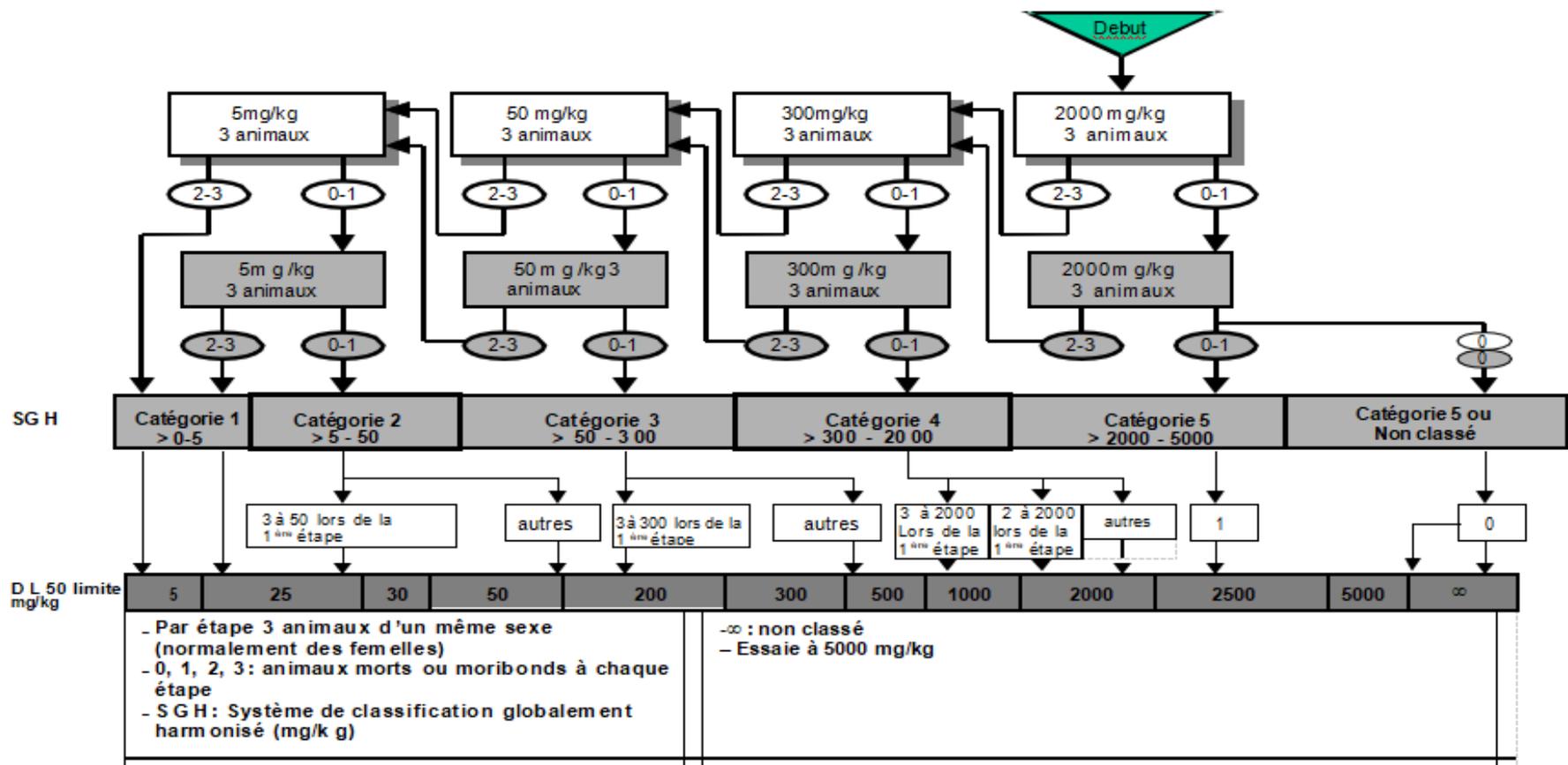


Figure 15: Diagramme synoptique de l'étude de la toxicité aiguë selon les recommandations de l'OCDE 423 (OCDE, 2001)

Les animaux ainsi traités ont été soumis à une observation continue pendant 14 jours avec une attention particulière durant les premières 24 heures en vue de relever les signes cliniques et les morts dans chaque lot. Le poids de chaque animal a été déterminé juste avant administration de la SMF (J₀) et ensuite à J₇ et J₁₄ à l'aide d'une balance de précision de marque Denver Instrument, SI-602. A chaque lot de ratte (I et II), un volume de 1 ml/100g de pc de SMF a été administré par gavage et en une seule dose (OCDE, 2001).

II.5.4-Toxicités subaiguë et subchronique

II.5.4.1-Principe de la méthode

Les toxicités subaiguë et subchronique ont été faites respectivement selon la méthode OCDE 407 (2008) et OCDE 408 (2018). A cet effet, la substance à tester est administrée quotidiennement par voie orale à différentes doses à plusieurs groupes d'animaux, à raison d'une dose par groupe, pendant une période de 28 jours pour la toxicité subaiguë et de 90 jours pour la toxicité subchronique. Chaque jour, au cours de ces périodes, les animaux sont examinés soigneusement afin de déceler tout signe de toxicité. Les animaux qui meurent au cours de l'essai sont autopsiés et, au terme de l'essai, les animaux survivants sont également euthanasiés et autopsiés.

II.5.4.2-Choix et préparation des animaux d'expérience

Pour l'expérimentation de la toxicité subaiguë et subchronique, un total de 128 rats de souche Wistar dont 64 mâles et 64 femelles provenant de l'animalerie de l'Ecole Normale Supérieure (ENS) d'Abidjan-Côte d'Ivoire ont été utilisés. Ces rats étaient âgés de 8 à 12 semaines avec un poids moyen de 108± 23g. Les deux sexes ont été choisis pendant l'expérience pour mieux apprécier la sensibilité aux effets toxique éventuels de la poudre de maquereau fumé (PMF) selon le sexe. Dans chaque lot, les rats mâles et femelles ont été séparés dans des cages en plastique pour éviter toute interaction reproductive. Pendant l'étude, les rats ont été nourries aux granulées provenant de la société IVOGRAIN d'Abidjan (Côte d'Ivoire) dans des conditions environnementales à température ambiante dans un cycle de 12h lumière/12h nuit. Les rats ont eu un accès libre à de l'eau potable. Afin de faciliter leur identification au sein des lots, les rats ont été marqués à la queue. Ceci a permis de les suivre durant toute la durée de l'expérience.

II.5.4.3-Méthode d'administration des doses

Les doses de SMF et des ETM ont été administrées, par gavage, aux animaux. Ainsi, une (1) série de huit (8) lots de 16 rats par lot dont 8 rats mâles et 8 rats femelles ont été constituées (Tableau X). Les différentes doses et volumes ont été administrés de la manière suivante :

- **Témoin (H₂O) :** Lot des témoins « négatifs » où les rats mâles et femelles recevaient de l'eau distillée par gavage (1ml/100g de pc /jour).
- **Lot Cd :** Lot des témoins « positifs » où les rats mâles et femelles recevaient, une concentration de cadmium (Cd) de 0,008 mg/l à raison de 1ml/100g de pc /jour.
- **Lot Pb :** Lot des témoins « positifs » où les rats mâles et femelles recevaient, une concentration de plomb (Pb) de 0,001 mg/l à raison de 1ml/100 g de pc /jour.
- **Lot Hg :** Lot des témoins « positifs » où les rats mâles et femelles recevaient, une concentration de mercure (Hg) de 0,003 mg/l à raison de 1ml/100 g de pc /jour.
- **Lot M :** Lot des témoins « positifs » où les rats mâles et femelles recevaient un mélange de Cd (0,008 mg/l)+Pb (0,001 mg/l)+Hg (0,003 mg/l) à raison de 1ml/100 g de pc /jour.
- **Lot A :** Lot traité de rats mâles et femelles recevaient la concentration de 1/5^{ième} de la DL₅₀, soit 1000 mg/Kg de pc de solution de maquereau fumé (SMF) à raison de 1ml/100 g de pc /jour.
- **Lot B :** Lot traité de rats mâles et femelles recevaient la concentration de 1/10^{ième} de la DL₅₀, soit 500 mg/Kg de pc de SMF à raison de 1ml/100 g de pc /jour (**Diaby, 2017**).
- **Lot C :** Lot traité de rats mâles et femelles recevaient la concentration de 1/20^{ième} de la DL₅₀, soit 250 mg/Kg de pc de SMF à raison de 1ml/100 g de pc /jour (**Diaby, 2017**).

Tableau X: Répartition des doses administrées par groupes de lots de rats pour la toxicité subaiguë et subchronique.

Lots de rats	Sexe	concentration d'ETM et SMF administrée	Nombre de rat	Poids moyen (g)	volume administré	Durée de l'expérience (jour)
Témoin (H₂O)	Mâle	0 mg/Kg	8	109,35±13,35	1mL/100 g de pc/j	28 j + 90 j
	Femelle		8	111 ,1± 17,53		
Lot Cd	Mâle	0,008 mg/l	8	102,84± 5,3		
	Femelle		8	107,96± 7,2		
Lot Pb	Mâle	0,001 mg/l	8	99,82± 16,01		
	Femelle		8	109,76± 7,63		
Lot Hg	Mâle	0,003 mg/l	8	109,18± 15,1		
	Femelle		8	115,52± 8,78		
Lot M	Mâle	0,004 mg/l	8	106,36± 10,6		
	Femelle		8	112,77± 8,41		
Lot A	Mâle	1/5 ^{ième} de la DL ₅₀ (250 mg/Kg)	8	107,29± 11,9		
	Femelle		8	110,47± 4,28		
Lot B	Mâle	1/10 ^{ième} de la DL ₅₀ (500 mg/Kg)	8	109,21± 5,1		
	Femelle		8	113,43± 10,8		
Lot C	Mâle	1/20 ^{ième} de la DL ₅₀ (1000 mg/Kg)	8	107,61± 4,5		
	Femelle		8	110,25± 7,25		
Total			128			

Témoin (H₂O) : Témoin «négatif» recevant l'eau distillée ; **Lot Cd** : Témoin «positif» recevant le Cd ; **Lot Pb** : Témoin «positif» recevant le Pb ; **Lot Hg** : Témoin «positif» recevant le Hg ; **Lot M** : Témoin « positif» recevant le mélange Cd, Pb et Hg.

Les faibles doses d'EMT (Cd, Pb et Hg) utilisées comme témoin « positif » dans cette étude ont été celles contenues dans la solution de maquereau fumé. En effet, ces concentrations ayant servies de témoin « positifs », ont permis d'évaluer les effets toxicologiques résultant de l'exposition de ces EMT de la solution de maquereau fumé (individuels et collectifs) sur l'organisme des rats.

Les produits chimiques et la solution de maquereau fumé (SMF) ont été administrés par gavage aux rats pendant 28 jours (toxicité subaigüe) et 90 jours (toxicité subchronique). Ceci a permis de mieux apprécier à moyen et long terme, les effets de la poudre de maquereau fumé sur l'organisme des rats. Le volume administré était de 1ml/100g de pc par jour chaque matin entre 8h et 9h pendant la durée de l'expérience. Chaque semaine, de nouvelles solutions étaient préparées en tenant compte du nouveau poids acquis par animal par lot.

II.5.4.4-Détermination de la variation pondérale des animaux et des organes

❖ Variation de la masse corporelle des animaux

Les poids des animaux ont été déterminés par lot à l'aide d'une balance de précision 0,001 g près. Le poids des animaux a été obtenu à S_0 (P_0) avant toute administration, puis chaque semaine sur 28 jours (toxicité subaigüe) et 90 jours (toxicité chronique) donnant donc les poids (P_n) à la $n^{\text{ième}}$ semaine (S_n). Le taux de variation (gain ou perte) du poids des animaux ($P\%$) a été déterminé selon la formule suivante (**Galtier et al., 1974**):

$$P = \frac{P_n - P_0}{P_0} \times 100$$

Avec, P_0 : Poids avant le traitement à S_0 ; P_n : Poids de la $n^{\text{ième}}$ semaine pendant la durée du traitement et P : Pourcentage de variation du poids des animaux.

❖ Variation du poids relatif des organes

Le poids de chaque organe des animaux traités a été prélevé puis pesé immédiatement à l'aide d'une balance de précision 0,001g près. Le poids relatif de chaque organe a été calculé à l'aide de l'équation ci-dessous (**Etame et al., 2017**) :

$$P_r = \frac{P_o}{P_a} \times 100$$

Avec, P_r : poids relatif de l'organe (%); P_o : poids de l'organe (g) et P_a : poids corporel du rat (g).

II.5.4.5-Prélèvement du sang et d'organes

A la fin du 28^{ème} jour de traitement (toxicité subaigüe), 3 rats mâles et 3 femelles ont été choisis au hasard dans chaque lot puis sacrifiés pour un prélèvement sanguin et d'organes (Foie, rein et cœur). A la fin du traitement de toxicité subchronique (90^{ème} jour), les 5 rats mâles et 5 femelles de chaque lot de rats restant ont été sacrifiés, leurs sangs et organes ont été prélevés pour être analysés. Les coupes histologiques ont été réalisées sur le foie et le rein en raison de leurs importances dans la régulation métabolique (**AL-Gehani, 2013**).

➤ Prélèvement de sang

A la fin de chaque période de l'expérimentation, les rats sélectionnés ont été mis à jeun 24h avant le prélèvement sanguin. Les rats ont été pesés et anesthésiés avec de l'éther éthylique (464-B-3001 Leuven-Belgique) et leur sang a été collecté par ponction cardiaque (**Manda et al., 2017**). Pour ce faire, l'animal anesthésié, est placé en décubitus dorsal. Entre la quatrième et la sixième côte, où les battements cardiaques sont plus perceptibles à la palpation, la peau est désinfectée, puis l'aiguille d'une seringue est introduite dans la paroi thoracique selon un angle de 45° avec l'axe horizontal et l'axe vertical de l'animal (**Laroche et Rousselet, 1990**). Le sang a été immédiatement collecté dans deux tubes :

- Le tube sec, a permis de recueillir le sérum après centrifugation du sang total à 3000 tours/minute pendant 15 minutes (**Samuel et al., 2015**). Le sérum obtenu a été conservé à une température de 4°C pour le dosage des paramètres biochimiques.
- Le tube contenant l'anticoagulant EDTA (éthylène diamine tetraacetic acid), a permis de recueillir le sang total ayant servi à déterminer l'hémogramme dans les 24h suivant le prélèvement.

Ces tubes ont été transportés dans une glacière à carboglace à l'institut pasteur de Côte d'Ivoire pour la numération de la formule sanguine et le dosage des paramètres biochimiques.

➤ Prélèvement des organes

Après le prélèvement du sang, les rats ont été disséqués. Certains de leurs organes (foie, reins, cœur) ont été prélevés et rincés à l'eau saline (NaCl 0,9%) puis pesés immédiatement (**Bocquet, 2012**). Ces organes ont été conservés à -20° C.

La figure 16 présente un schéma synoptique de la méthode de préparation et traitement des rats.

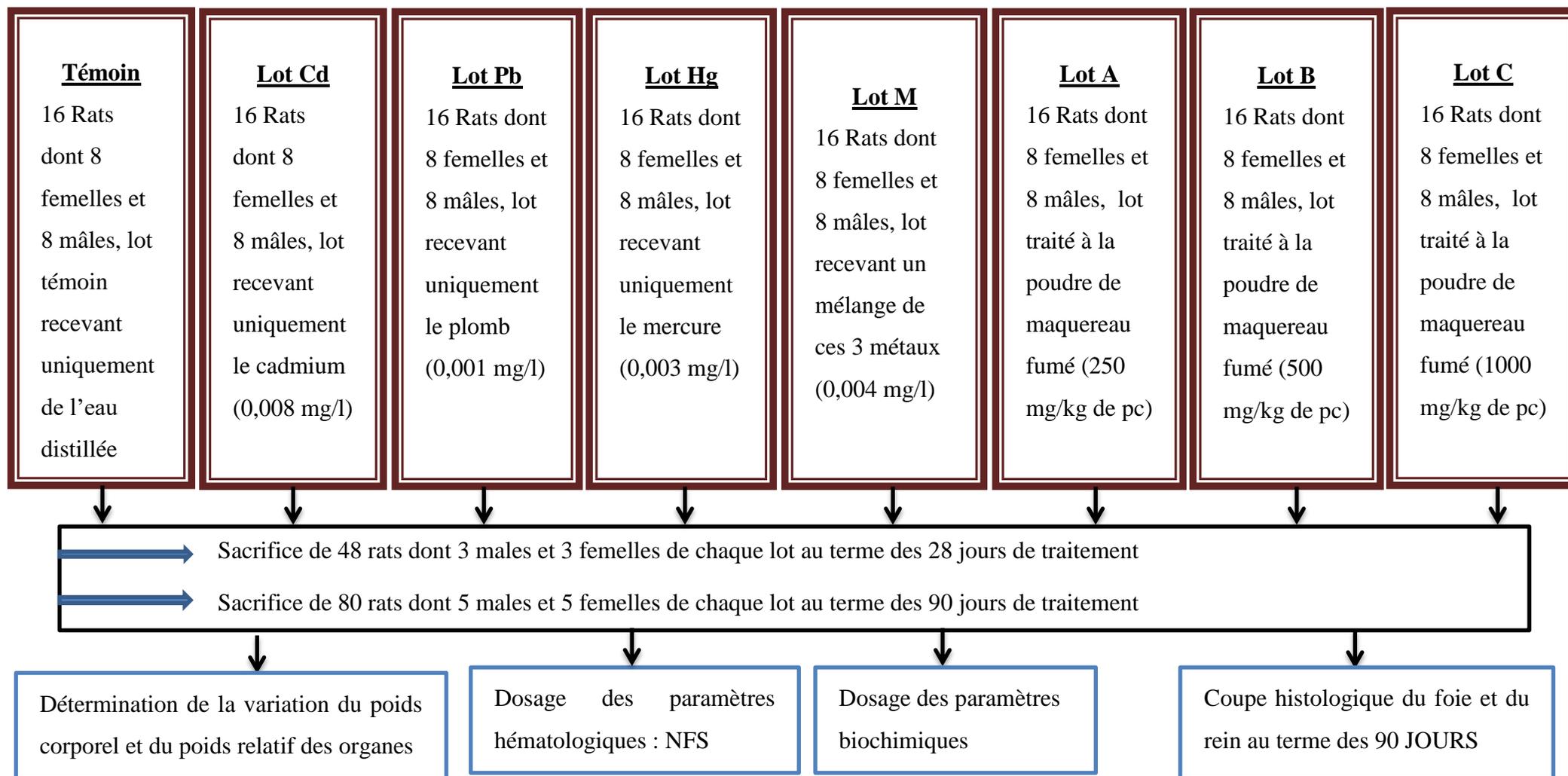


Figure 16: Schéma synoptique de la méthode de préparation et traitement des rats

II.5.4.6-Dosage des paramètres hématologiques

Les échantillons de sang prélevés dans les tubes contenant un anticoagulant (EDTA) ont été immédiatement utilisés pour déterminer le nombre ou le taux de globules blancs, de globules rouges, de plaquettes et l'hématocrite selon des méthodes standards (**Baker et al., 1985**), à l'aide de l'automate Sysmex-XN-1000 (Annexe 7e).

❖ Principe

Dans la cuve à flux continu du Sysmex-XN-1000, chaque cellule passe individuellement à travers le faisceau du laser semi-conducteur. Le nombre de cellules (nC) tels que les neutrophiles, les lymphocytes, les monocytes et les éosinophiles est exprimé en pourcentage en fonction du nombre total des globules blancs (GB) par la formule suivante :

$$\text{nC (10}^3 \text{ cellules/}\mu\text{l)} = \text{GB x \%C}$$

II.5.4.7-Méthode de dosage des paramètres biochimiques

Le sérum du sang recueilli dans les tubes sans anticoagulant (tube secs) a été utilisé pour le dosage des marqueurs biochimiques du foie, des reins et du cœur. Le dosage des paramètres biochimiques a été réalisé à l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire à l'aide de l'automate *Cobas C311 Hitachi* (Roche Diagnostics®, France) (Annexe 7f) selon les principes et méthodes suivants :

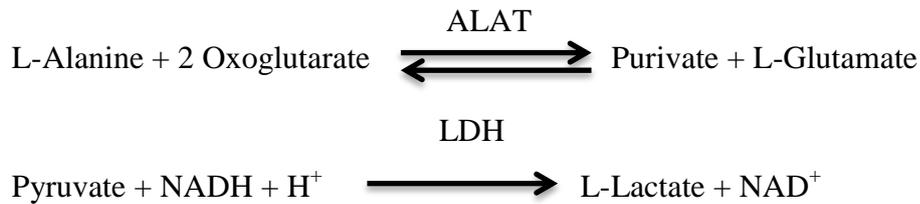
II.5.4.7.1-Dosage des marqueurs sériques du foie

➤ Dosage de l'activité de l'Alanine Aminotransférase

✓ Principe

l'Alanine Aminotransférase (ALAT/GPT) est une enzyme spécifique du foie (**Farah et al., 2011**). Elle peut fournir une évaluation quantitative du degré de dommages subis par cet organe (**Al-Mamary et al., 2002**). La méthode de dosage a été développée par **Wroblewski et La Due (1956)**. Cette méthode a ensuite été modifiée par **Henry et al., (1960)** et **Bergmeyer et al., (1978)** pour optimiser les conditions du substrat et éliminer les réactions secondaires. Cette méthode est à présent la base de nombreuses procédures nationales et internationales recommandées. Le réactif à l'ALAT est basé sur les recommandations de l'International Federation of Clinical Chemistry (IFCC) (**Bergmeyer et al., 1986**).

La série des réactions impliquées dans le système de dosage est la suivante:



Le groupe amine est transféré enzymatiquement par l'ALAT présent dans l'échantillon à partir de l'alanine vers l'atome de carbone du 2-oxoglutarate en produisant le pyruvate et du L-glutamate. Le pyruvate est réduit en lactate par le LDH présent dans le réactif avec oxydation simultanée du NADH en NAD⁺. La réaction est suivie en mesurant à 340 nm, la diminution de l'absorbance due à l'oxydation du NADH en NAD⁺. Cette diminution est proportionnelle à l'activité de l'ALAT présent dans le spécimen.

✓ Protocole expérimental

Dans un volume de 0,5 ml de milieu réactionnel préchauffé (2 à 3 min à 37 °C) contenant du tampon Tris HCl à PH 7,8 (100 mM), du L-alanine (500 mM), de l' α -cetoglutarate (15 mM), du NADH (0,1 mM), du LDH (≥ 1428 U/l), et de l'azide de sodium (0,9%) est ajouté un volume de 0,05 ml de produit à doser (contrôle ou échantillon). Après agitation, les densités optiques qui sont mesurées quatre fois toutes les minutes à l'aide de l'absorbance au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 340 nm, ont permis de déterminer l'activité enzymatique sérique. L'activité enzymatique de SGPT s'exprime à partir de la valeur du facteur de SGPT ($F_{\text{SGPT}} = 1745$) et de celle de λ (λ égale 340 nm).

$$\text{L'activité enzymatique des SGPT (en UI/l)} = \frac{\Delta DO}{\lambda} \times F_{\text{SGPT}}$$

➤ Dosage de l'activité de l'Aspartate Aminotransférase

✓ Principe

La méthode de dosage de l'Aspartate Aminotransférase (ASAT/STGO) est optimisée par **Henry *et al.* (1960)** et **Bergmeyer *et al.* (1978)**. Cette méthode est conforme aux recommandations de l'IFCC (**Bergmeyer, 1986**) et repose sur le principe selon le schéma réactionnel suivant:





La diminution de l'absorbance mesurée à 340nm est due à la conversion du NADH en NAD⁺. Cette diminution est proportionnelle à l'activité de l'ASAT présent dans le spécimen.

✓ Protocole expérimental

Dans un volume de 0,5 ml de milieu réactionnel préchauffé (2 à 3 min. à 37 °C) contenant le tampon Tris HCl à pH 7,8, le L-aspartate (240 mM), α ceto glutarate (12 mM), le NADH (0,18 mM), le MDH (≥ 500 U/l), le LDH (≥ 1200 U/l) et de l'azide de sodium à 0,9 % est ajouté un 60 volume de 0,05 ml de produit à doser (contrôle ou échantillons). Après agitation, les densités optiques qui sont mesurées quatre fois toutes les minutes à l'aide de l'absorbance au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 340 nm, ont permis de déterminer l'activité enzymatique sérique. L'activité enzymatique de SGOT est exprimée à partir de la valeur du facteur de SGOT, (F_{SGOT} = 1745) et celle de λ égale 340 nm.

$$\text{L'activité enzymatique des SGPT (en UI/l)} = \frac{\Delta DO}{\lambda} \times F_{SGOT}$$

❖ Dosage de la phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline (PAL) catalyse l'hydrolyse de p-nitrophenylphosphate à pH 10,4, en libérant p-nitrophenol et le phosphate (Kit Biomaghreb, Tunis, Réf 20015). Le p-nitrophenylphosphate est scindé par les phosphatases alcalines en phosphate et en p-nitrophenol. La concentration en p-nitrophenyl libérée est proportionnelle à l'activité de la phosphatase alcaline et est mesurée par la photométrie à une longueur d'onde de 405 nm (Wenger, 1990), selon la formule suivante :



❖ Dosage de la bilirubine

La détermination de la bilirubine se fait par diazotation. La bilirubine est le produit de dégradation de la biliverdine qui est produite à partir de l'hémoglobine à la suite de la destruction des globules rouges. Cette bilirubine libre est liposoluble et toxique pour les neurones. Elle passe alors, dans le foie qui la conjugue pour devenir bilirubine conjuguée hydrosoluble non toxique éliminée par la bile. La bilirubine provient de la destruction de

l'hémoglobine et est présente en faible quantité dans l'hémoglobine des globules rouges et particulièrement de l'hémoglobine dans la rate. Des élévations de la bilirubine peuvent aussi être observées dans les cancers et atteintes de la rate.

✓ **Principe**

La bilirubine totale est dosée en présence de caféine selon une réaction de diazotation avec l'acide sulfanilique diazoté.

✓ **Protocole expérimental**

La bilirubine est dosée chez un sujet à jeun depuis 10 heures environ. Le prélèvement se fait sur le sérum ou le plasma recueilli sur héparinate de lithium qui peuvent être congelés à moins 20°C pendant 3 mois. Il est conseillé d'éviter de traiter les échantillons hémolysés, contaminés ou ayant subi plus d'une décongélation. Il faut séparer le plus rapidement possible le sérum ou le plasma du culot globulaire (dans les 2 heures qui suivent le prélèvement). Le prélèvement doit être protégé de la lumière. Il peut être conservé 8 heures à l'abri de la lumière à température ambiante. Ce sont des coffrets commercialisés dont il faut suivre le protocole fixé par le fabricant. Ils contiennent en général quatre réactifs qui sont les suivants : Réactif 1 (Acide sulfanilique 5 g/l), Réactif 2 (Nitrite de sodium 1 g/l), Réactif révélateur 3 (Caféine 50 g/l + Acétate de sodium 125 g/l + Benzoate de sodium 75 g/l), Réactif 4 (Tartrate de sodium et de potassium 175 g/l) et l'Étalon (titre donné par le fabricant n = X mg/l). L'étalon doit être conservé à l'abri de la lumière après avoir été reconstitué. La lecture des densités optiques (DO) des spécimens se fait à 600 nm. L'expression des résultats est donnée par l'équation suivante :

$$\text{Concentration de bilirubine totale (mg/l)} = \frac{\text{DO échantillon} - \text{DO blanc échantillon} \times n}{\text{DO étalon} - \text{DO blanc étalon}}$$

Avec n = Concentration de l'étalon bilirubine en mg/l.

❖ **Dosage des protéines totales**

✓ **Principe**

Le dosage des protéines totales est réalisé selon la méthode au biuret (**Doumas *et al.*, 1981**). Dans la réaction de biuret, la solution protéique est traitée à l'aide d'ions de cuivre [Cu (II)] dans un milieu très alcalin. L'addition du tartrate de sodium, de potassium et de l'iodure de potassium permet d'empêcher respectivement la précipitation de l'hydroxyde de cuivre et

l'auto-réduction du cuivre. Les ions Cu (II) réagissent en créant des liens peptides entre les atomes d'oxygène carbonyle et d'azote amidé afin de former un complexe coloré Cu-protéine.

✓ **Protocole expérimental**

Un millilitre du réactif est ajouté à 20 µl de sérum. Le mélange est agité à l'aide d'un agitateur magnétique et incubé à 37°C pendant 5 min. La densité optique a été lue à une longueur d'onde $\lambda = 540$ nm (530-570 nm) contre le blanc composé par la solution enzymatique. Le taux des protéines totales est calculé à l'aide de la formule suivante:

$$\text{taux de l'acide urique(mg/dl)} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO standard}} \times \text{Concentration standard (mg/dl)}$$

II.5.4.7.2-Dosage des marqueurs sériques des reins

❖ **Dosage de la créatinine**

✓ **Principe**

Le dosage de la créatinine est faite par la méthode colorimétrique ou réaction de Jaffé (**Fabiny et Ertingshausen, 1971**). En effet, en milieu alcalin, la créatinine donne avec l'acide picrique un complexe coloré rouge orangé. La vitesse de développement de la coloration est proportionnelle à la concentration de la créatinine qui est mesurable au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm.

✓ **Protocole expérimental**

Le milieu réactionnel composé de 0,5ml d'acide picrique (17,5mmol/l) et de 0,5ml d'hydroxyde de sodium (0,29 mol/l) est incubé à 37°C pendant 10 min. Ensuite 0,10ml de produit à doser (étalon ou échantillons) est ajouté. Le mélange est agité, et après 30 et 90 secondes, les absorbances respectives A1 et A2 de l'ensemble du milieu sont obtenues à partir de la densité optique au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm.

L'expression des résultats est donnée par l'équation suivante :

$$\text{Concentration de la creatinine en(mg/l)} = \frac{(A_2 - A_1)\text{Echantillon}}{(A_2 - A_1)\text{Etalon}} \times \text{Concentration étalon}$$

$$\text{Concentration étalon de créatinine} = 20 \text{ mg/l}$$

❖ Dosage de l'urée

✓ Principe

La méthode de dosage de l'urée selon **Fawcett et Scott (1960)** repose sur l'hydrolyse de l'urée en anhydride carbonique et ammoniacque par l'uréase. Les ions ammoniums forment avec le salicylate, le chlore et le nitroprussiate un complexe coloré bleu-vert appelé Indophénol. L'intensité de la coloration qui est proportionnelle à la concentration de l'urée, est mesurable au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 600 nm.

✓ Protocole expérimentale

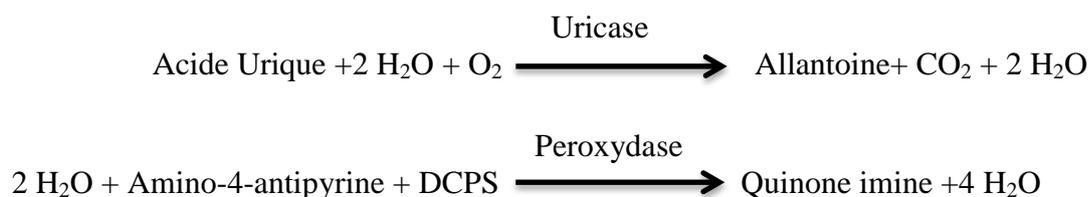
Un volume de 0,5ml de réactif A contenant du salicylate de sodium (62 mmol/l), du nitroprussiate de sodium (3,4 mmol/l), du tampon phosphate pH6,9 (20 mmol/l) et de l'uréase (>500 UI/ml), additionné de 0,5 ml de réactif B contenant de l'hydrochlorite de sodium (7 mmol/l) et de l'hydroxyde de sodium (150 mmol/l) sont mélangés pour constituer le milieu réactionnel (1 ml). A ce milieu, est ajouté 0,01 ml de produit à doser (étalon ou échantillons). Après agitation automatique et incubation à température ambiante (16 à 25°C) pendant 10 min, la densité optique permet d'obtenir l'absorbance (Abs) du produit à doser en comparaison avec le blanc réactif au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm. L'expression des résultats est donnée par l'équation suivante :

$$\text{Concentration de l'urée en (g/l)} = \frac{\text{Abs Echantillon}}{\text{Abs Etalon}} \times \text{Concentration étalon}$$
$$\text{Concentration étalon de l'urée} = 0,5 \text{ g/l}$$

❖ Dosage de taux de l'acide urique

✓ Principe

Le dosage de l'acide urique est réalisé par une méthode enzymatique calorimétrique après une action de l'uricase sur l'acide urique (**Fossati *et al.*, 1980**).



✓ Protocole expérimental

Un millilitre de la solution enzymatique est ajouté à 25 μ l de sérum. Le mélange est agité à l'aide d'un agitateur magnétique et incubé à 37°C pendant 5 min. La densité optique a été lue

à une longueur d'onde $\lambda = 520 \text{ nm}$ (490-530 nm) contre le blanc composé par la solution enzymatique. Le taux de l'acide urique est calculé à l'aide de la formule suivante:

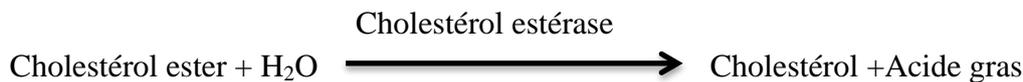
$$\text{taux de l'acide urique (mg/dl)} = \frac{\text{DO échantillon}}{\text{DO standard}} \times \text{Concentration standard (mg/dl)}$$

II.5.4.7.3-Dosage des marqueurs sériques du cœur

❖ Dosage du cholestérol total

✓ Principe

Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans un échantillon, donnent selon (Mehdioui *et al.*, 2009), les réactions couplées écrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm.



✓ Protocole expérimental

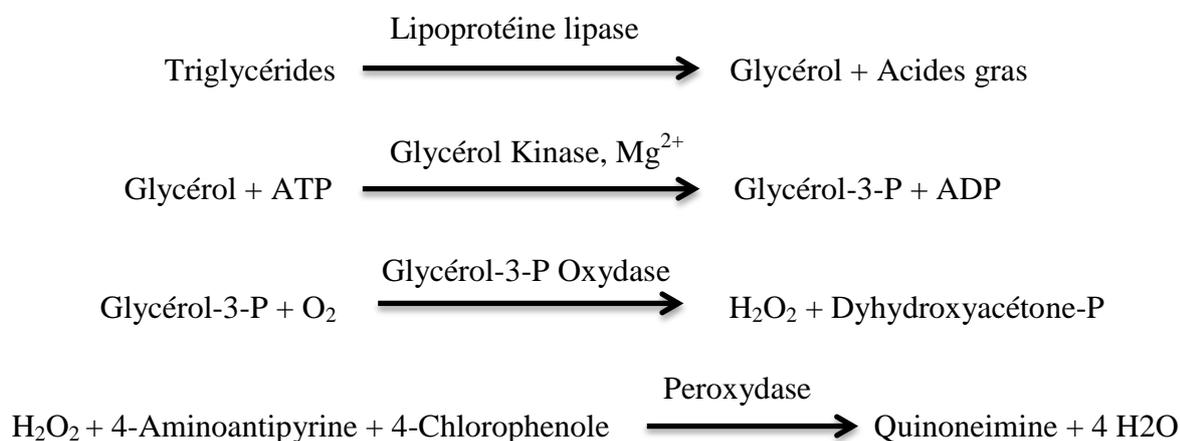
Dans un volume de 1 ml de milieu réactionnel contenant du PIPES (acide pipérazine-1,4-bis (éthane-2 sulfonique)) à 35 mmol/l, du cholate de sodium (0,5 mmol/l), du phénol (>28 mmol/l), du cholestérol estérase (>0,2 UI/ml), du cholestérol oxydase (> 0,1 UI/ml), Peroxydase (> 0,8 UI/l), 4-Amino antipyrine (0,5 mmol/l), avec un pH 7,0, un volume de 0,01 ml de produit à doser (étalon ou échantillons) est ajouté à l'ensemble de la préparation. Après agitation automatique et incubation à température ambiante (16 à 25°C) pendant 10 min, la densité optique permet d'obtenir l'absorbance (Abs) du produit à doser en comparaison avec le blanc réactif au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm. L'expression des résultats est donnée par l'équation suivante :

$$\text{Concentration du cholestérol en G/L} = \frac{\text{Abs Echantillon}}{\text{Abs Etalon}} \times \text{Concentration étalon}$$

$$\text{Concentration étalon de cholestérol} = 0,5 \text{ g/l}$$

❖ Dosage des triglycérides

Les triglycérides font partie des paramètres biochimiques dont l'augmentation sérique du taux est associée aux maladies cardiovasculaires (**Mansurah, 2011**). Le principe adopté est celui de la méthode enzymatique colorimétrique après une action de la lipase sur les triglycérides selon les réactions suivantes (**Trinder, 1969 ; Fossati et Prencipe, 1982**) :



❖ Dosage du glucose sanguin

✓ Principe

La glycémie a été dosée selon le test enzymo-colorimétrique de **Trinder (1969)** et amélioré par **Dingeon et al. (1975)**. Il est basé sur le principe de l'oxydation du glucose. Le glucose est oxydé par la glucose-oxydase pour donner du gluconate et du peroxyde hydrogène (H_2O_2). Ce dernier se détache au moyen d'un accepteur chromo génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé et est mesurable au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale 500 nm.

✓ Protocole expérimental

Dans 1 ml de milieu réactionnel contenant le tampon phosphate à pH 7,3 (70 mmol/l), le phénol (5 mmol/l), le glucose oxydase (10 UI/ml), la peroxydase (1 UI/l) et le 4-Amino antipyrine (0,4 mmol/l), est ajouté 0,01 ml de produit à doser (étalon ou échantillons). Après agitation et incubation à température ambiante (16 à 25°C) pendant 10 min, la densité optique permet d'obtenir l'absorbance (Abs) du produit à doser en comparaison avec le blanc réactif au spectrophotomètre à une longueur d'onde λ égale à 500 nm.

L'expression des résultats obtenus est la suivante :

$$\text{Concentration du glucose en g/l} = \frac{\text{Abs Echantillon}}{\text{Abs étalon}} \times \text{C.E.}$$

Abs égale absorbance obtenue
C.E. (concentration étalon du glucose) = 1,00 g/l

❖ **Méthode de dosage des ions sériques**

Les électrolytes que sont le sodium et le chlorure ont été dosés simultanément par l'Analyseur d'électrolytes® 9180 fourni par les laboratoires Roche Diagnostics GmbH (Mannheim, Allemagne). Cet appareil possède six électrodes sodium, calcium ionisé, chlorure, potassium et lithium ainsi qu'une électrode de référence. Cet appareil permet de doser les électrolytes (Na, Ca, K, Cl, et Li) dans le sang total, le plasma, le sérum, l'urine dialysée et l'urine. L'Analyseur d'électrolytes® 9180 fonctionne selon le principe des mesures d'électrodes sélectives d'ions (ISE) afin de déterminer avec précision les valeurs des électrodes.

✓ **Principe**

Le principe de l'analyseur d'électrolytes 9180 repose sur la comparaison d'une valeur inconnue à une valeur connue pour le calcul des valeurs de l'électrolyte du spécimen. En fait, une membrane sélective d'ions déclenche une réaction déterminée avec l'électrolyte correspondant du spécimen.

✓ **Protocole expérimental**

Le dosage des ions Na⁺ et Cl⁻ a été réalisé avec l'analyseur d'électrolytes® 9180. Pour ce faire, 100 à 150 µl de sérum (spécimen) ont été prélevés dans un tube capillaire. La porte d'aspiration de l'analyseur a été relevée et l'aiguille d'aspiration est plongée dans le tube capillaire. Après fermeture de la porte, les résultats du spécimen sont affichés et imprimés.

II.5.4.8-Technique des coupes histologiques

A la fin des 90 jours de traitements, les animaux utilisés dans l'étude ont fait l'objet d'une étude anatomohistologique pratiquée sur le foie et les reins des rats conservées dans du formol 10%. La méthode utilisée est la technique de l'inclusion à la paraffine (**Houlot, 1984**).

La technique d'histologie a permis d'obtenir des coupes minces de ces organes. Cette technique a été réalisée en plusieurs étapes successives.

✓ **Fixation des organes**

La fixation des échantillons (foie, rein) a été faite dans le formol 10% additionné à du NaCl 9‰ pendant une durée de 48 heures. Les organes ont été retirés du formol puis coupés à l'aide de couteaux tranchant à fin de réaliser des prélèvements pour l'étude histologique avec une surface de 1 à 2 cm² et une épaisseur proche de 1.5 mm. Les prélèvements réalisés ont été disposés dans des cassettes spéciales à parois tournées afin de permettre le passage des liquides.

✓ **Déshydratation, éclaircissement et imprégnation**

• **Déshydratation**

Les organes sont placés individuellement dans des cassettes étiquetées puis Déshydratés par un passage successif dans des bains d'alcool de degré croissant (80° en 1 heure, 90° en 2 heures et deux bains de 100° en deux heures chacun).

• **Eclaircissement**

L'éclaircissement a été fait dans trois bains de toluène. Le premier bain se fait en 1 heure et suivi des deux autres bains qui ont une durée de 2 heures chacun. Cette opération a permis également d'éliminer les traces d'alcool et de préparer les organes à l'imprégnation.

• **Imprégnation**

Cette étape s'est déroulée à l'étuve (Memmert, Allemagne) (Annexe 7b) entre 58 et 60°C dans 2 bains successifs de paraffine. Le premier bain a duré en 2 heures et le suivant 3 heures.

✓ **Inclusion à la paraffine**

L'inclusion des organes à la paraffine a été faite à la température ambiante dans des moules. En effet, les cassettes sont ouvertes par détachement de la fermeture. L'organe est enlevé et placé dans le moule contenant une fine quantité de paraffine liquide. Le moule est ensuite recouvert par la cassette à l'intérieure de laquelle la paraffine liquide est coulée jusqu'à remplissage. Après refroidissement, le démoulage donne un bloc de paraffine solide dans lequel est enrobé l'organe fixé au dos de la cassette (Annexe 8).

✓ **Coupe des blocs**

La coupe des blocs a été faite au microtome de marque Leica RM2125 RTS (Allemagne) (Annexe 7c).Après le dégrossissement, les blocs sont placés dans la glace pendant 30min. Après un moment les blocs au dos des cassettes sont clampés sur le microtome pour la réalisation effective des coupes. L'épaisseur des coupes était de 5 µm. Ceci a permis d'obtenir des rubans de paraffines contenant des coupes d'organes.

✓ **Montage et déparaffinage des coupes**

Les rubans ainsi formés sont déposés sur de l'eau à environ 40°C puis montés sur les lames porte objets. Les lames ont été placées à l'étuve (Mettler, Allemagne) entre 58 et 60°C pendant 30 minutes pour être déparaffinées.

✓ **Coloration des coupes**

Il a été utilisé dans cette étude la technique de coloration à l'hématoxyline- éosine. Dans cette technique il y a deux types de colorant : l'hématoxyline de Harris modifié (colorant nucléaire) et la solution alcoolique d'éosine jaunâtre à 3% (colorant cytoplasmique). La coloration des coupes se fait en plusieurs phases.

- **Déparaffinage des coupes**

Les coupes d'organes sont déparaffinées à nouveau dans trois bains successifs de toluène en 15 min chacun.

- **Réhydratation**

La réhydratation a été faite dans trois bains successifs d'alcool à degré décroissant (100°,95°,75°) pendant 5 min chacun. A la fin de la réhydratation, les coupes sont rincées à l'eau distillée.

- **Coloration**

Après rinçage à l'eau distillée, les coupes sont colorées dans une solution d'hématoxyline de Harris modifié (2 à 3min), rincées à l'eau de robinet puis plongées dans une solution alcoolique d'éosine jaunâtre à 3% (3 à 5min).

- **Déshydratation**

Après coloration, les coupes sont déshydratées dans trois bains successifs d'alcool à degré croissant (75°, 95°,100°) pendant 5min chacun.

✓ **Eclaircissement et montage**

L'éclaircissement des coupes a été fait dans deux bains successifs de toluène (15min chacun) puis les coupes sont montées dans une goutte d'Eukitt. L'analyse des coupes a été faite à l'aide d'un microscope optique (Olympus CK41SF, Philippine) (Annexe 7a) connecté à un ordinateur (Annexe 7d). La prise d'image et l'analyse des images ont été faites grâce au logiciel Videomet version 8.0.9 (France).

II.5.4.9-Méthode d'analyse statistique

Les résultats ont été présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($M \pm SEM$). La conception cartographique des sites d'échantillonnages a été effectuée avec le logiciel QGIS 2.18. Le traitement de l'ensemble de données par Analyse en Composantes Principales (ACP) a été réalisé avec le logiciel RStudio 3.5.2. L'analyse des résultats a été faite avec ANOVA one-way suivie du test de comparaison multiple de Tukey au seuil de 5% avec le logiciel GraphPad.Prism.V5.01 (Microsoft, USA). Ce test a permis de comparer la variance des moyennes des différents groupes expérimentaux par rapport au groupe témoin au niveau des ETM dans les sites d'étude chez les poissons et des paramètres hématologiques et biochimiques chez les rats. La différence entre deux variances est significative si $p < 0,05$.



**RESULTATS
ET
DISCUSSION**

PARTIE 1 :

ESPECES DE POISSONS FUMES ET

TECHNIQUE DE FUMAGE

I-Enquête sur le fumage et la commercialisation du poisson

Les résultats de l'enquête préliminaire, réalisés dans la période de mars à mai 2019 ont servi de boussole pour la suite de l'étude. Cette première partie présente deux composantes :

- ✓ D'une part, l'analyse des résultats de l'enquête répondant aux deux préoccupations majeures à savoir i) Quelles étaient les variétés de poissons fumés les plus consommées par la population Abidjanaise (Côte d'Ivoire)? ii) Quelles étaient les méthodes utilisées pour le fumage des poissons et les risques associés?
- ✓ Et d'autre part, l'implication et la comparaison de ces résultats avec d'autres travaux déjà réalisés.

I.1-Enquête sur la commercialisation

I.1.1- Composantes sociodémographiques des commerçantes de poissons fumés

Les composantes sociodémographiques des vendeurs ont concerné essentiellement le sexe, le niveau d'instruction et la durée dans le métier des commerçants de poissons, montrées par le tableau XI. Les commerçants sont majoritairement des femmes à 96,67 % et 93,33 % respectivement dans les communes d'Abobo et de Yopougon. Par ailleurs, ces commerçantes de poissons fumés ne sont pas instruites dans la grande majorité des cas, avec un taux d'analphabétisation de 56,67 % à Abobo et de 50 % à Yopougon (Tableau XI). Très peu de commerçantes interrogées ont un niveau secondaire aussi bien Abobo (13,33 %) qu'à Yopougon (16,67 %).

Concernant l'ancienneté dans le métier, le tableau XI indique aussi leur répartition selon le sexe et la commune. Ainsi, sur le site d'Abobo 30 % de ces vendeuses de poissons exercent ce métier depuis moins de 10 ans ; 36,67 % l'exercent depuis 10 à 20 ans et 30 % de femmes qui ont plus de 20 ans d'ancienneté ($p < 0,05$) contre seulement 3 % d'hommes qui sont vendeurs de poissons fumés depuis 10 à 20 ans. Par contre à Yopougon 40 % de femmes et 6,66 % d'hommes exercent le métier de vente de poissons fumés depuis moins de 10 ans ; 26,67 % de femmes l'exercent depuis 10 à 20 ans et 26,67 % de femmes exercent depuis plus de 20 ans.

I.1.2- Espèces de poissons commercialisés

La fréquence de commercialisation des différentes espèces de poissons sur les deux (2) sites de vente (Yopougon et Abobo) est représentée sur la figure 17. Ainsi, il a été répertorié 12 espèces de poissons vendues à différentes fréquences. Sur le site de Yopougon, les trois espèces de poissons les plus vendus ont été répertoriés.

Tableau XI: Répartition des composantes et des caractéristiques sociodémographiques des commerçant(e)s de poissons par commune.

Composantes	Caractéristiques	Population		Fréquences (%)		
		Abobo	Yopougon	Abobo	Yopougon	
Sexe	M	1	2	3,33 ^a	6,67 ^a	
	F	29	28	96,67 ^b	93,33 ^b	
	Total	30	30	100	100	
Niveau d'instruction	Aucun	17	15	56,67 ^a	50 ^a	
	Primaire	9	10	30 ^b	33,33 ^b	
	Secondaire	4	5	13,33 ^c	16,67 ^c	
	Total	30	30	100	100	
Ancienneté dans le métier (en année)	10<	M	0	2	0 ^a	6,66 ^a
		F	9	12	30 ^b	40 ^b
	[10-20]	M	1	0	3,33 ^a	0 ^a
		F	11	8	36,67 ^b	26,67 ^b
	>20	M	0	0	0 ^a	0 ^a
		F	9	8	30 ^b	26,67 ^b
	Total		30	30	100	100

Les pourcentages intra-classe de la même colonne suivis de la même lettre ne diffèrent pas significativement au seuil de 5%. M=Masculin ; F=Féminin

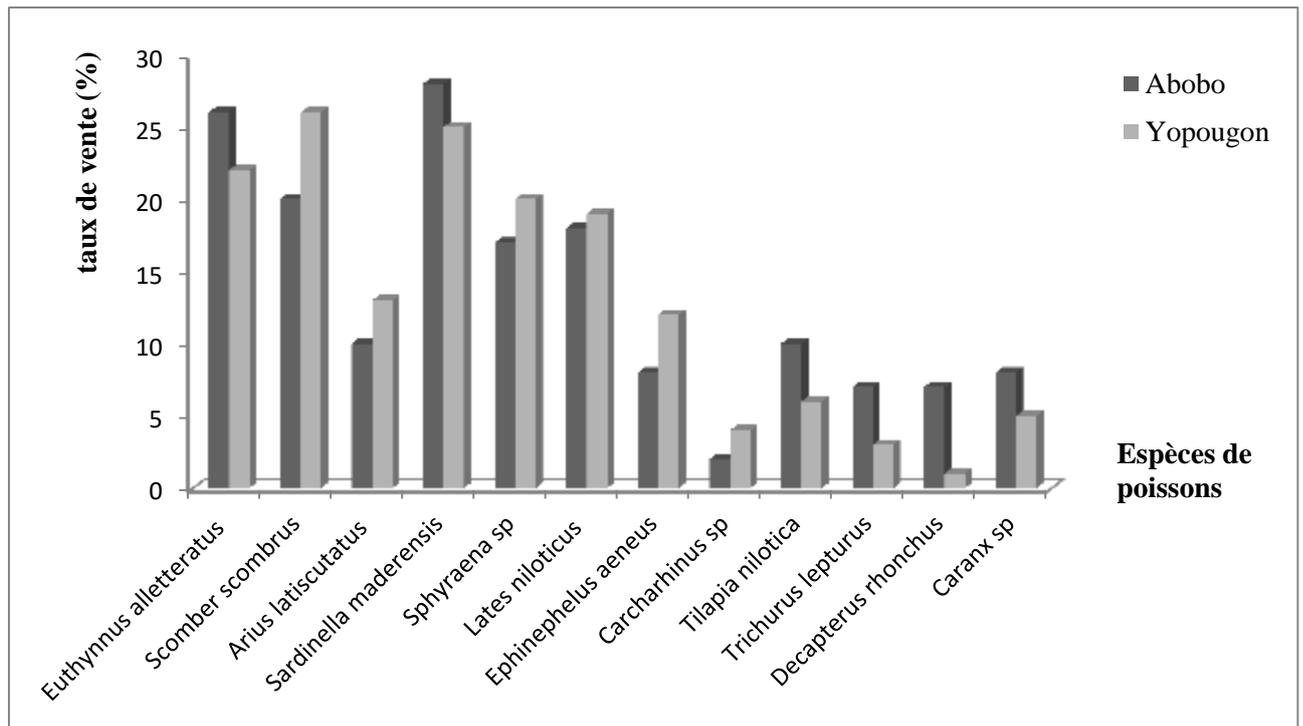


Figure 17: Taux de vente des différentes espèces de poissons à Abobo et à Yopougon

Noms vernaculaires de côte d'Ivoire des poissons vendus à Abobo et à Yopougon :

Euthynnus alletteratus= Thon ; *Arius latiscutatus*= Machoiron ; *Scomber scombrus*= Maquereau ; *Sardinella maderensis*= Magne ; *Sphyraena sp*= Brochet ; *Lates niloticus*= Capitaine ; *Ephinephelus aeneus*= Merou ; *Carcharhinus sp*= Sosso ; *Tilapia nilotica*= Carpe ; *Trichurus lepturus*= Ceinture ; *Decapterus rhonchus*= Chinchard ; *Caranx sp*= Japon

Il s'agit des espèces *Scomber scombrus*, *Sardinella maderensis* et *Euthynnus alletteratus* avec respectivement un taux de vente de 26%, 25% et 22%. Pour le site d'Abobo, les trois (3) poissons les plus commercialisés étaient respectivement *Sardinella maderensis*, *Euthynnus alletteratus* et *Scomber scombrus* avec respectivement un taux de vente de 28%, 26% et 20%.

I.2-Enquête sur le fumage des poissons

I.2.1-Composantes sociodémographiques des fumeuses de poissons

Concernant les deux sites de fumage de poissons (Vridi-Zimbabwe et Abobo-Doumé), les personnes exerçant ce métier sont toutes des femmes. Les fumeuses de Vridi Zimbabwe ont un niveau d'instruction significativement faible ($p < 0,05$) comparé à celles d'Abobo Doumé avec respectivement un taux d'analphabétisme de 56,67 % et 30 % (Tableau XII). La proportion des femmes ayant atteint le niveau secondaire a été significativement plus élevée ($p < 0,05$) à Abobo Doumé (33,33 %) qu'à Vridi-Zimbabwe (6,66 %). Sur les trente (30) fumeuses de poissons interviewées sur le site de fumage de Vridi Zimbabwe, 20% exerçaient ce métier depuis moins de 10 ans ; 40 % de femmes l'ont exercé depuis 10 à 20 ans et 40% l'ont exercé depuis plus de 20 ans d'ancienneté. Par contre, sur le site de fumage d'Abobo Doumé, ce métier est exercé par 23,33 % de femmes depuis moins de 10 ans; 36,67 % entre 10 à 20 ans et 40 % depuis plus de 20 ans d'ancienneté (Tableau XII).

I.2.2-Techniques de fumage et espèces de poissons fumés

I.2.2.1-Différentes espèces de poissons fumés

Selon la figure 18, sur les deux sites que sont Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe, 13 espèces de poissons ont été fumées durant la période de l'enquête, avec différents taux de fumage. Parmi ces espèces, les plus fumées sur le site de Vridi Zimbabwe pendant cette période d'enquête étaient *Sardinella sp*, *Scomber scombrus* et *Thunnus sp* avec des taux de fumage respectifs de 27%, 28% et 24%. A Abobo Doumé, les plus fumés étaient *Sardinella sp*, suivi d'*Ephinephelus aeneus* et de *Scomber scombrus* avec des taux de fumage respectifs de 29%, 27% et 26%. Ces poissons ont été fumés avec différentes techniques.

Tableau XII: Répartition des composantes et des caractéristiques sociodémographiques des fumeuses de poissons par commune.

Composantes	Caractéristiques	Transformatrices		Fréquences (%)	
		Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé	Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé
Sexe	M	0	0	0	0
	F	30	30	100	100
	Total	30	30	100	100
Niveau d'instruction	Aucun	17	9	56,67 ^a	30 ^b
	Primaire	11	11	36,67 ^b	36,67 ^b
	Secondaire	2	10	6,66 ^c	33,33 ^b
	Total	30	30	100	100
Durée du métier (en année)	10<	6	7	20 ^a	23,33 ^a
	[10-20]	12	11	40 ^b	36,67 ^b
	>20	12	12	40 ^b	40 ^b
	Total	30	30	100	100

Les pourcentages intra-classe de la même colonne suivis de la même lettre ne diffèrent pas significativement au seuil de 5%. M=Masculin ; F=Féminin

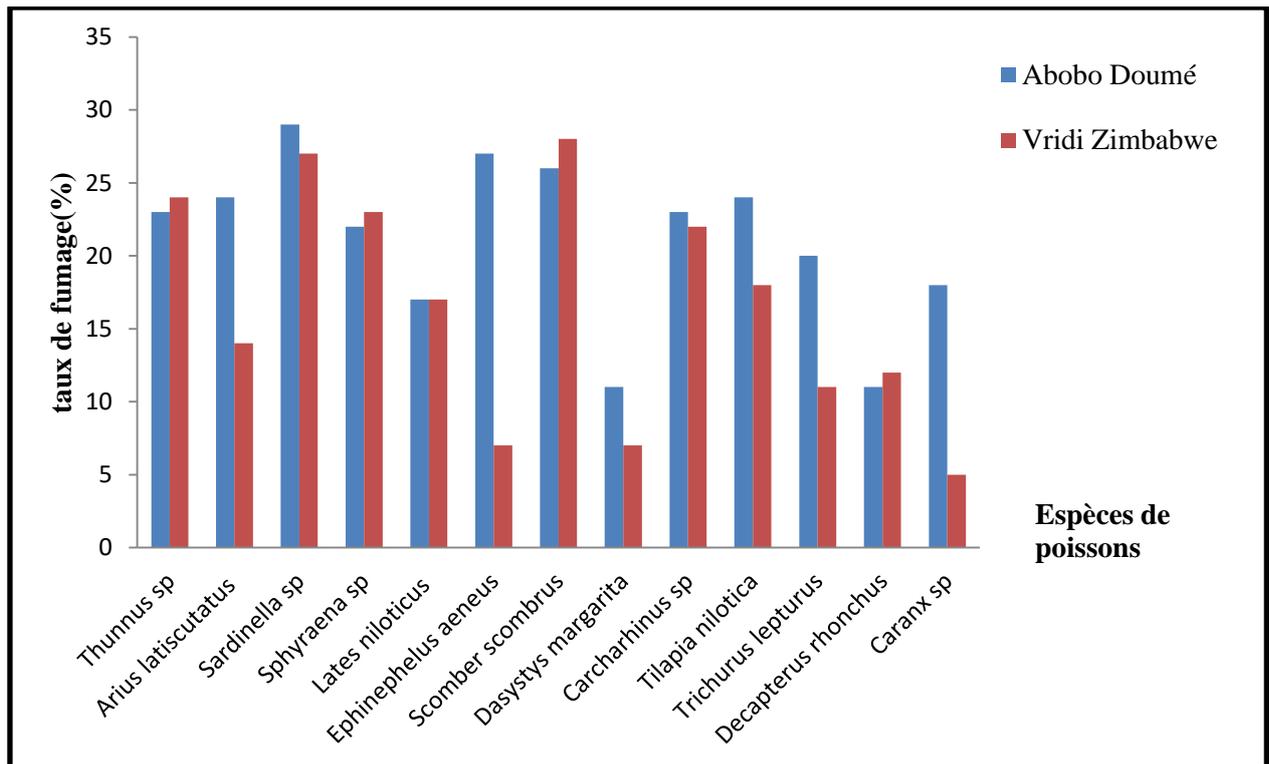


Figure 18: Taux de fumage des différentes espèces de poissons fumés à Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe.

Noms vernaculaires des poissons de Côte d'Ivoire fumés à Abobo Doumé et à Vridi Zimbabwe :

Euthynnus alletteratus= Thon ; *Arius latiscutatus*= Machoiron ; *Sardinella maderensis*= Magne ; *Sphyræna sp*= Brochet ; *Lates niloticus*= Capitaine ; *Ephinephelus aeneus*= Merou ; *Scomber scombrus*= Maquereau ; *Dasystys margarita*= Raie ; *Carcharhinus sp*= Requin ; *Tilapia nilotica*= Carpe ; *Trichurus lepturus*= Ceinture ; *Decapterus rhonchus*= Chinchard ; *Caranx sp*= Japon

I.2.2.2- Techniques de fumage de poissons

Le fumage a été de type artisanal et a été fait au moyen d'une combustion réalisée par le bois et la coque de coco (Tableau XIII). Le bois d'hévéa a été utilisé par 100 % des transformatrices et la coque de coco par 60 % des transformatrices à Vridi Zimbabwe contre 50 % à Abobo Doumé lors du fumage. Il a été constaté que les femmes de Vridi Zimbabwe et Abobo Doumé utilisent des grilles sales pour le fumage respectivement à 76,67 % et 66,67 %. Par contre, 23,33 % des femmes ont utilisé des grilles propres à Vridi Zimbabwe contre 33,33 % à Abobo Doumé (Tableau XIII).

Après le fumage, les poissons sont conditionnés aux moyens des sachets et des cartons (Tableau XIII). Le carton a été utilisé par toutes les femmes, le sachet par 13,33 % des femmes de Vridi Zimbabwe et par 23,33 % de celles d'Abobo Doumé. La proportion des femmes qui ont conditionné le poisson fumé au moyen du carton a été significativement plus élevée ($P < 0,05$) que celle utilisant le sachet sur les deux sites.

La méthode de fumage de poissons utilisée aussi bien Abobo Doumé qu'à Vridi Zimbabwe était la méthode de type artisanale (Annexe 9A et B). Elle met en jeu différentes étapes. La première comprend l'achat de cartons de poissons chez les grossistes. La deuxième étape consiste à écailler les poissons achetés, à les découper horizontalement. D'autres sont pliés, la queue introduite dans la bouche. Les fumeuses lavent ces poissons dans une cuvette. La troisième étape concerne le fumage proprement dit. Les poissons sont disposés sur un grillage, posé sur une barrique coupée vers le milieu (fumoir circulaire). Une ouverture est faite à travers la barrique de sorte à y introduire les bois de chauffe essentiellement le bois d'hévéa (100 %) et des coques de coco (66,67 %), ce qui facilite leur séchage (Annexe 9C et D). La quatrième étape consiste à retirer les poissons du fumoir après 2 à 5 h de séchage selon les espèces de poissons, à les disposer dans une cuvette, puis à les commercialiser. Ils sont ainsi vendus sur des marchés de la commune Abidjan notamment à Abobo et à Yopougon mais aussi à l'intérieur comme à l'extérieur de pays.

Tableau XIII: Matériel de fumage et conditionnement des poissons fumé

Variables	Caractéristiques	Transformatrices		Fréquences (%)	
		Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé	Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé
Combustibles utilisés	Bois (hévéa)	30	30	100 ^a	100 ^a
	Coque de coco	18	15	60 ^b	50 ^b
Aspects des grilles	Propres	7	10	23,33 ^b	33,33 ^b
	Sales	23	20	76,67 ^a	66,67 ^a
Conditionnement après fumage	Sachet	4	7	13,33 ^b	23,33 ^b
	Carton	30	30	100 ^a	100 ^a

Les pourcentages intra-classe de la même colonne suivis de la même lettre ne diffèrent pas significativement au seuil de 5%.

I.2.3- Difficultés de travail et risque sanitaire liés au fumage de poisson

Il était demandé aux fumeuses leurs difficultés ainsi que les problèmes de santé liés à leur métier par site de transformation. Les résultats de l'enquête ont montré que la filière rencontre des difficultés d'ordre économique (86,87 %) et les problèmes de santé liés à la transformation du poisson frais, en poisson fumé (Tableau XIV).

Au niveau des difficultés économiques, l'enquête a montré que 93,33 % des transformatrices d'Abobo Doumé disent être confrontées à un manque de financement de leur activité contre 73,33 % à Vridi Zimbabwe.

Au niveau des problèmes de santé, les résultats de l'enquête ont montré que ces femmes sont fréquemment exposées à la fumée et à la chaleur intense qui se dégagent lors du fumage (Annexe 10A et B). La fumée produite pénètre dans les yeux, la bouche et le nez provoquant ainsi chez ces femmes, des maux d'yeux (91,67 %), la toux (78,33 %) et des céphalées (80 %). La fumée provoque également chez ces femmes des démangeaisons cutanées (55 %). Le feu et la forte chaleur dégagée provoquent des brûlures de la peau des muqueuses (56,67 %). Les résultats ont montrés que, aucune des femmes interrogées n'observent véritablement les règles d'hygiène en matière de sécurité des aliments dans les activités de transformation.

Tableau XIV: Fréquence d'apparition des difficultés de travail et de risques sanitaire de fumage de poissons.

Difficultés rencontrées	Types de difficultés ou risques	Abobo	Vridi	Total
		Doumé	Zimbabwe	
		Fréquences (%)		
Economiques	Manque de financement	28(93,33 %)	24(80 %)	52(86,67 %)
Problèmes de santé	Toux	27(90 %)	20(66,67 %)	47(78,33 %)
	Maux d'yeux	28(93,33 %)	27(90 %)	55(91,67 %)
	Céphalées	23(76,67 %)	25(83,33 %)	48(80 %)
	Démangeaisons cutanées	18(60 %)	15(50 %)	33(55 %)
	Brulure de la peau	15(50 %)	19(63,33 %)	34(56,67 %)

II. Discussion

Plus qu'une simple activité de survie, passagère, le fumage et la vente du poisson fumé peuvent être considéré comme un emploi permanent bien rémunéré (Nyebe *et al.*, 2014). Ainsi, plus de 80 % du poisson consommé en Côte d'Ivoire seraient issus de la transformation artisanale (séchage, friture, fumage) (Ake *et al.*, 2010). Les femmes âgées de 18 ans à 60 ans, sont en général mieux représentées dans ce secteur d'activité. En effet, ces activités leur permettent d'éviter l'oisiveté et de se procurer des devises pour les rendre plus actives dans la gestion des dépenses du ménage. Cela est un succès pour elles dans leur situation de déscolarisation pour la plupart (Ake *et al.*, 2010).

Ces femmes ont en effet, un faible niveau d'instruction avec un taux d'alphabétisation de 30% à Abobo Doumé contre 56,67 % à Vridi Zimbabwe selon cette étude. Le taux moyen de femmes sans niveau d'instruction est de 43,33 % sur les deux sites. Le taux moyen d'alphabétisation des vendeuses et des transformateurs a été de 48,33 % dans cette étude. Il est supérieur à celui calculé au Bénin par l'Unicef en 2013 qui était de 31 % (Djessouho, 2015). Ce taux est également supérieur à celui déterminé par Akmel (2017) lors de son étude sur l'impact socioéconomique et risques sanitaires liés au fumage du poisson réalisé à Bouaké qui était de 11 %. Cependant, pris dans l'ensemble (48 % en moyenne), ce chiffre est en désaccord avec les travaux de Chabi *et al.* (2014). En effet, les travaux de ces auteurs sur la performance d'un dispositif amélioré de fumage (four Chorkor) sur la qualité de poisson fumé au Sud-Est du Bénin ont montré que 95 % des formatrices étaient analphabètes et aucune d'entre elles n'a reçu une formation. Par contre, ces taux pris séparément sur chacun des sites (Abobo, Yopougon et Vridi Zimbabwe) sont supérieurs à 50 % et sont similaires aux travaux de Chabi *et al.* (2014). D'autres études corroborent cette analogie notamment, celles de Kouakou *et al.* (2012) pour la filière de production de *l'adjuevan* en Côte d'Ivoire et de Degnon *et al.* (2013) sur la qualité microbiologique du chinchard au cours du processus de fumage au Bénin. Ils ont montré que le fort niveau scolaire est observé dans le *Mono* au Bénin.

La méthode de fumage qui a été utilisée par les fumeuses des zones de Vridi Zimbabwe et d'Abobo Doumé lors de notre étude était de type artisanal. Cette méthode a été faite au moyen d'une combustion réalisée essentiellement par le bois d'hévéa et des coques de coco. Cette technique a été similaire, à celle pratiquée par les formatrices à *Wlacodji* dans le Sud du Bénin (Martinien *et al.*, 2018). Selon Knockaert (2002), cette technique provoque un dépôt d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sur le poisson, ce qui est dangereux pour la santé des consommateurs. En effet, les HAP sont reconnus comme

cancérogènes par l'Organisation Mondiale de la Santé (**Souamée, 2013**). Les études de **Souamée (2013)** ont montré que les femmes togolaises préfèrent utilisées les bois durs au détriment des bois tendres (bois d'hévéa) pour leur bonne combustion. En plus de ces bois, ces femmes utilisaient aussi, les copeaux de noix de coco, la sciure de bois, les pailles et les cartons. Mais elles employaient surtout les espèces végétales tels que l'Hévéa (*Hevea brasiliensis*), l'Acacia (*Cassia siamea*), le Teck (*Tectona grandis*), le Bois bété (*Mensonia altissima*) et le Kolatier (*Cola acuminata*). Le choix des combustibles pour le fumage est fonction de leur disponibilité sur le site de fumage. Selon les travaux effectués par **Emmanuel (2015)** au sud du Benin, le carton et le teck étaient plus utilisés respectivement à 44,85 % et 41,91 % suivis du bois de palmier, des sciures, des peaux d'orange et des épis de maïs. Par contre les coques de coco étaient les moins utilisés. Cette technique artisanale utilisée par les transformatrices dans la ville d'Abidjan, lors de nos investigations, fournit une quantité abondante de fumée libérée dans l'environnement. Cette quantité de fumée libérée et chargée en CO₂, expose les fumeuses à une intoxication et crée une pollution atmosphérique (**Abotchi, 2010**). Ses travaux ont montré que les transformatrices Togolaises, utilisent plusieurs combustibles pour fumer leurs poissons. Ce sont les copeaux de noix de coco, la sciure de bois, les pailles et les cartons de récupération.

Eu égard à ce qui précède, des problèmes de santé liés à la technique de fumage peuvent survenir à deux niveaux notamment au niveau des transformatrices d'une part et des consommateurs d'autre part.

Au niveau des transformatrices, elles sont exposées à des maladies, dont certaines sont mentionnées ci-dessous. Parmi ces problèmes de santé évoqués par ces transformatrices, on trouve, les maux d'yeux (91,67 %), la toux (78,33 %), des céphalées (80 %) et des démangeaisons cutanées (55 %). Toutes ces maladies s'expliquent par le fait que ces femmes sont fréquemment exposées à la fumée chargée de produits chimiques toxiques (HAP, CO₂) et du feu. Ces transformatrices travaillent généralement dans des conditions difficiles et sans équipements de protection individuelle, ce qui les expose davantage. En effet, sous l'action répétée de la chaleur, les ions, contenus dans le sang, particulièrement le magnésium et le calcium, sortent de l'organisme, à travers la sudation (transpiration). La peau qui constitue une barrière contre la pénétration de nombreux solides, liquides et gaz extérieurs se trouve affectée (**Akmel, 2005**). Ainsi, sous l'action du feu, les femmes suent abondamment et la peau se déshydrate considérablement. Affaiblie par les agressions répétées, la peau n'arrive plus à protéger l'organisme, ce qui constitue une porte ouverte à son dessèchement et à de

nombreuses affections cutanées (l'œdème de chaleur, éruption miliaire...) (**Anonyme 6, 2016**). L'implication du fumage dans les maladies est attestée par **Ekomy et al. (2013)**.

Au niveau des consommateurs, ils pourraient être exposés à une quantité d'ETM toxique susceptible de se retrouver dans les poissons après fumage (Cd, Pb et Hg) et de créer à court, moyen et/ou long terme des problèmes de santé. Ainsi, selon **ANSES (2010)**, des éléments indésirables étrangers, comme des particules métalliques provenant de la transformation du poisson, constitueraient des problèmes sanitaires pour les consommateurs. En effet, certains bois utilisés pour le fumage de poissons sont toxiques et pourraient être une source d'apport de substances chimiques notamment les ETM dans les poissons fumés. C'est le cas notamment du bois d'hévéa tel que rapporté par **Akmeil (2017)**. Cet auteur soutient que le bois d'hévéa est toxique, au même titre que le bois bété. Il s'agit des substances chimiques contenues dans le caoutchouc (HAP, phtalate, formaldéhyde, benzène...) qui pourraient être à la base du cancer chez l'homme (**Anonyme 7, 2018**). Selon les études menées par **Fatime (2013)**, les aliments les plus nocifs sont ceux qui sont directement fumés et braisés avec du bois d'hévéa. A cela s'ajoute les autres matériels de fumage (barrique circulaire, grillage et coque de coco) qui pourraient être également source d'apport en ETM en raison de leur contamination par l'environnement.

Pour réduire ces impacts, il faudrait utiliser des fours améliorés qui simplifieraient le fumage et réduiraient le risque des effets sanitaires. D'après les résultats de **Chabi et al. (2014)** sur la performance d'un dispositif amélioré le four *Chorkor* au Bénin et de **Kabré et al. (2013)** au Burkina-Faso, les fours *Chorkor* améliorent le fumage et diminuent les risques d'intoxication aussi bien chez les transformatrices que chez le consommateur final.

Les résultats de l'enquête ont montré que la filière rencontre des difficultés d'ordre social, économique, environnemental chez respectivement 80 %, 86,87 % et 100 % des transformatrices sur les deux sites. Les difficultés socio-économiques s'expliquent par plusieurs facteurs. En effet, l'absence de crédit institutionnel rend difficile l'accès des transformatrices à l'approvisionnement en matière première de quantité. A cela s'ajoute les difficultés de stockage, de conditionnement et de transport de leurs produits. Ce qui constitue un véritable frein à leur activité. Très peu de femmes ont les moyens de s'acquérir de nouveau équipement de transformation. Quant aux impacts sur l'environnement, cette production traditionnelle de poissons fumés entraîne la libération d'une importante quantité de fumée responsable de la dégradation de l'environnement (pollution atmosphérique et déforestation). L'insalubrité, précarité des sites de transformation et le manque d'hygiène constituent un problème de santé pour le consommateur final.

La collecte des données sur le fumage des poissons a permis de constater que les espèces de poissons fumés sur les deux sites de fumage ont été des poissons d'eau marine avec au total quatorze (14) espèces utilisées dans le fumage et la vente.

Ces espèces fumées sur les deux sites de fumage, trouvées dans cette étude sont similaires à celles recensées lors des enquêtes réalisées au Sud du Bénin ou un total de onze (11) espèces d'eau marine ont été utilisées dans le fumage (**Martinien et al., 2018**). Parmi les quatorze (14) espèces de poissons dans notre étude, les trois (3) espèces de poissons les plus fumés à Vridi Zimbabwe pendant cette période d'enquête étaient les poissons Sardinelles (*Sardinella sp*), Maquereau (*Scomber scombrus*) et Thon (*Thunnus sp*) avec des taux de fumage respectifs de 27, 28 et 24 %. A Abobo Doumé, les poissons les plus fumés étaient Sardinelles (*Sardinella sp*), Merou (*Ephinephelus aeneus*) et de maquereau (*Scomber scombrus*) avec des taux de fumage respectifs de 29, 27 et 26 %. Par ailleurs, nos recherches ont montré que les poissons fumés les plus vendus qui seraient en d'autre terme les plus consommés sur les marchés d'Abobo et de Yopougon étaient le maquereau (*Scomber scombrus*), le thon (*Thunnus sp*) et la sardinelle (*Sardinella sp*). Ces résultats corroborent ceux de **Martinien et al. (2018)**. Ces auteurs ont montré que les maquereaux et les dorades étaient fumés par tous les enquêtés (100 %), suivis des chinchards (93 %), des sardinelles (30 %) et des capitaines (21 %). Selon d'autres auteurs, au Bénin, les chinchards et les maquereaux sont les variétés de poissons les plus fumées (**Djessouho, 2015 ; Hogbonouto, 2016**).

En somme, la vente et le fumage de poisson dans la ville d'Abidjan, est une activité lucrative et permanente exercée par les femmes ayant pour la plupart un faible niveau d'instruction. Ces femmes utilisent la méthode de fumage de type artisanal faisant intervenir comme matériaux, un grillage, posé sur une barrique coupée vers le milieu (fumoir circulaire) et comme combustible le bois d'hévéa combiné parfois à des coques de coco. Les trois types de poissons les plus fumés pendant cette période d'enquête étaient : les poissons *Sardinella sp*, *Scomber scombrus* et *Thunnus sp* à Vridi Zimbabwe d'une part et *Sardinella sp*, *Ephinephelus aeneus* et de *Scomber scombrus* à Abobo Doumé d'autre part. Toutefois, cette filière de transformation de poisson frais en poisson fumé n'est pas sans conséquence aussi bien sur la santé des consommateurs que celle des transformatrices. Car cette technique de fumage peut être source d'ETM au sein des trois (3) espèces de poissons les plus consommées (Maquereau, thon et sardinelle).

Ainsi, la technique de fumage telle que pratiquée par les transformatrices dans le district d'Abidjan, serait-elle sources d'apport en ETM ? Le cas échéant, laquelle des trois espèces de poissons les plus vendues et consommées serait-elle la plus contaminée en ETM ?

PARTIE 2 :

EVALUATION DE LA TENEUR EN
CADMIUM, PLOMB ET MERCURE
AVANT ET APRES FUMAGE DANS LE
THON, LA SARDINE ET LE
MAQUEREAU

I-Teneur en cadmium, plomb et mercure avant et après fumage dans le thon, la sardine et le maquereau

La seconde partie, qui est une suite logique de la précédente, présente tout d'abord, les résultats comparatifs des teneurs moyennes en ETM et des taux d'humidités retrouvés dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance de chacun des sites de fumage. Elle montre également, les résultats de l'analyse en composante principale (ACP), établissant des corrélations entre les teneurs en ETM (Cd, Pb et Hg) et les espèces étudiées (thon, sardine et maquereau).

Ensuite, cette partie présente, à partir des teneurs en ETM, et de la quantité de poissons consommée, la dose journalière d'exposition (DJE) des ETM et parallèlement, le quotient de danger (DQ) des ETM.

Enfin, elle est terminée par une discussion qui explique et compare ces résultats avec d'autres études ainsi que des référentiels internationaux.

I.1-Teneur en ETM dans la chair des espèces étudiées

I.1.1-Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Abobo Doumé

La figure 19 montre les concentrations moyennes en ETM (Cd, Pb et Hg) dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site d'Abobo Doumé. Les teneurs moyennes en Cd et Pb dans le thon ont augmenté significativement ($p < 0,001$) après fumage en passant respectivement de $0,005 \pm 0,001$ à $0,042 \pm 0,007 \text{ mg.kg}^{-1}$ et de $0,023 \pm 0,006$ à $0,115 \pm 0,016 \text{ mg.kg}^{-1}$ (Figure 19a). Par contre, la teneur en Hg dans le thon a diminué après fumage de $0,062 \pm 0,012$ à $0,039 \pm 0,007 \text{ mg.kg}^{-1}$. Cette diminution est par ailleurs non significative ($p > 0,05$) (Figure 19a).

Au niveau de la variété Sardine, les teneurs moyennes en cadmium et en plomb ont augmenté après fumage en passant respectivement de $0,031 \pm 0,007$ à $0,051 \pm 0,008 \text{ mg.kg}^{-1}$ et de $0,043 \pm 0,007$ à $0,081 \pm 0,011 \text{ mg.kg}^{-1}$. Toutefois, ces augmentations sont non significatives (Figure 19b). Quant au mercure, sa teneur a diminué significativement ($p < 0,0001$) de $0,376 \pm 0,09$ à $0,156 \pm 0,006 \text{ mg.kg}^{-1}$ (Figure 19b).

Concernant le maquereau, les teneurs moyennes en Cd et en Pb ont connu une augmentation très significative ($p < 0,001$) après fumage en passant respectivement de $0,024 \pm 0,007$ à $0,073 \pm 0,01 \text{ mg.kg}^{-1}$ et de $0,015 \pm 0,003$ à $0,058 \pm 0,018 \text{ mg.kg}^{-1}$ (Figure 19c). Par contre, le taux du Hg a diminué de façon significative ($p < 0,001$) dans le maquereau après fumage ($0,071 \pm 0,014$ à $0,025 \pm 0,006 \text{ mg.kg}^{-1}$) (Figure 19c).

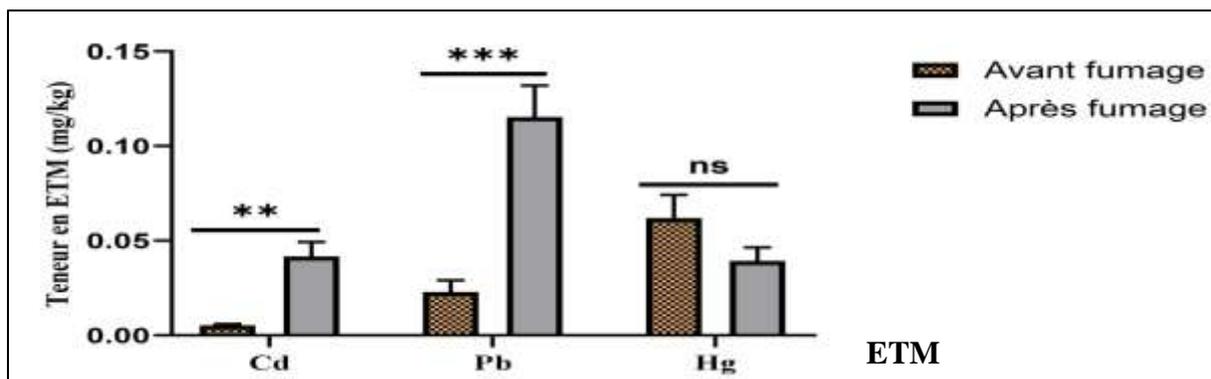


Figure 19a (Thon)

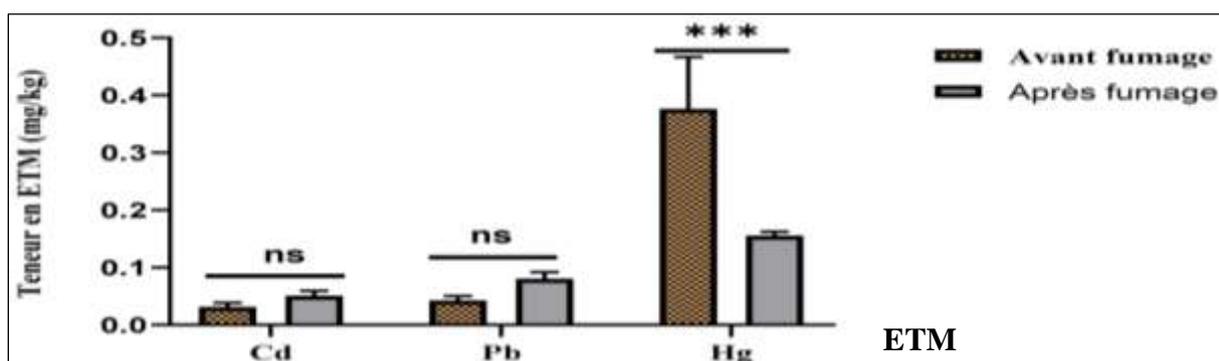


Figure 19b (Sardine)

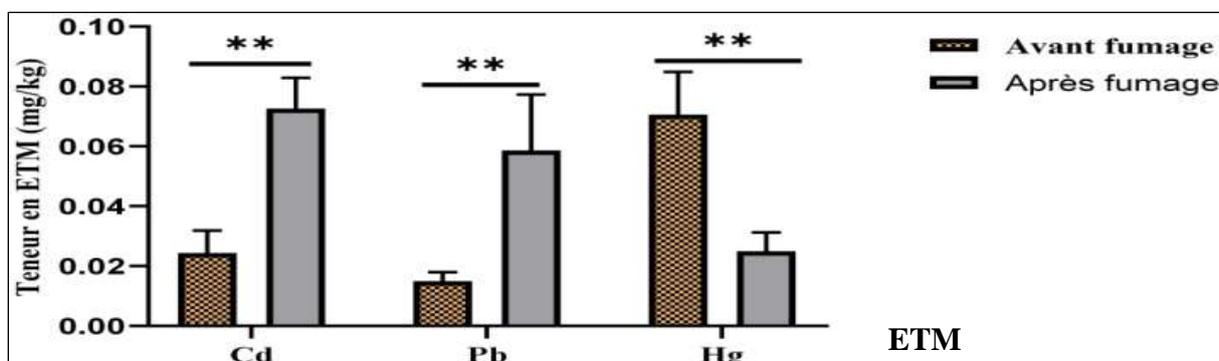


Figure 19c (maquereau)

Figure 19: Concentration moyenne en ETM dans les variétés de poissons étudiées avant et après fumage sur le site d'Abobo Doumé.

Figure 19a: Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans le thon avant et après fumage

Figure 19b: Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans la sardine avant et après fumage

Figure 19c: Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans le maquereau avant et après fumage

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,001$; *** = $p < 0,0001$ et ns= non significatif

I.1.2-Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Vridi Zimbabwe

La figure 20 présente les concentrations moyennes en ETM (Cd, Pb et Hg) dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site Vridi Zimbabwe. Les teneurs moyennes en Cd et en Hg dans le thon ont eu une diminution non significativement après fumage respectivement de $0,026 \pm 0,003$ à $0,017 \pm 0,007$ et de $0,153 \pm 0,012$ à $0,087 \pm 0,011$ mg.kg⁻¹ (Figure 20a). Cependant, la teneur en Pb a augmenté significativement ($p < 0,0001$) dans le thon après fumage en passant de $0,002 \pm 0,001$ à $0,24 \pm 0,072$ mg.kg⁻¹ (Figure 20a).

Les teneurs en Cd (de $0,004 \pm 0,001$ à $0,012 \pm 0,002$ mg.kg⁻¹) et en Pb (de $0,002 \pm 0,001$ à $0,004 \pm 0$ mg.kg⁻¹) dans la sardine ont augmenté de façon non significative après fumage contrairement au Hg dont le taux a diminué significativement ($p < 0,0001$) après fumage de $0,280 \pm 0,029$ à $0,128 \pm 0,019$ mg.kg⁻¹ (Figure 20b).

Pour ce qui concerne le maquereau, les teneurs en Pb (de $0,005 \pm 0,001$ à $0,438 \pm 0,061$ mg.kg⁻¹) ont augmenté significativement ($p < 0,0001$) après fumage par rapport au taux de Cd dont l'augmentation est non significative. Par contre, la teneur en mercure retrouvée dans cette variété de poisson a diminué significativement ($p < 0,0001$) après fumage de $0,346 \pm 0,073$ à $0,151 \pm 0,022$ mg.kg⁻¹ (Figure 20c).

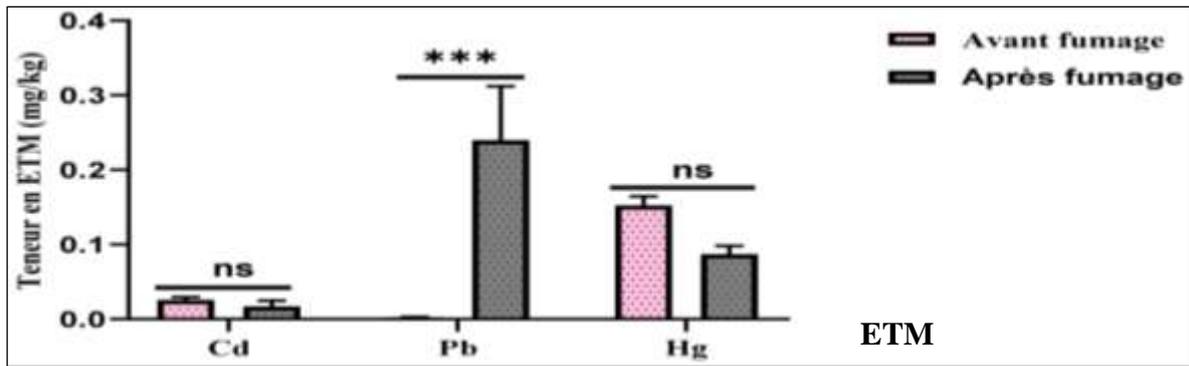


Figure 20a (Thon)

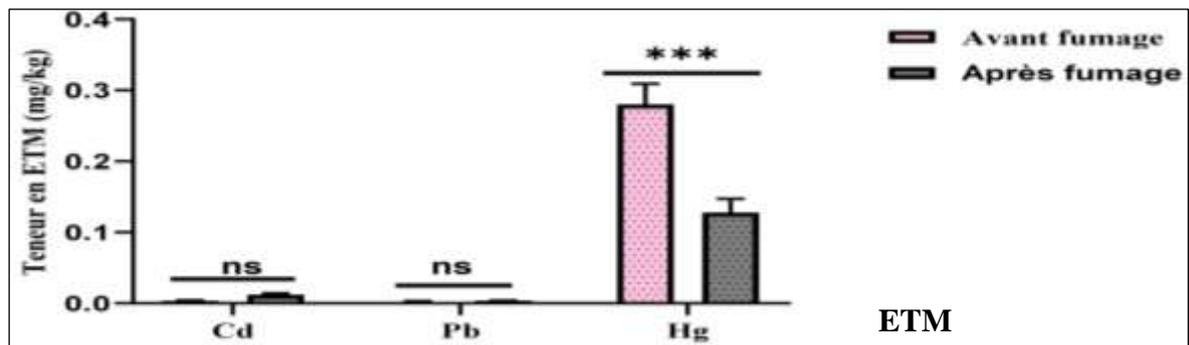


Figure 20b (Sardine)

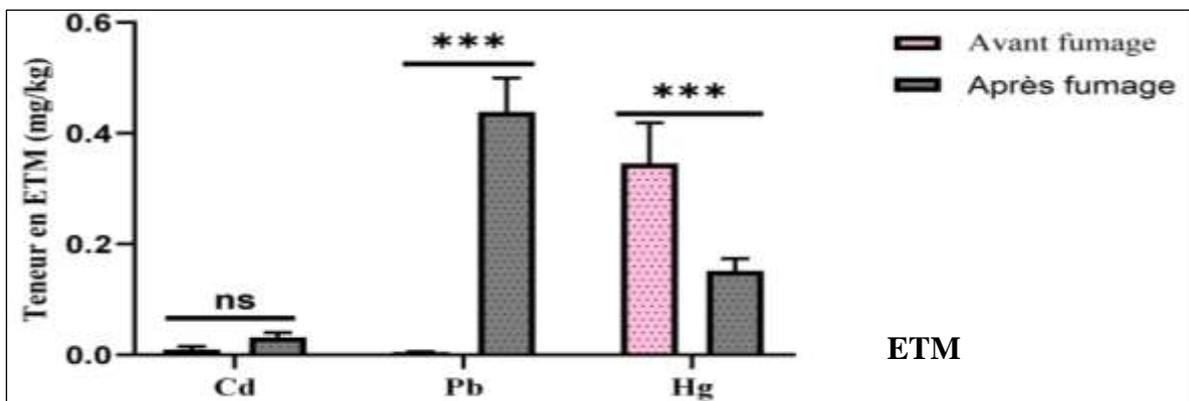


Figure 20c (Maquereau)

Figure 20: Concentration moyenne en ETM dans les espèces étudiée avant et après fumage sur le site Vridi Zimbabwe.

Figure 20a : Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans le thon avant et après fumage

Figure 20b : Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans la sardine avant et après fumage

Figure 20c : Concentration moyenne en Cd, Pb et Hg dans le maquereau avant et après fumage

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,001$; *** = $p < 0,0001$ et ns= non significatif

I.2-Comparaison des Teneurs en ETM dans la chair entre les espèces étudiées sur chaque site de fumage

I.2.1- Comparaison dans la chair à l'état frais

Les comparaisons des ETM (Cd, Pb et Hg) entre les espèces étudiées à l'état frais selon chaque site de fumage ont montré une différence significative au niveau des éléments traces métalliques (Tableau XV).

Sur le site d'Abobo Doumé, la teneur en cadmium retrouvée dans la sardine ($0,031 \pm 0,007 \text{mg.kg}^{-1}$) a été significativement plus élevée ($p < 0,05$) que celles retrouvées dans le thon ($0,005 \pm 0,001 \text{mg.kg}^{-1}$) et dans le maquereau ($0,024 \pm 0,007 \text{mg.kg}^{-1}$). Pour les teneurs en plomb et en mercure, c'est au niveau de la sardine qu'elles ont été significativement élevées ($p < 0,0001$) avec respectivement ($0,043 \pm 0,007 \text{mg.kg}^{-1}$) et ($0,376 \pm 0,09 \text{mg.kg}^{-1}$) que dans les deux autres variétés. Sur le site de Vridi Zimbabwe, la teneur en Cd a été significativement ($p < 0,0001$) plus élevée dans le thon ($0,026 \pm 0,003 \text{mg.kg}^{-1}$). Les teneurs en Pb ($0,005 \pm 0,001 \text{mg.kg}^{-1}$) et en Hg ($0,346 \pm 0,073 \text{mg.kg}^{-1}$) ont été significativement ($p < 0,0001$) plus concentrés dans le maquereau que dans les deux autres variétés.

On peut donc conclure qu'à l'état frais, sur le site d'Abobo Doumé, la sardine était la plus contaminée en ETM. Au niveau du site de Vridi Zimbabwe, le thon était le plus contaminée en Cd et le maquereau le plus contaminé en Pb et en Hg.

I.2.2-Comparaison dans la chair à l'état fumé

Le tableau XVI présente les comparaisons des ETM (Cd, Pb et Hg) dans la chair entre les espèces étudiées après fumage selon le site de fumage (Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe). Ces résultats montrent que sur le site d'Abobo Doumé, les teneurs en cadmium contenues dans le maquereau fumé ($0,073 \pm 0,01 \text{mg.kg}^{-1}$) sont significativement plus élevées ($p < 0,0001$) que celles retrouvées dans le thon ($0,042 \pm 0,007 \text{mg.kg}^{-1}$) et dans la sardine ($0,051 \pm 0,008 \text{mg.kg}^{-1}$). La teneur en plomb retrouvée dans le thon fumé ($0,115 \pm 0,016 \text{mg.kg}^{-1}$) est significativement plus élevée ($p < 0,0001$) que celles retrouvées dans la sardine ($0,081 \pm 0,011 \text{mg.kg}^{-1}$) et dans le maquereau ($0,058 \pm 0,018 \text{mg.kg}^{-1}$). Quant à la teneur en mercure, c'est dans la sardine fumé ($0,156 \pm 0,006 \text{mg.kg}^{-1}$) qu'elle est significativement plus importante ($p < 0,0001$).

Tableau XV: Evaluation des teneurs en ETM dans la chair des espèces étudiées avant fumage (état frais)

Site de fumage	Variétés étudiées	Moyennes des ETM (mg.kg ⁻¹ de poids à l'état frais)		
		Cd	Pb	Hg
Abobo Doumé	Thon	0,005± 0,001	0,023± 0,006	0,062± 0,012
	Sardine	0,031± 0,007 [*]	0,043± 0,007 ^{**}	0,376± 0,09 ^{***}
	Maquereau	0,024± 0,007	0,015± 0,003	0,071± 0,014
Vridi Zimbabwe	Thon	0,026± 0,003 ^{***}	0,002± 0,001	0,153± 0,012
	Sardine	0,004± 0,001	0,002± 0,001	0,280± 0,029
	Maquereau	0,01± 0,005	0,005± 0,001 [*]	0,346± 0,073 ^{***}

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = p< 0,05; ** = p< 0,001; *** = p< 0,0001

Tableau XVI: Evaluation des teneurs en ETM dans la chair des espèces étudiées après fumage (état fumé).

Site de fumage	Variétés étudiées	Moyennes des ETM (mg.kg ⁻¹ de poids à l'état fumé)		
		Cd	Pb	Hg
Abobo Doumé	Thon	0,042± 0,007	0,115± 0,016 ^{**}	0,039± 0,007
	Sardine	0,051± 0,008	0,081± 0,011	0,156± 0,006 ^{***}
	Maquereau	0,073± 0,010 [*]	0,058± 0,018	0,025± 0,006
Vridi Zimbabwe	Thon	0,017± 0,007	0,240± 0,072	0,087± 0,011
	Sardine	0,012± 0,002	0,004± 0,000	0,128± 0,019
	Maquereau	0,032± 0,008 [*]	0,438± 0,061 ^{***}	0,151± 0,022 [*]

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = p< 0,05; ** = p< 0,001; *** = p< 0,0001

Sur le site de Vridi Zimbabwe, les teneurs en cadmium ($0,032 \pm 0,008 \text{ mg.kg}^{-1}$; $p < 0,0001$), en plomb ($0,438 \pm 0,061 \text{ mg.kg}^{-1}$; $p < 0,0001$) et en mercure ($0,151 \pm 0,022 \text{ mg.kg}^{-1}$; $p < 0,005$) retrouvées dans le maquereau sont significativement plus élevées que celles retrouvées dans le thon et la sardine.

En conclusion, on constate que sur le site d'Abobo Doumé, chaque variété de poissons est plus intoxiquée en un ETM donné que les autres, à savoir le thon en Pb, la sardine en Hg et le maquereau en Cd. Cependant, sur le site de Vridi Zimbabwe, seul le maquereau est très riche aux trois ETM.

I.3-Estimation de la dose Journalière d'exposition et du quotient de danger

A partir des résultats obtenus dans ce chapitre, il n'a été pris en compte que les concentrations maximales en ETM (mg.kg^{-1}), des espèces choisies, et non les teneurs moyennes. Le risque étudié est donc le risque maximal que l'on est susceptible de rencontrer. Ainsi, le tableau XVII présente les estimations de la dose journalière d'exposition et du quotient de danger.

Ce tableau montre que les doses journalières d'exposition (DJE) au Cd apportée par la consommation du thon et du maquereau ont augmenté significativement ($p < 0,05$) après fumage avec pour valeurs respectives $3,92.10^{-5}$ (soit 3,92 % de DJA) et $6,81.10^{-5}$ (soit 6,8 % de DJA) mg/kg/j . La DJE au Pb apportée par la consommation du thon, de la sardine et du maquereau ont augmenté significativement après fumage avec pour valeurs respectives $22,4.10^{-5}$ (soit 6,4 % de DJA) ; $7,56.10^{-5}$ (soit 2,2 % de DJA) et $40,8.10^{-5}$ (soit 11,7 % de DJA) mg/kg/j . Par contre, la DJE au Hg apportée par la consommation du thon, de la sardine et du maquereau ont diminué significativement après fumage avec pour valeurs respectives $8,12.10^{-5}$; $14,5.10^{-5}$ et $14,1.10^{-5}$ mg/kg/j .

Les résultats relatifs au quotient de danger pour chaque ETM, montre que les valeurs déterminées chez les espèces de poissons avant et après fumage sont tous inférieur à 1 (tableau XVII). La somme des quotients de dangers (QD_s) après fumage des ETM a été de 0,223 ; 0,27 et de 0,388 respectivement pour le thon, la sardine et le maquereau.

Tableau XVII: Estimations de la dose journalière d'exposition et du quotient de danger

Avant fumage (état frais)						
ETM	Thon		Sardine		Maquereau	
	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD
Cd	2,43	0,024	2,89	0,029	2,24	0,022
Pb	2,15	0,006	4,01	0,01	1,4	0,004
Hg	14,3*	0,2	35,1**	0,49	32,3**	0,45
Après fumage (état fumé)						
ETM	Thon		Sardine		Maquereau	
	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD	DJE ×10 ⁻⁵ (mg/kg/j)	QD
Cd	3,92*	0,039	4,76	0,048	6,81*	0,068
Pb	22,4**	0,064	7,56*	0,022	40,8**	0,12
Hg	8,12	0,12	14,5	0,20	14,1	0,20

DJE= Dose journalière d'exposition; QD= Quotient de danger; Les niveaux de significativité sont exprimés par :* = p< 0,05; ** = p< 0,001

I.4-Taux d'humidité dans les variétés de poissons étudiés

La figure 23 montre les taux d'humidités déterminés (teneur en eau et en matières volatiles) dans le thon, la sardine et le maquereau à l'état frais et fumé sur chacun des deux sites.

I.4.1-Taux d'humidité sur le site d'Abobo Doumé

La figure 21a compare les différents taux d'humidités dans chacune de ces variétés avant et après fumage provenance du site d'Abobo Doumé . Il est constaté une diminution significative ($p < 0,05$) du taux d'humidité de 9,1 % dans le thon après fumage qui passe de $71,23 \pm 1,33$ % à $64,78 \pm 1,63$ %.

Le taux d'humidité après fumage a diminué mais de façon non significative aussi bien dans la sardine ($66,71 \pm 2,22$ à $62,55 \pm 2,71$ %) que dans le maquereau ($70,98 \pm 1,97$ à $66,1 \pm 2,1$ %) (figure 21a).

I.4.2-Taux d'humidité sur le site de Vridi Zimbabwe

La figure 21b présente les différents taux d'humidités dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site Vridi Zimbabwe. Les résultats montrent que, le taux d'humidité a connu une baisse significative de 8,7 % et 8,2 % ($p < 0,05$) après fumage respectivement dans les poissons thon ($69,8 \pm 1$ à $63,7 \pm 1,57$ %) et maquereau ($70,89 \pm 1,71$ à $65,09 \pm 1,13$ %). Concernant la sardine une différence significative de 8,3 % ($p < 0,001$) a été observée entre le taux d'humidité du thon à l'état frais ($72,38 \pm 0,52$ %) et celui trouvé à l'état fumé ($66,4 \pm 0,56$ %) (Figure 21b).

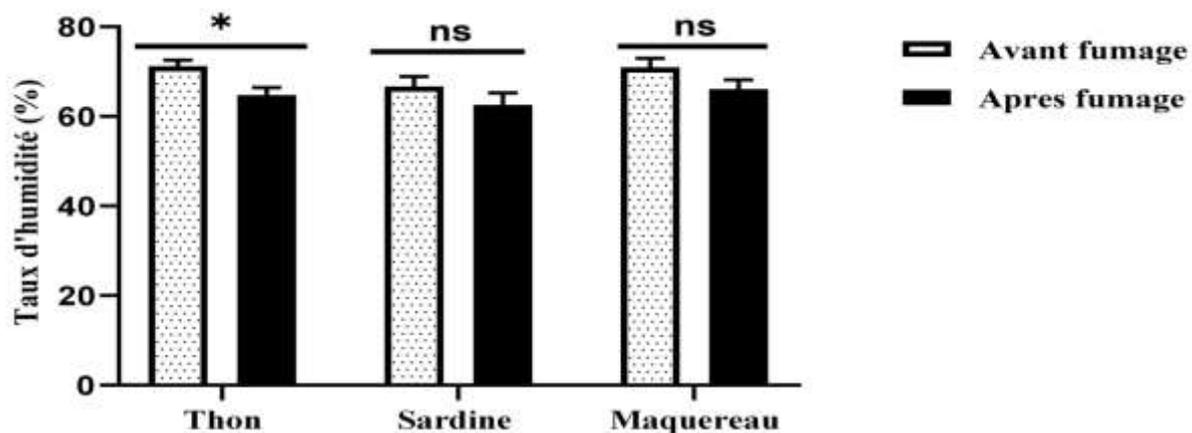


Figure 21a

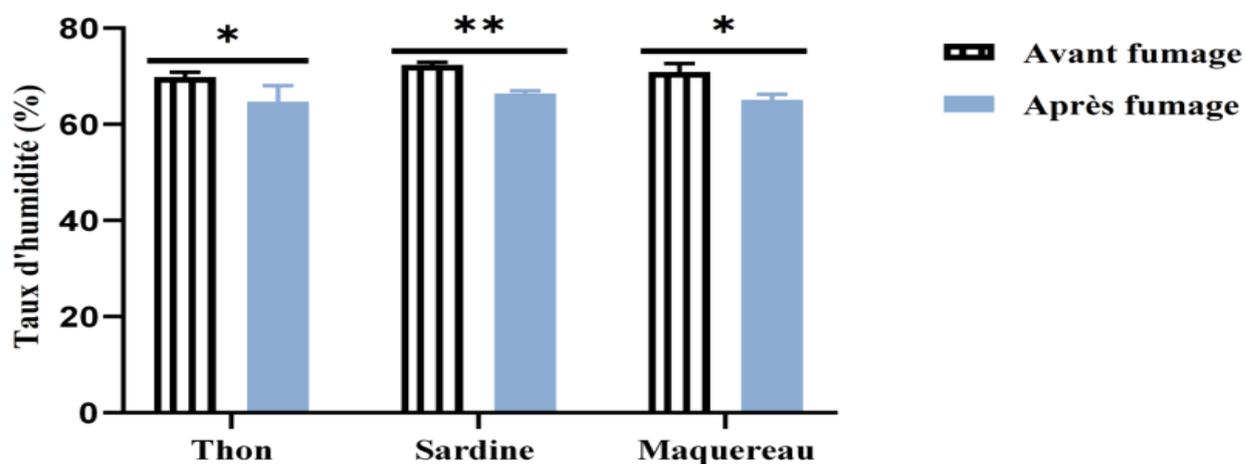


Figure 21b

Figure 21: Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage

Figure 21a : Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage à Abobo Doumé

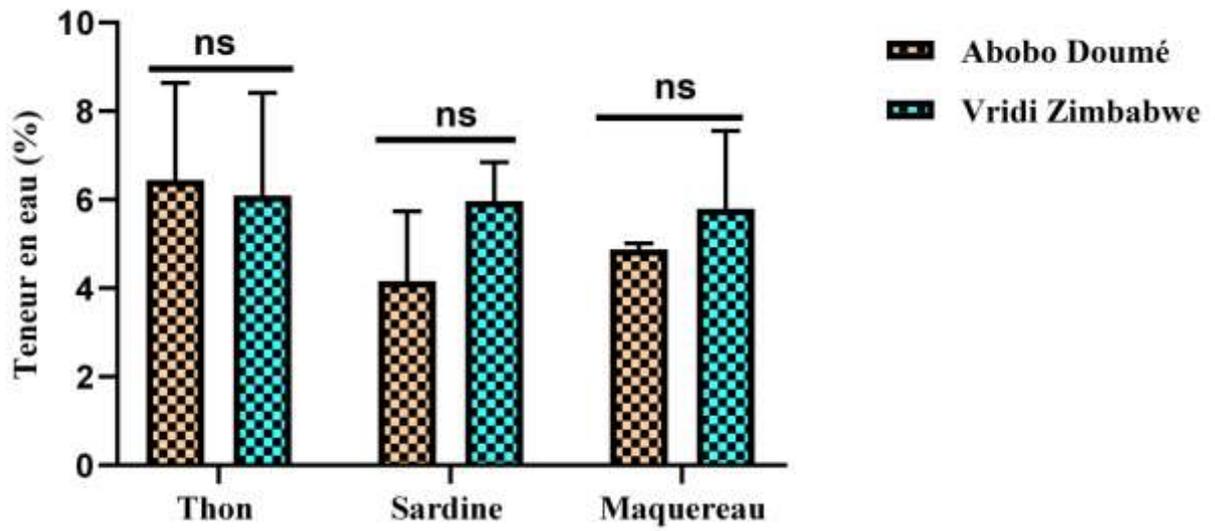
Figure 21b : Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage à Vridi Zimbabwe

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,001$ et ns= non significatif

I.4.3-Comparaison de la variation des taux l'humidité dans les variétés de poissons fumés selon les sites de fumage

La figure 22 montre la comparaison de la variation de l'humidité chez les variétés de poissons fumés sur les sites de fumage. Ainsi, la variation du taux d'humidité est plus élevée sur le site d'Abobo Doumé ($6,45 \pm 0,15$) que sur celui de Vridi Zimbabwe ($6,10 \pm 0,19$) chez le thon. Par contre, chez le maquereau et la sardine, la variation du taux d'humidité a été plus forte sur le site de Vridi Zimbabwe (maquereau : $5,8 \pm 1,75\%$; sardine : $5,97 \pm 0,87\%$) que sur celui d'Abobo Doumé (maquereau : $4,16 \pm 1,57\%$; sardine : $4,88 \pm 0,13\%$). Cependant, cette différence entre la variation des taux d'humidité a été non significative pour une variété de poissons fumés donné sur les sites de fumage.

En conclusion, on peut dire que le thon est mieux séché à Abobo Doumé, alors que le maquereau et la sardine sont mieux fumés à Vridi Zimbabwe.



ns: non significatif

Figure 22: Comparaison du taux d'humidité dans les variétés de poissons fumés selon les sites de fumage.

I.5-Analyse et structure typologique de la teneur en ETM dans le maquereau, la sardine et le thon

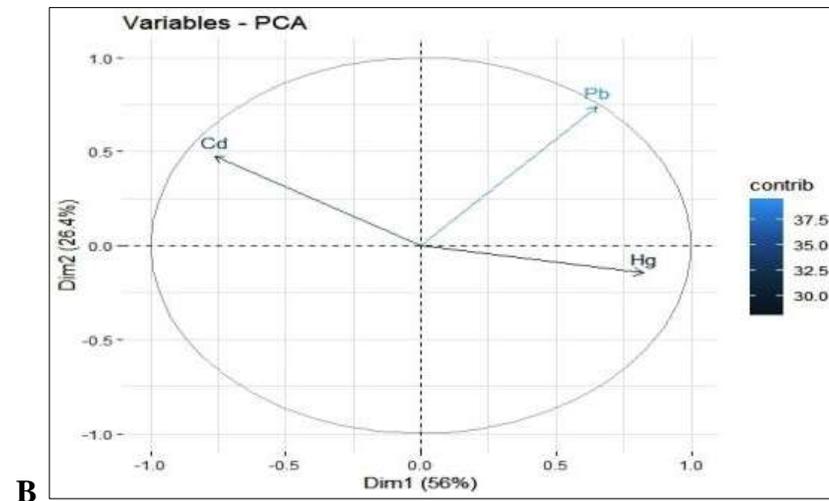
L'analyse en composante principale (ACP) a permis de classer et traiter les informations relatives aux ETM étudiés (Cd, Pb et Hg) par l'établissement des corrélations entre l'ensemble des variables d'une part et l'ensemble des individus statistiques d'autre part. Les codes des variables et leurs coordonnées ont été représentés au niveau du tableau XVIII.

Les valeurs propres des trois axes ou dimensions (Dim 1, Dim 2 et Dim 3) qui représentent le mieux les variables et leur contribution à l'inertie totale ont été représentées dans la figure 23A et le tableau XIX. Les deux dimensions, Dim 1 et Dim 2 pris en considération pour décrire les corrélations entre les variables liées aux structures spatiales, détiennent à eux seuls 82,37% de l'information totale avec respectivement 55,98% et 26,39% (Tableau XIX). L'examen de la matrice de corrélation entre variables (Tableau XX) révèle la présence d'une corrélation négative significative ($p < 0,05$) entre le Cd/Pb ($r = -0,223$) et entre Hg/Cd ($r = -0,452$), et d'une corrélation positive significative ($p < 0,05$) entre Hg/Pb ($r = 0,331$).

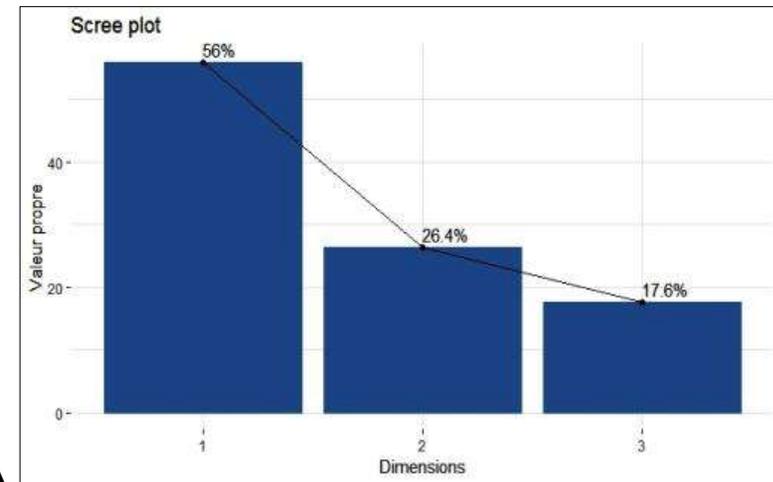
Dans le plan factoriel « dim1 x dim2 » (Figure 23B), la première composante (Axe dim1) contribue à 40% et à 34% à décrire respectivement la contamination en Hg (0,823) et en Cd (-0,761) dans les poissons fumés étudiés. Avec une inertie de 26,4%, la deuxième composante (axe dim2) contribue à 68% à décrire la contamination de la sardine, du maquereau, et du thon en Pb (0,738).

La figure 23C présente une corrélation typologique entre les variables (Cd, Pb et Hg) et les individus statistiques (AM, AT, AS, VM, VT et VS). De cette relation, trois zones typologiques se déclinent à savoir :

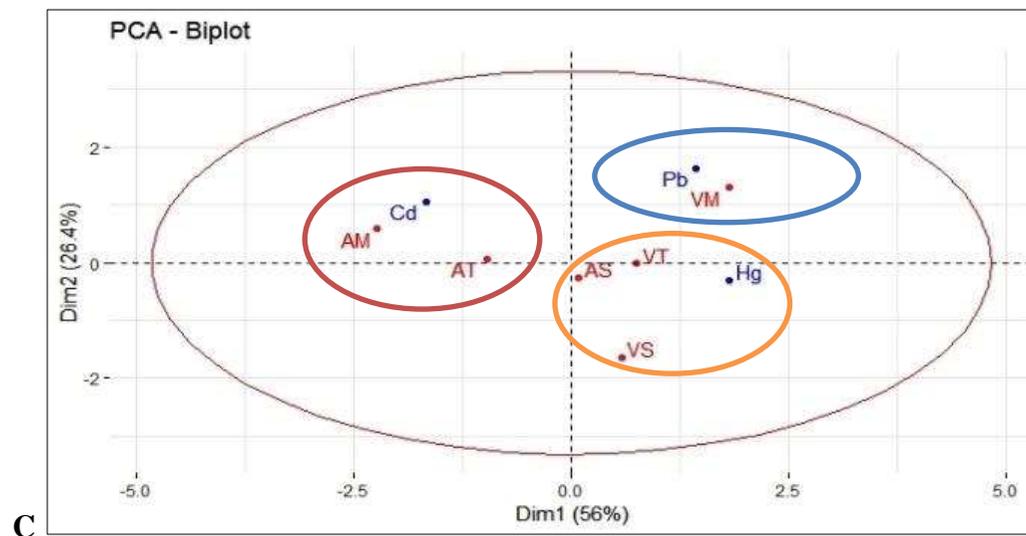
- La zone formée des individus VT, VS et AS et de la variable Hg (zone en orange)
- La zone formée de l'individu VM et de la variable Pb (zone en bleue)
- La zone formée des individus AT et AM et de la variable Cd (zone en rouge)



B



A



C

Figure 23: Représentation graphique de l'analyse en ACP des ETM dans le maquereau, sardine et thon à l'état fumé. A; Répartition de l'inertie entre les dim1 et dim2. B : Cycle de corrélation des variables. C : Carte factorielle des poissons étudiés (M : maquereau, S : sardine et T : thon).

Tableau XVIII: Codes des variables et leurs coordonnés.

Site de fumage	code	Poissons fumés	Code	Variables	Code	Dim1	Dim2
Abobo-Doumé	A	Maquereau	M	Cadmium	Cd	-0,761	0,474
Vridi-Zimbabwe	V	Sardine	S	Plomb	Pb	0,651	0,738
		Thon	T	Mercure	Hg	0,823	-0,145

Tableau XVIII: Répartition de l'inertie des ETM entre les dimensions dim1, dim2 et dim3 chez le maquereau, sardine et thon.

	Dim 1	Dim 2	Dim 3
Valeur propre	1,679	0,791	0,5286
Variabilité	55,983	26,395	17,622
Pourcentage cumulé	55,98	82,37	100

Tableau XIX: Matrice de corrélation (Pearson (n)) entre variables des ETM chez le maquereau, sardine et thon.

Variables	Cd	Pb	Hg
Cd	1	-0,223*	-0,452*
Pb	-0,223*	1	0,331*
Hg	-0,452*	0,331*	1

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$

II-Discussion

La présente étude a révélé la présence d'éléments trace métalliques (ETM) notamment le cadmium (Cd), le plomb (Pb) et le mercure (Hg) dans la chair des trois variétés de poissons étudiées (thon, sardine et maquereau). Ces métaux retenues pour notre étude sont généralement et couramment recherchés et suivis par les services de santé publique chargés du contrôle de la qualité des aliments. Ces ETM se trouvent significativement à des proportions variables avant et après fumage dans les poissons (Sardine, maquereau et thon) débarqués sur les sites de fumage (Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe). La comparaison de la teneur en ETM entre les espèces étudiées avant et après fumage, a révélé que le maquereau est le poisson le plus contaminé en ETM notamment en Cd et en Pb, suivi de la sardine puis du thon. En effet, le taux de contamination au niveau de ces métaux lourds a augmenté significativement après fumage. Ceci s'expliquerait sous deux aspects selon l'état des poissons étudiés (poissons frais et fumé).

D'une part, la présence et le taux élevé d'ETM chez les espèces étudiées à l'état frais seraient dus essentiellement au niveau de contamination variable du milieu de vie de chacune de ces espèces. En effet, les poissons thon, sardine et maquereau, pêchés dans les eaux de la lagune Ebrié sont fortement pollués par les rejets industriels (**Adingra et Kouassi, 2011**). L'étude entreprise par **Kouassi et al. 1995** sur l'estimation de la charge polluante générée par les industries dans la zone urbaine d'Abidjan ont montré que les industries alimentaires et textiles sont des sources dominantes de la pollution industrielle, produisant approximativement 85% du volume des déchets et 95% des charges polluantes. Ainsi, le niveau de contamination varie en fonction de la nature et de la quantité des déchets déversés dans les eaux de la lagune Ebrié.

D'autre part, l'augmentation significative des ETM chez les espèces étudiées après fumage pourrait s'expliquer par le matériel de fumage utilisé par les fumeuses notamment le bois d'hévéa et la coque de coco mais aussi par un phénomène d'accumulation de ces ETM. Le bois d'hévéa utilisé comme principale source de combustible combiné souvent à la coque de coco par les fumeuses pour fumer les poissons aussi bien à Abobo Doumé qu'à Vridi Zimbabwe serait contaminé par les ETM et pourrait ainsi expliquer cette augmentation significative. En effet, d'après l'étude réalisée par **AkmeI (2017)**, le bois d'hévéa serait toxique car il contiendrait des substances chimiques toxiques comme les ETM contenues dans le latex (caoutchouc). Selon les travaux de **Fatime (2013)**, les aliments les plus contaminés par les ETM sont ceux qui sont directement fumés et braisés (poissons fumés et divers poulets et poissons dits «piqués») avec du bois d'hévéa. La variabilité des teneurs en ETM obtenue

selon les espèces pourrait s'expliquer par les propriétés physico-chimiques liées à chaque métal, de la quantité de combustible utilisée (bois d'hévéa et coque de coco) et de la durée du fumage (2 à 5h de séchage).

Des travaux assez similaires réalisés au Mali par **Konate *et al* (2016)** ont montrés une teneur moyenne élevée en Pb dans les poissons fumé au bois d'hévéa (0,285 mg/kg) par rapport à ceux fumé à la bouse de vache (0,285 mg/kg). Ces travaux confirment l'implication du bois d'hévéa dans l'augmentation de la teneur en Pb dans le poisson fumé passant de 0,02 mg/kg (avant fumage) à 0,27 mg/kg (après fumage). Outre le matériel de fumage, les mauvaises pratiques de fumage peuvent entrainer dans le poisson fumé des substances toxiques pour l'homme tel que les ETM (cadmium, plomb) (**Konate *et al.*, 2016**). A cela s'ajoute le grillage disposé sur la barrique circulaire utilisé lors du fumage qui pourrait éventuellement être une source d'apport extrinsèque de Cd et de Pb.

Quant au mercure une diminution significative des teneurs moyennes a été observée dans pratiquement toutes les espèces. Cette diminution du mercure retrouvée après fumage dans les poissons étudiés comparativement aux poissons frais est liée à ses propriétés physico-chimiques. En effet, le Mercure (Hg) est le seul métal qui demeure sous forme liquide à la température ambiante (**Olivier, 2009**). Il peut facilement passer à l'état gazeux ou de vapeur (**Poupon, 2017**). Ainsi, lors du processus de fumage, l'eau et les matières volatiles notamment le mercure, contenues dans les poissons s'évaporent sous forme de vapeur ou de gouttelette d'eau en même temps que le mercure. Cette perte d'eau expliquerait la diminution significative ($p < 0,05$) du taux d'humidité déterminé dans les poissons étudiés après fumage comparativement aux poissons frais.

En comparant dans l'ordre croissant les teneurs en cadmium dans les poissons frais dans les deux sites de fumage, il apparait clairement que la sardine de Vridi Zimbabwe et le thon d'Abobo Doumé contiennent les plus faibles teneurs avec respectivement $0,004 \text{mg.kg}^{-1}$ et $0,005 \text{mg.kg}^{-1}$, suivi du maquereau de Vridi Zimbabwe et celui d'Abobo Doumé qui contiennent respectivement $0,01 \text{mg.kg}^{-1}$ et $0,024 \text{mg.kg}^{-1}$. Cependant les plus fortes teneurs ont été obtenues avec le thon de Vridi Zimbabwe et la sardine d'Abobo Doumé soit respectivement $0,026 \text{mg.kg}^{-1}$ et $0,031 \text{mg.kg}^{-1}$. Toutefois, les teneurs en cadmium dans la chair du thon, de la sardine et du maquereau, sont inférieures à la limite récemment fixée par l'Union européenne en Mai 2014 qui est de $0,1 \text{mg.kg}^{-1}$ pour le maquereau et le thon et $0,25 \text{mg.kg}^{-1}$ pour la sardine (**UE, 2014**). Les teneurs en Cd ($0,031 \text{mg.kg}^{-1}$ p.f) déterminées au niveau de la sardine d'Abobo Doumé sont en parfaite concordance avec les résultats trouvés au niveau de la sardine ($0,03 \text{mg.kg}^{-1}$ p.f) de la mer Adriatique (**Storelli, 2008**). Cependant,

ces teneurs moyennes en Cd ($0,031\text{mg.kg}^{-1}$ p.f) ont été inférieures à celles trouvées par **Nakweti et al. (2021)** dans les espèces *Clarias gariepinus* et *Oreochromis niloticus*. Ces auteurs ont montré que les teneurs moyennes en Cd déterminées dans la chair de *Clarias gariepinus* et d'*Oreochromis niloticus* dans la station de pêche de Kingabwa en République Démocratique du Congo ont été de $0,127$ et $0,150\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f respectivement. Les valeurs moyennes en Cd déterminées dans la chair du tilapia par **Diop et al. (2019)**, sur le site de Mbao au Sénégal a été très faible ($0,0023\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f) comparé au résultat obtenu pour la sardine ($0,031\text{mg.kg}^{-1}$ p.f).

Les résultats trouvés au niveau du thon sur les sites d'Abobo Doumé et de Vridi Zimbabwe sont semblables à ceux reportés au niveau de l'Atlantique (**Vieira et al., 2011**). La teneur en cadmium trouvée dans le maquereau d'Abobo Doumé corrobore celle trouvée dans la zone de laayoune au Maroc (**Chahid, 2016**). Selon les travaux du même auteur, les teneurs en Cd retrouvées dans le muscle de la sardine débarquée au port d'Agadir, de Sidi Ifni, de Dakhla et d'Essaouira sont en parfaite concordance avec les teneurs en Cd retrouvées à Vridi Zimbabwe (**Chahid, 2016**).

Les teneurs en Pb les plus faibles déterminées au niveau des espèces étudiées à l'état frais étaient de $0,002\text{ mg.kg}^{-1}$ pour la sardine et le thon suivi du maquereau de Vridi Zimbabwe qui était de $0,005\text{ mg.kg}^{-1}$. Les plus fortes teneurs ont été observées chez la sardine, le thon et le maquereau d'Abobo Doumé qui étaient respectivement de $0,043$, $0,023$ et $0,015\text{ mg.kg}^{-1}$. Toutes ces valeurs sont inférieures à celle de la FAO et du règlement CE n° 1881/2006 du 19 décembre 2006 qui ont fixés le taux de plomb maximal dans la chair des poissons à $0,3\text{ mg.kg}^{-1}$ (**FAO, 1977**). Des travaux similaires sont en accord avec les résultats obtenus. En effet, dans son étude, **Konate et al (2016)** ont déterminé une teneur moyenne ($0,02\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f) en plomb similaire à celle déterminée dans le thon d'Abobo Doumé ($0,023\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f). Cependant, les concentrations en plomb, trouvées dans la chair des sardines à l'état frais sont inférieures à celles des travaux de certains auteurs. Il s'agit des travaux de **Goual, 2000**, **Canli et Alti (2003)** et **Benamar, 2006** qui ont trouvés respectivement des teneurs en Pb de $1,14$; $5,57$; et $1,16\text{ mg.kg}^{-1}$ dans la chair de la même espèce. Les teneurs moyennes en Pb chez les *Clarias gariepinus* et *Oreochromis niloticus* poissons étudiées dans la station de pêche de Kingabwa en République Démocratique du Congo ont été $0,166$ et $0,236\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f respectivement (**Nakweti et al., 2021**). Les valeurs moyennes en Pb déterminées dans la chair du tilapia par **Diop et al. (2019)**, sur le site de Mbao au Sénégal a été très faible ($0,0068\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f) comparé au résultat obtenu pour le thon ($0,023\text{ mg.kg}^{-1}$ p.f).

L'estimation du quotient de danger (QD) relative aux ETM, à côté de la dose journalière d'exposition (DJE), contribue à la caractérisation du degré du risque issu de la consommation des poissons fumés. Les valeurs DJE au ETM estimées ont été inférieures à la DJA (soit moins de 10 % de la DJA). Cependant, la DJE au Cd et au Pb apportée par la consommation du thon, du maquereau et de la sardine, ont augmenté significativement. Cette augmentation est directement liée à l'augmentation des teneurs en Cd et en Pb de l'état frais à l'état fumé. Les valeurs des DJE au Cd et au Pb obtenues sont supérieures à celles retrouvées par **Chahid (2016)**. En effet, cet auteur a estimé les DJE au ETM apportées par la consommation de la sardine (Cd= 3.10^{-8} ; Pb= 6.10^{-8} ; Hg= 5.10^{-8} mg/kg/j), du thon (Cd= 10^{-8} ; Pb= 10^{-8} ; Hg= 23.10^{-8} mg/kg/j) et du maquereau (Cd= 3.10^{-8} ; Pb= 3.10^{-8} ; Hg= 8.10^{-8} mg/kg/j). Par contre, les travaux de **Diop et al. (2019)** ont des valeurs similaires aux nôtres (DJE au Cd= 2.10^{-5} et au Pb= $3,6.10^{-5}$). Le quotient de danger (QD), largement utilisé pour l'évaluation des risques potentiels pour la santé humaine liés à l'exposition aux produits chimiques a été calculé. Si le QD > 1, il peut y avoir une préoccupation pour les effets potentiels sur la santé (**USEPA, 2014**). Les résultats relatifs au quotient de danger pour chaque ETM, montre que les valeurs déterminées chez les poissons avant et après fumage sont tous inférieure à 1. Ce qui indique un faible risque sanitaire lié à la consommation de ces poissons (**Diop et al., 2019**).

Les résultats de la détermination de la teneur en eau dans le thon, le maquereau et la sardine à l'état frais, a été respectivement de 69,8 ; 70,89 et 72,38 % en provenance du site de Vridi Zimbabwe. Par contre, elle a été de 71,23 ; 70,98 et 66,71 % respectivement dans le thon, le maquereau et la sardine à l'état frais en provenance du site de Abobo Doume. Nos valeurs ont été inférieure à celles trouvées par **Kayalto (2009)** dans des poissons du Lac Tchad qui été de 79,37 ; 77,79 et 81,58 % respectivement dans les Carpes, capitaines et machoirons.

Les résultats comparatifs des taux d'humidités des poissons frais et fumés sur les deux sites de fumage ont montré une faible diminution après fumage (moins de 10 %). Les valeurs des taux d'humidités dans ces poissons après fumage étaient supérieures à 60 %. La valeur moyenne élevée du taux d'humidité retrouvé dans les poissons étudiés (sardine, maquereau, thon) après fumage montre que le temps de fumage (2-5h, selon l'espèce de poisson fumé) est insuffisant pour permettre une meilleure conservation de ces poissons fumés. En effet, selon la norme ivoirienne, **CODINORM (1993)**, relative aux produits de pêche, le taux maximum d'humidité tolérable pour une meilleure conservation est de 30 %. Ceci montre que la méthode de fumage pratiquée par ces transformatrices ne favorise pas une perte suffisante de

la teneur en eau après fumage pour une meilleure conservation. En effet, la présence d'une forte quantité d'eau favorise la prolifération des microorganismes dans le poisson, d'où son altération rapide (**Chabi et al., 2014**). Ces résultats sont en phase avec ceux de **Van den et al. (1988)**. Ces auteurs ont montré que le poisson fumé suivant la méthode traditionnelle de fumage contenait plus d'eau (70,5 % du taux d'humidité) que la méthode améliorée (64,5 % du taux d'humidité). Ainsi ces mêmes auteurs ont montré que la durée de conservation des poissons avec la méthode traditionnelle était de 3 jours.

La comparaison du taux d'humidité dans chaque variété de poissons étudiés (sardine, maquereau, thon) en fonction des sites de fumage n'ont montré aucune différence significative ($p < 0,05$). Cela pourrait s'expliquer par le fait que la température et la durée de fumage de ces poissons ont été similaires sur les deux sites.

L'analyse en composante principale (ACP) réalisée pour traiter et décrire les corrélations entre l'ensemble des variables d'une part et l'ensemble des individus statistique d'autre part a montré que 82,37% de l'information était décrite par les deux axes (dim1 et dim2). Ce résultat est légèrement inférieur à celui trouvé par **Chahid, (2016)** sur la contamination de la sardine au Cd, Pb et Hg, qui a trouvé une valeur de 92,61% pour Dim 1 et Dim 2. Les valeurs propres trouvées montrent que le premier axe (dim1) est le plus important parce qu'il décrit plus de la moitié de l'information traitée (56%). La corrélation négative établit entre Cd et Pb puis entre Cd et Hg montre que la concentration en Cd dans la sardine, le maquereau, et le thon à l'état fumé et celles de Pb et de Hg évoluent en sens inverse. La corrélation positive déterminée entre Pb et Hg révèle que les concentrations des deux ETM dans les variétés de poissons fumés évoluent dans le même sens.

De la gauche vers la droite, l'axe Dim 1, traduit un gradient croissant de contamination de la sardine, du maquereau, et du thon en Cd et en Hg. Par contre, du bas vers le haut, l'axe Dim 2 traduit un gradient croissant de contamination de la sardine, du maquereau, et du thon par le Cd. Ainsi, la structure typologique dégagée par le plan Dim1 x Dim2 montre l'individualisation de trois zones selon leur degré de contamination. D'abord, une zone formée par les individus que sont : la sardine et le thon fumés de Vridi-Zimbabwe et la sardine fumée d'Abobo-Doumé (VS, VT et AS) où on a une pollution importante en Hg. Ensuite, une zone formée par l'individu maquereau fumé de Vridi-Zimbabwe (VM) caractérisée par une pollution en Pb. Enfin, une zone formée par les individus tels que le maquereau et le thon fumés d'Abobo-Doumé (AM et AT) marquée par une forte pollution en Cd. Cette forte teneur en Cd est en accord avec les travaux de **Lassaad et al., 2016** réalisés sur deux espèces (daurade et loup). Ces auteurs ont montré que, une accumulation non

négligeable du cadmium pourrait être plus disponible que les autres métaux (Pb et Hg) dans la chair de ces espèces. Les travaux de **Diop et al. (2019)** ont montré que, les tilapias du Parc Hann (Sénégal) étaient significativement ($p < 0,05$) les plus contaminés en Pb alors que les tilapias du site proche de l'usine de traitement des eaux usées (Cambérène) étaient significativement ($p < 0,05$) plus contaminés en Cd. Les travaux menés par **Chahid (2016)** ont montré également trois zones typologiques : une zone formée par les individus de foie où on a une pollution moyennement importante en Cd, Pb et Hg. Une zone formée par les individus des branchies caractérisée par une pollution en Pb et Hg. Enfin, une zone formée par les individus de muscles où on a une pollution faible en ETM.

En conclusion, cette étude a révélé la présence du Cd, Pb et Hg dans la chair des poissons sardine (*Sardinella maderensis*), maquereau (*Scomber scombrus*) et le thon (*d'Euthynnus alletteratus*) débarqués sur les sites de fumage (Abobo Doumé et de Vridi Zimbabwe) à des proportions variables aussi bien à l'état frais que fumé. Toutefois, les plus fortes teneurs ont été retrouvées dans le maquereau après fumage, avec une teneur en Cd plus élevée à Abobo Doumé et une teneur en Pb plus forte à Vridi-Zimbabwe. La forte teneur des ETM étudiés dans le maquereau par rapport aux deux autres variétés, nous a amené à utiliser cette variété de poissons (Maquereau) pour les études de toxicité. Si l'exposition journalière en ETM liée à la consommation de ces poissons présente peu de risque sanitaire, elle pourrait néanmoins, être susceptible de causer à long terme des problèmes de santé. D'où la nécessité de vérifier, quels pourrait être éventuellement, les effets néfastes des ETM, liés à la consommation régulière du poisson le plus contaminés ?

PARTIE 3 :

**EVALUATION DES TOXICITES AIGUË,
SUBAIGUË ET SUBCHRONIQUE DES
ETM (Cd, Pb ET Hg) CONTENUS DANS
LE MAQUEREAU FUME SUR LES
RATS WISTAR**

I-Toxicité aiguë, subaiguë et subchronique de la poudre de maquereau fumé

La partie 3, consécutive aux parties 1 et 2, présente les résultats des effets toxicologiques éventuels de la PMF sur les rats *wistar* à court (14 j), moyen (28 j) et long terme (90 j). Ces résultats portent, en effet, sur :

- ✓ Les variations pondérales des animaux et des organes
- ✓ L'évaluation des paramètres biochimiques et hématologiques
- ✓ Les coupes histologiques du foie et du rein

Cette troisième partie est terminée par une discussion qui explique et compare les résultats observés avec d'autres études ainsi que des référentiels internationaux.

I.1-Teneur en ETM dans la poudre de maquereau fumé

L'analyse de la concentration en ETM obtenue dans le tableau XXI a révélé que la poudre de maquereau fumé contenait des éléments traces métalliques de cadmium, plomb et mercure avec des concentrations respectives de 0,008, 0,001 et 0,003 mg/kg.

I.2-Toxicité aiguë et détermination de la DL₅₀

L'observation des rattes gavées avec les doses de 2000mg/Kg puis 5000 mg/Kg pc de poudre de maquereau fumé (PMF), n'a montré aucun signe clinique au cours des premières 24h jusqu'au septième jour (J₇) de l'administration. Sur toute la durée d'observation de 14 jours aucune mort n'a été constatée. Selon le système de classification globalement harmonisé (SGH), la poudre de maquereau fumé (PMF) est classée dans la catégorie 5 des substances non toxiques avec une DL₅₀ est supérieure à 5000mg/Kg de pc (Tableau XXII). Le poids des rattes mis en expérimentation n'a pas varié significativement par rapport aux lots témoins (T) en passant de 137± 3,05 à 158± 9,54 (lot I) et de 139± 2,4 à 157± 4,3 (lot II) de J₀ à J₁₄ (Tableau XXII).

Tableau XXI: Concentration en ETM dans la poudre de maquereau fumé (PMF).

Eléments traces métalliques (ETM)	Poudre de maquereau fumé (PMF)
	Concentrations (mg/kg ou ppm)
Cadmium (Cd)	0,008
Plomb (Pb)	0,001
Mercurure (Hg)	0,003

Tableau XXII: Variation du poids corporel et mortalité des rats traités au PMF au cours de la toxicité aiguë.

Lots	I (2000 mg/Kg pc)		II (5000 mg/Kg pc)		T ₂ (eau distillée)	
	Poids moyen (g)	Nombre de mort	Poids moyen (g)	Nombre de mort	Poids moyen (g)	Nombre de mort
J ₀	137± 3,05	0	139± 2,4	0	136± 5,5	0
J ₇	146± 3,6	0	141± 6,5	0	150±7,94	0
J ₁₄	158± 9,54	0	157± 4,3	0	168± 8,08	0
DL ₅₀	DL ₅₀ > 5000 mg/Kg de pc					

Les données sont exprimées par moyenne± SEM; (n= 3/lots); Lot T= lot témoin

I.3-Toxicité subaiguë de la poudre de maquereau fumé

I.3.1- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids corporel des rats

La Figure 24 montre l'effet comparé des différentes doses de PMF et d'ETM sur la croissance pondérale des rats mâles et femelles traités avec ces produits pendant 28 jours par voie orale. Selon la figure 24A, le poids corporel des rats mâles traités avec la poudre de maquereau fumé (250, 500, 1000 mg/kg pc) et les solutions de référence des ETM (Cd = 0,008 mg/l; Pb = 0,001 mg/l; Hg = 0,003 mg/l; M = Cd+Pb+Hg) a augmenté progressivement à l'instar des rats témoins mais cette augmentation est faible et non significative ($p > 0,05$) par rapport aux rats témoins jusqu'à la fin du traitement. Cependant, seuls les lots Hg et M ont connu une augmentation de J0 à J14 suivie d'une diminution de J14 à J28. En outre, les rats traités à la PMF aux doses de 250, 500 et 1000mg/kg de pc ont connu une augmentation pondérale non significative respectivement de 55,10%, 44,21% et 46,46% de J0 à J28 par rapport aux rats du lot témoin (Tableau XXIII). Tous ces taux d'augmentation induits par les concentrations de PMF sont non significatifs par rapport à ceux des ETM

Par contre la figure 24B présente une croissance pondérale chez les rats femelles plus ou moins différente de celle des mâles. Selon cette figure, les évolutions pondérales des rattes des lots A, B, Cd et Hg ont été très rapprochées à celle des rattes du lot témoin. Toutefois les lots C et Pb ont eu une évolution pondérale similaire et supérieur au lot témoin. Quant au lot M, la croissance pondérale s'est faite lentement et progressivement de J0 à J28. Les comparaisons statistiques faites d'une part entre les traités et le témoin et d'autre part entre ceux traités à PMF avec ceux traités aux ETM n'ont montré aucune différence statistique. Toutefois les rattes traitées à la PMF aux doses de 250, 500 et 1000mg/kg de pc ont connu une augmentation pondérale non significative respectivement de 55,44%, 39,29% et 56,12% de J0 à J28 par rapport aux rats du lot témoin (Tableau XXIII).

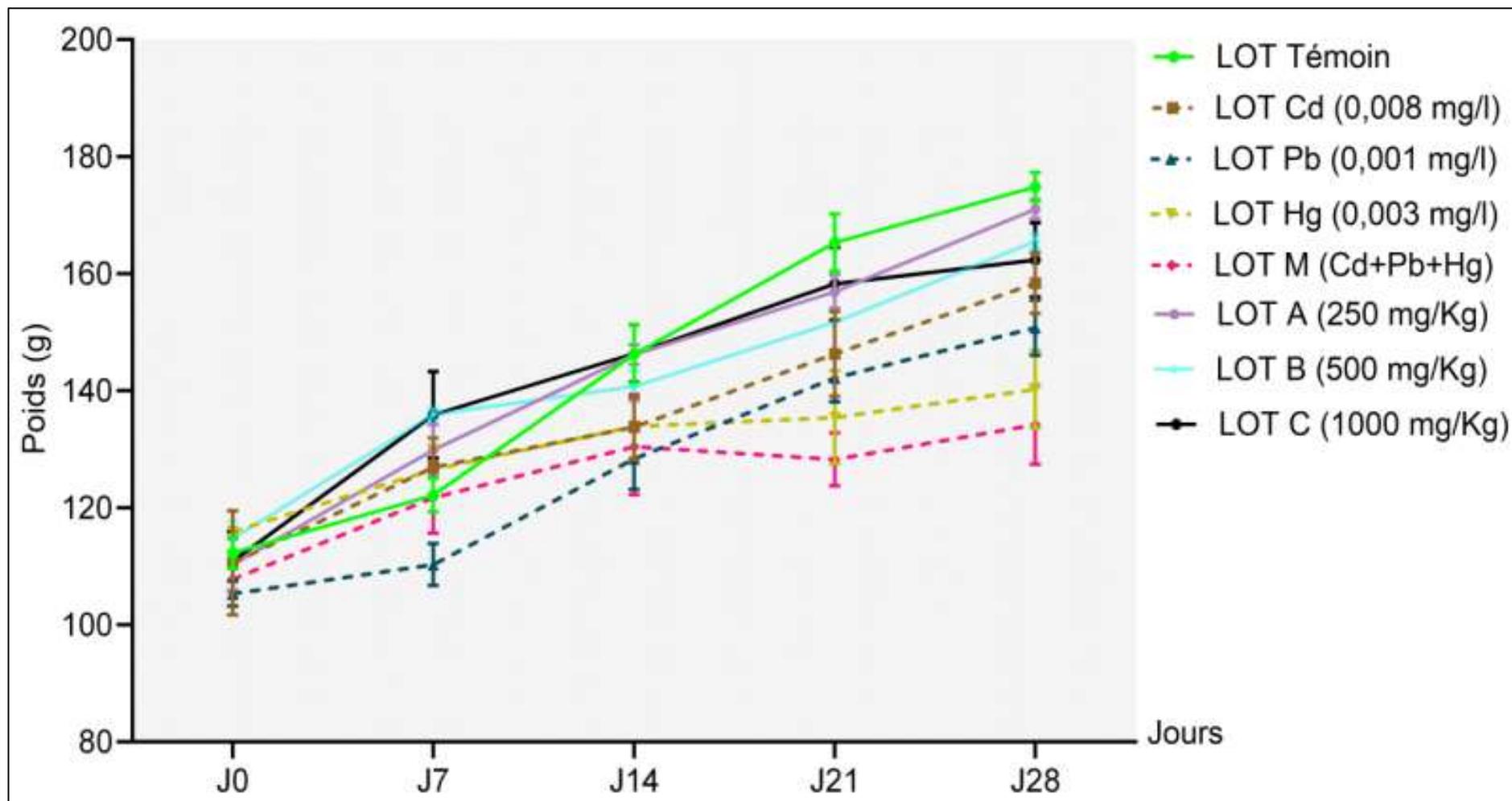


Figure 24A: Effet subaiguë de la PMF sur l'évolution pondérale des rats mâles

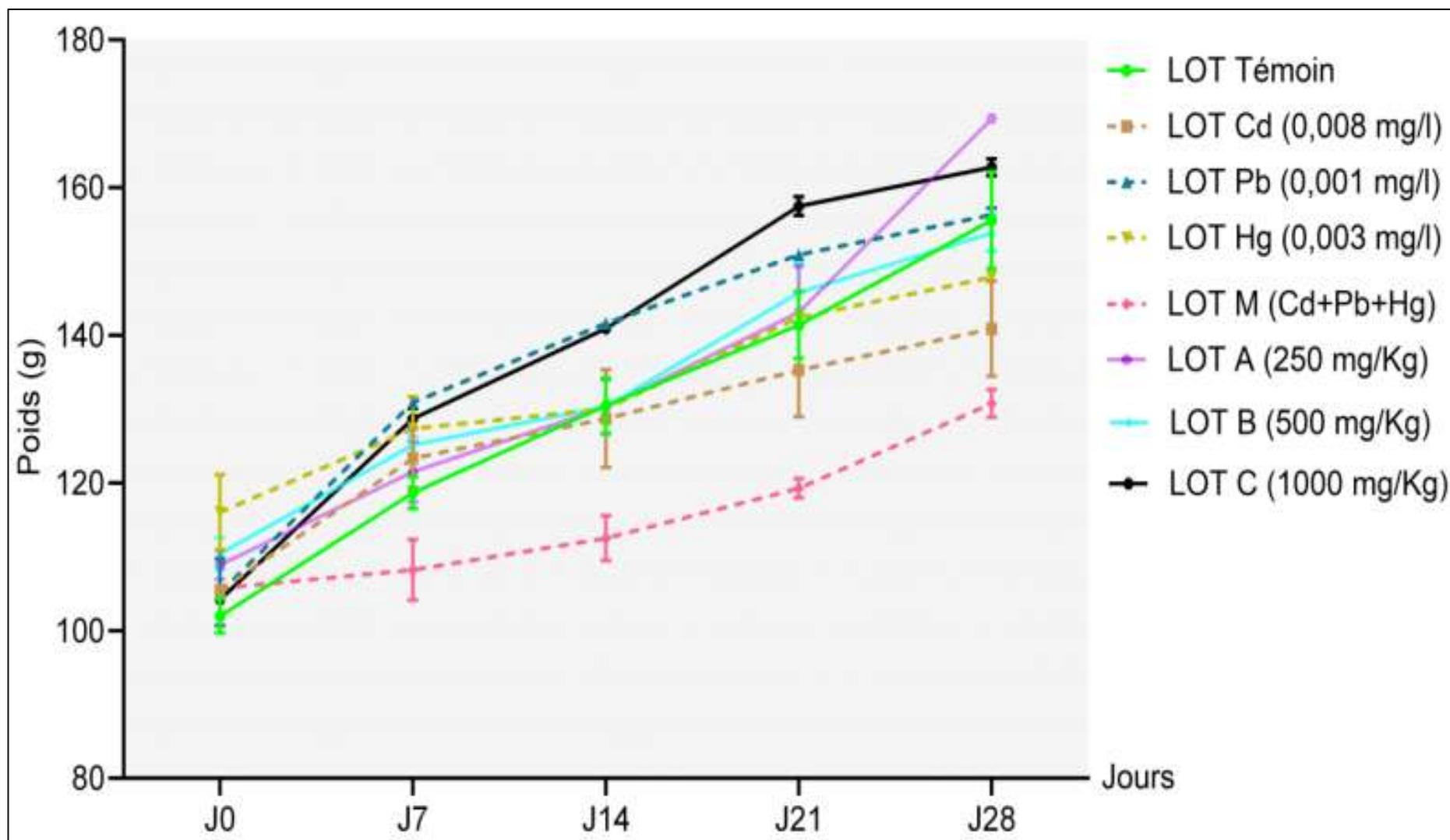


Figure 25B: Effet subaiguë de la PMF sur l'évolution pondérale des rats femelles

Tableau XXIII: Taux de variation du poids corporel des animaux lors de la toxicité subaiguë de J0 à J28.

Lots	Taux de variation du poids (%) de J0 à J28	
	Rats mâles	Rats femelles
Témoin (eau distillée)	55,63±12,3	52,55±22,1
Cd (0,008 mg/l)	43,22±21,3	33,55±12,4
Pb (0,001 mg/l)	43,21±10,5	48,62±19,4
Hg (0,003 mg/l)	20,96±14,2*	27,45±11,4
M (Cd+Pb+Hg)	24,49±8,1*	23,64±6,3
A (250 mg/kg pc)	55,10 ±20,8	55,44±25,1
B (500 mg/kg pc)	44,21 ±16,7	39,29±15,6
C (1000 mg/kg pc)	46,46 ±21,6	56,12±31,3

Lot A : Lot des rats gavés à la PMF à la dose de 250 mg/kg pc

Lot B : Lot des rats gavés à la PMF à la dose de 500 mg/kg pc

Lot C : Lot des rats gavés à la PMF à la dose de 1000 mg/kg pc

Lot M : Lot témoin «positif» des rats gavés au mélange Cd, Pb et Hg à la dose de 0,004 mg/l

Les données sont exprimées par moyenne± SEM; (n= 6/lots) ; * (Significatif, p< 0,05)

I.3.2- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids relatif des organes cibles

I.3.2.1- Effets sur le poids relatif moyen du foie

La figure 25 montre l'effet comparé de la toxicité subaiguë de la poudre de maquereau fumé (PMF) et des éléments traces métalliques (ETM) sur le poids relatif moyen du foie des rats mâles et femelles.

Selon la figure 25A, seule la PMF 1000 mg/kg de pc (lot C : $2,723 \pm 0,136$ g) a entraîné une baisse significative de 15,72 % ($p < 0,01$) du poids relatif moyen du foie des rats mâles par rapport au lot témoin ($3,231 \pm 0,346$ g). Au niveau des ETM, seul le poids relatif moyen du foie des rats du lot M (Cd+Pb+Hg), soit $2,86 \pm 0,131$ g a subi une diminution significative ($p < 0,05$) de 11,48 % par rapport au lot témoin. Par ailleurs, la comparaison entre ces deux lots (C et M) n'a montré aucune variation significative ($p > 0,05$).

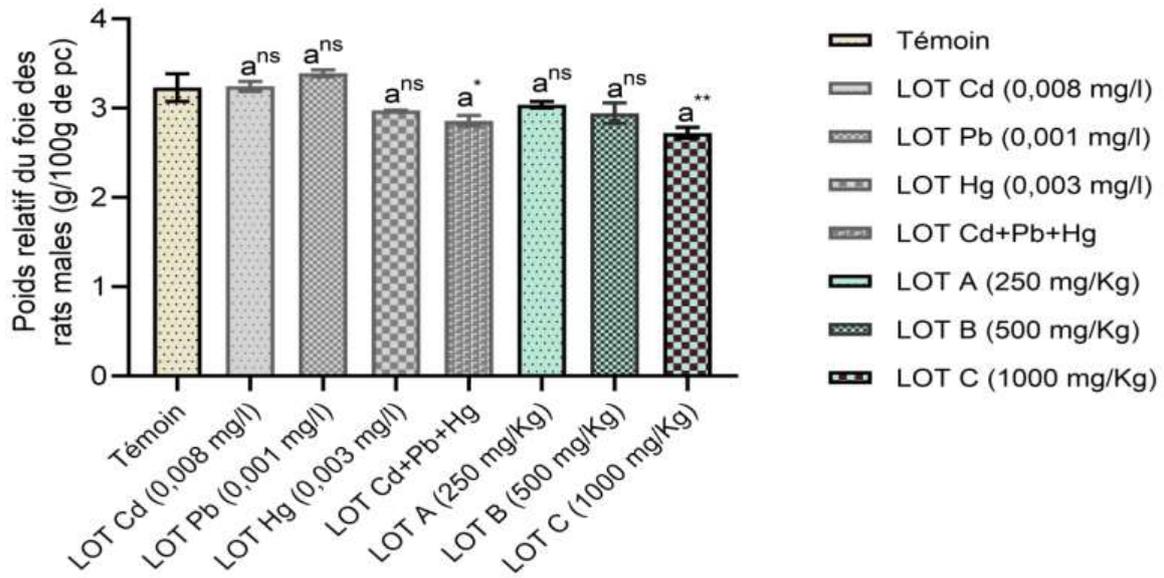
Chez les rats femelles, la figure 25B a montré que, la PMF aux doses 500mg/kg et 1000mg/kg a ont provoqué une diminution significative ($p < 0,05$) du poids moyen relatif du foie respectivement à $2,70 \pm 0,31$ g (13,32 %) et $2,65 \pm 0,29$ g (15,10 %) par rapport au témoin. Cette baisse a été également observée chez les rattes traitées avec Cd ($2,673 \pm 0,052$ g ; $p < 0,05$), Pb ($2,693 \pm 0,323$ g ; $p < 0,05$) et M ($2,766 \pm 0,076$ g ; $p < 0,05$) par rapport au témoin.

I.3.2.2- Effet sur le poids relatif moyen des reins

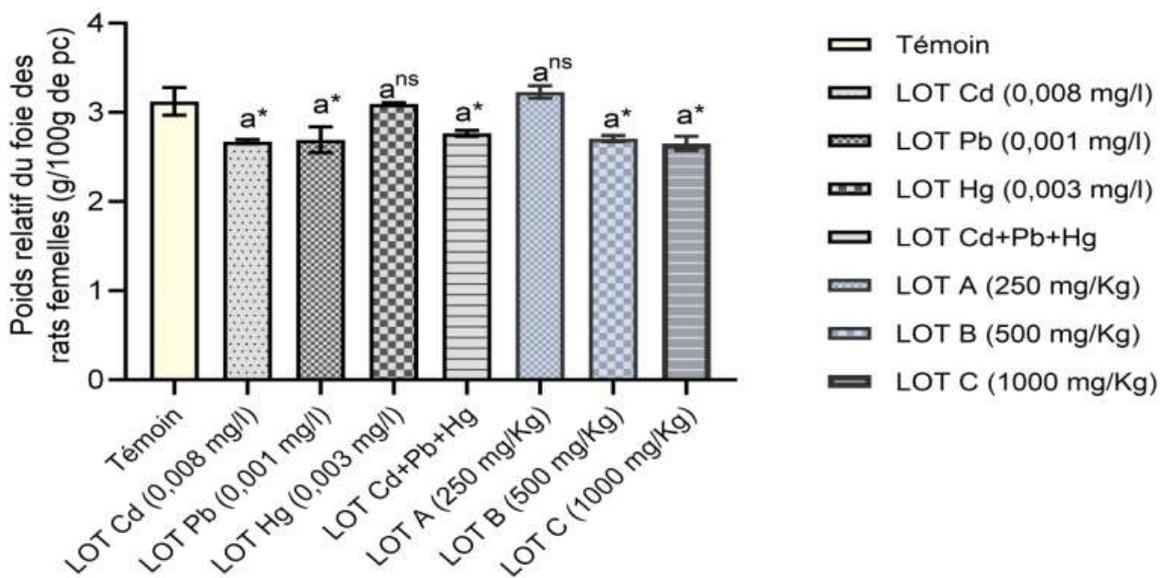
Les poids relatifs moyens des reins des rats mâles et femelles sont présentés dans la figure 26. Selon les figures 26A et 26B, les poids moyens des reins, des rats mâles et femelles traités avec PMF 250, 500 et 1000 mg/kg de pc ainsi qu'avec les concentrations d'ETM n'ont montré aucune variation significative comparativement au lot de rat témoin.

I.3.2.3- Effet sur le poids relatif moyen du cœur

L'effet subaiguë comparé de PMF et ETM sur le poids relatif moyen du cœur chez les animaux est montré par la figure 27. Selon les figures 27A et 27B, les poids moyens du cœur des rats mâles et femelles traités avec PMF aux doses 250 (lot A), 500 (lot B) et 1000 (lot C) mg/kg de pc ainsi qu'avec les ETM (Cd, Pb, Hg et M) n'ont induit aucune variation significative comparativement au lot des rats témoins.



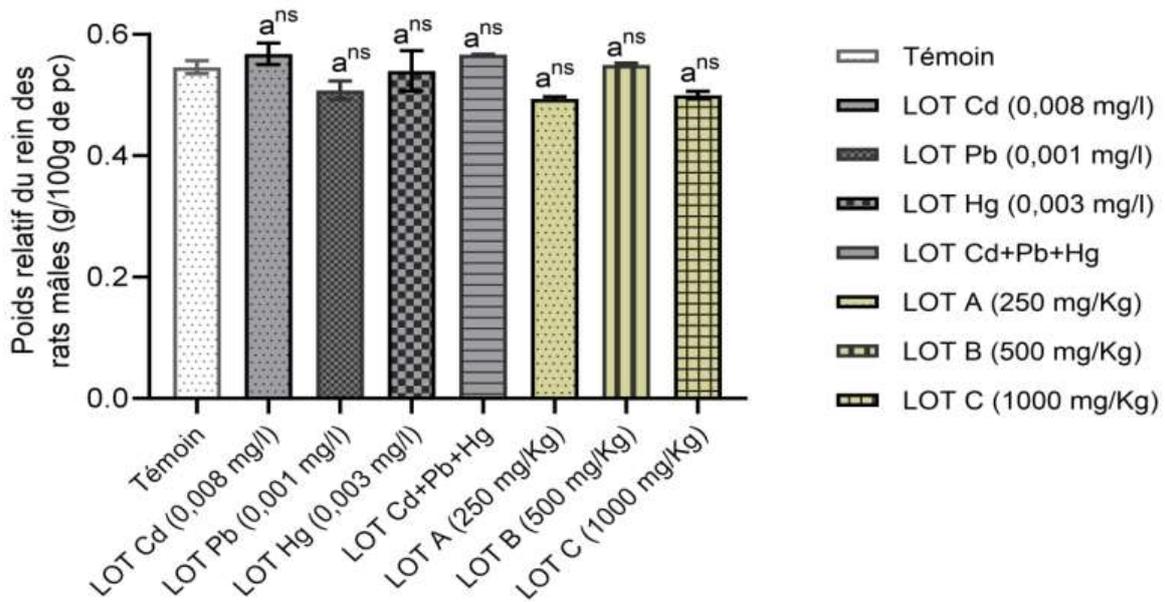
A : rats mâles



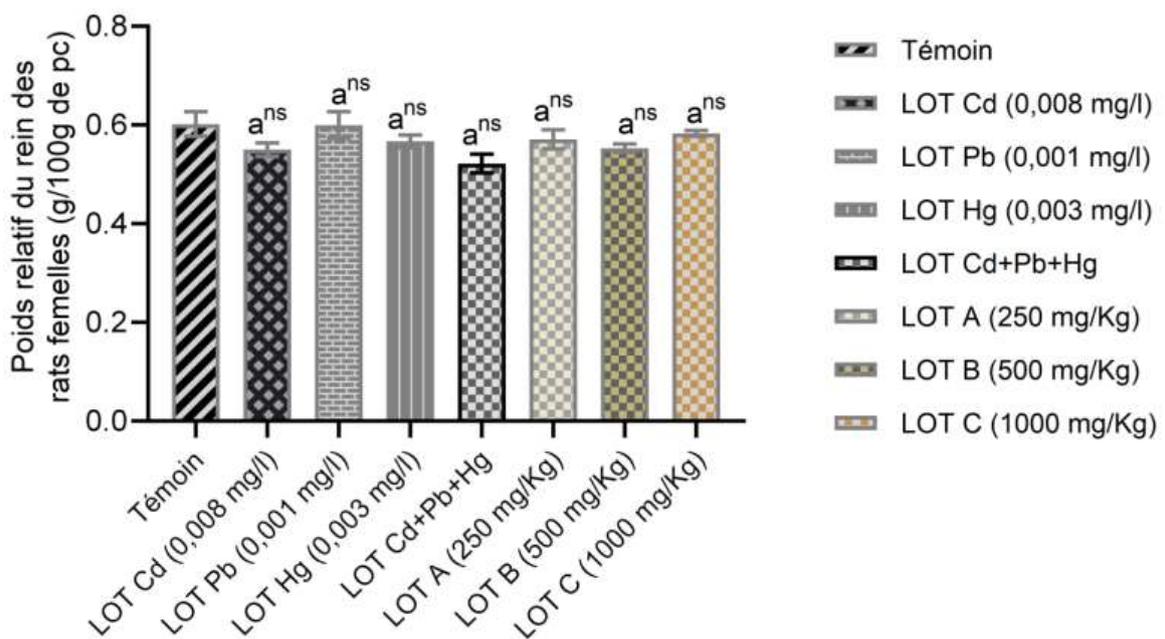
B : rats femelles

Figure 25: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du foie chez les rats wistar

Chaque barre représente la moyenne \pm ESM ; (n= 6/lots); a: comparaison avec le témoin ; ns: différence non significative ; * (Significatif, $p < 0,05$) ; ** (Significatif, $p < 0,01$).

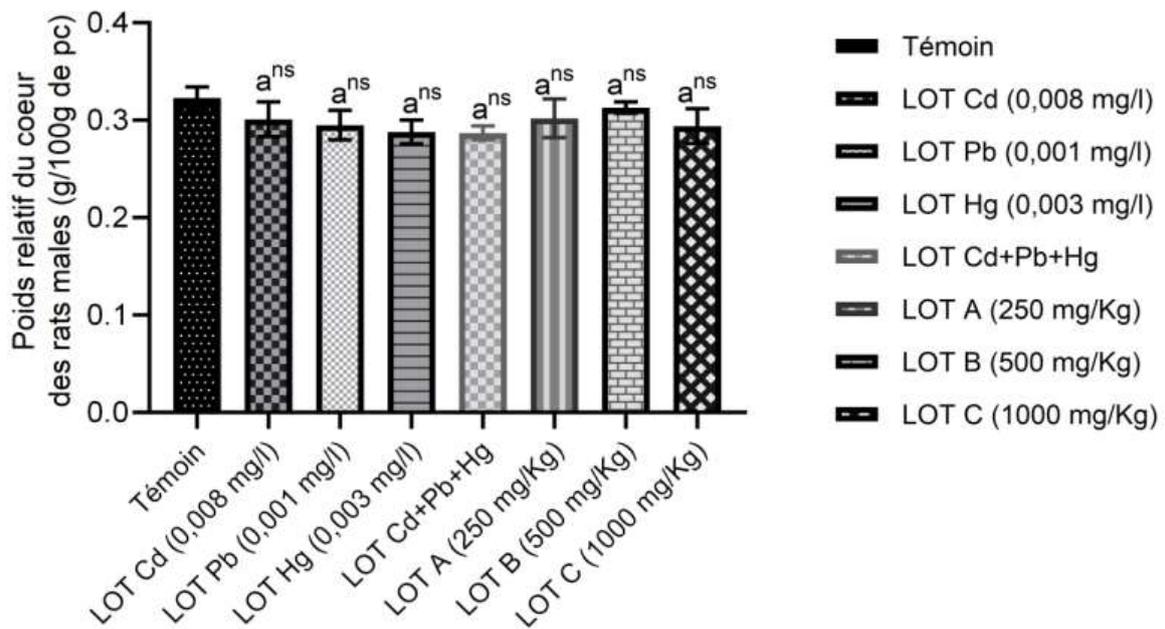


A : rats mâles

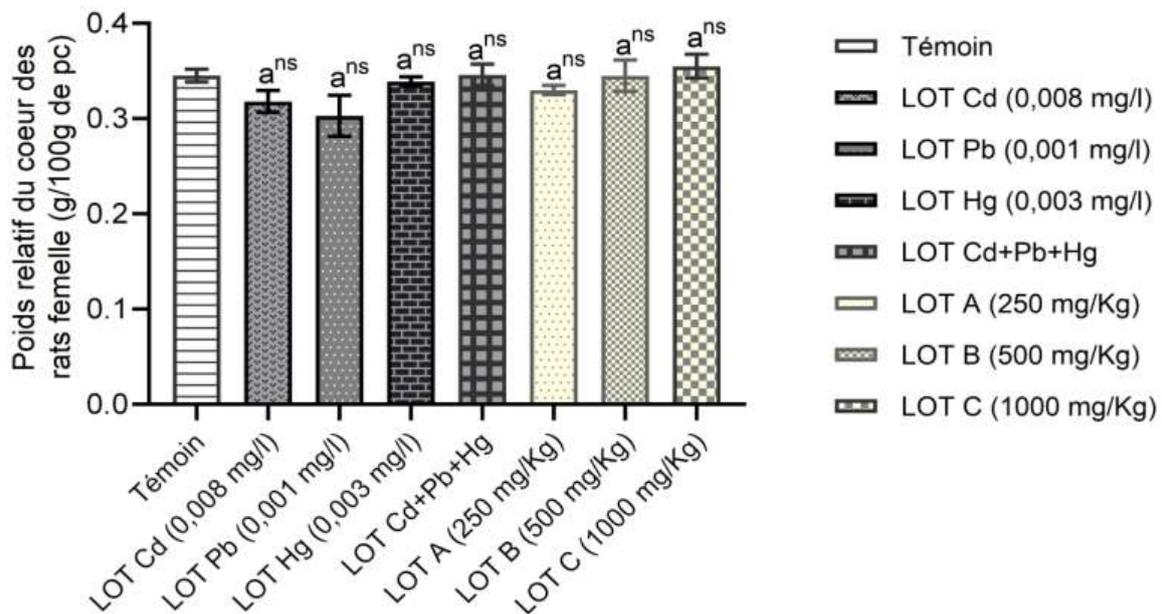


B : rats femelles

Figure 26: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du rein chez les rats wistar. Chaque barre représente la moyenne \pm ESM ; (n= 6/lots); a: comparaison avec le témoin; ns: différence non significative.



A : rats mâles



B : rats femelles

Figure 27: Effet subaiguë de la PMF sur le poids relatif moyen du cœur chez les rats wistar. Chaque barre représente la moyenne \pm ESM; (n= 6/lots); a: comparaison avec le témoin; ns : différence non significative.

I.3.3- Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres biochimiques

I.3.3.1- Effets sur les biomarqueurs hépatiques

Les valeurs moyennes des paramètres hépatiques dosées dans le sang des animaux à la fin des 28 jours de traitements sont présentées dans le tableau XXIV. Ce tableau montre que la PMF a entraîné une augmentation significative de 20,66% ($p < 0,05$) de la concentration sérique de l'aspartate aminotransférase (ASAT) chez les rats mâles à la dose de 250 mg/kg de pc (lot A: $254,6 \pm 4,6$ UI/L) par rapport au témoin ($211 \pm 0,6$ UI/L). Par contre chez les rattes, aucune variation significative ($p > 0,05$) n'a été observée à toutes les doses aussi bien avec la PMF qu'avec les ETM. Cependant, l'activité d'ASAT des mâles du lot Cd ($241,3 \pm 19,2$ UI/L) a été augmentée significativement ($p < 0,05$) comparativement au témoin.

Au niveau de l'alanine aminotransférase (ALAT), la PMF a provoqué seulement chez les femelles une augmentation significative ($p > 0,01$) de 33,11% et 39,82% de son activité respectivement aux doses 250 et 1000mg/kg de pc (lot A: $61,5 \pm 7,1$ UI/L ; lot C: $64,6 \pm 4,1$ UI/L) par rapport au témoin ($46,2 \pm 4,3$ UI/L). Quant aux ETM, une augmentation significative ($p < 0,01$) a été constatée au niveau du lot Cd aussi bien chez les mâles ($72,5 \pm 10,3$ UI/L) que chez les femelles ($66,15 \pm 5,4$ UI/L) par rapport aux lots témoins (Male: $53,9 \pm 3,5$ UI/L; Femelle : $46,2 \pm 4,3$ UI/L). Par ailleurs, chez les femelles, l'administration du plomb (0,001mg/l) a entraîné une augmentation significative ($p < 0,01$) de l'activité ($66,4 \pm 2,6$ UI/L) de l'ALAT par rapport au témoin. L'action comparée du taux d'ALAT entre les lots traités n'a montré aucune variation significative ($p > 0,05$).

Les valeurs sériques de la phosphatase alcaline (PAL) dosées chez les mâles et chez les femelles n'ont montré aucune différence significative par rapport aux témoins.

Pour les protéines totales (PT), les mâles du lot C ont eu leur concentration diminuée significativement ($76,9 \pm 2,6$ g/l ; $p < 0,05$) à l'instar des lots Cd ($76,9 \pm 2,6$ g/l ; $p < 0,05$), Pb ($69,15 \pm 0,85$ g/L; $p < 0,01$) et M ($77,4 \pm 4,8$ g/L; $p < 0,05$), comparativement au lot témoin ($87,1 \pm 0,6$ g/L). Contrairement aux mâles, les femelles ont connu une augmentation significative de la concentration des PT seulement chez les lots Hg ($86,3 \pm 3,3$ g/L; $p < 0,05$) et M ($88,2 \pm 1,7$ g/L; $p < 0,01$) par rapport aux témoins ($75,9 \pm 0,4$ g/L).

Chez les rats femelles, à l'instar des rats mâles, la PMF à la dose 250mg/kg de pc, a entraîné respectivement une augmentation significative de la concentration de la bilirubine totale (BT) de 58% ($5,45 \pm 0,55$ mg/L; $p < 0,01$) et 37,5% ($5,5 \pm 0,65$ mg/L; $p < 0,05$) par rapport au témoin (Male: $4 \pm 0,5$ mg/L; Femelle: $3,45 \pm 0,3$ mg/L) (Tableau XXIV).

Tableau XXIV: Les biomarqueurs hépatique des rats mâles et femelles traités à la PMF.

Paramètres	Sexes	Témoin (eau distillée)	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
ASAT (UI/L)	Males	211±0,6	241,3± 19,2 ^{a*}	217,9±3,9	195,3± 4,3	198,7± 1,6	254,6±4,6 ^{a*}	193,3±16,7	211,2±11,2
	Femelles	193,5±3,15	196,2± 4,25	227,1±11,5	188,6±12,2	199,4±3,45	197,6± 4,8	189,6±2,95	187,5±7,5
ALAT (UI/L)	Males	53,9±3,5	72,5±10,3 ^{a*}	55,35±4,6	54,9±8,6	58,6±5,7	45,8±4,1	41,6±6,5	52,4±2,4
	Femelles	46,2±4,3	66,15±5,4 ^{a*}	66,4±2,6 ^{a**}	46,9±1,45	59,3±1,1	61,5±7,1 ^{a**}	43,4±9,6	64,6±4,1 ^{a**}
PAL (UI/L)	Males	244,5±5,5	240,5±7,5	247,1±2,3	244,5±7,2	242,4±5,4	239,5±19,5	242,5±6,5	246,7±3,1
	Femelles	228,3±6,2	236,3±11	222,5±9	229,5±8,5	214,5±20,5	220,6±5,5	227±12	223,5±26,5
PT (g/L)	Males	87,1±0,6	76,9±2,6 ^{a*}	69,15±0,85 ^{a**}	83,3±5,6	77,4±4,8 ^{a*}	84,75±4,7	79,05±0,9	76,65±1,3 ^{a*}
	Femelles	75,9±0,4	82,2±2,5	75,1±3,4	86,3±3,3 ^{a*}	88,2±1,7 ^{a**}	75,3±3,3	78,4±1,7	74,3±3,5
BT (mg/L)	Males	4±0,5	4,35±0,4	3,2±0,1	5,25±0,05	5,65±0,1 ^{a*}	5,5±0,65 ^{a*}	5,3±0,65	4,20±0,9
	Femelles	3,45±0,3	4,85±0,5 ^{a*}	4,35±0,2	5,4±0,6 ^{a**}	3,95±0,8	5,45±0,55 ^{a**}	4,35±0,45	4,80±0,3
BD (mg/L)	Males	1,55±0,15	1,2±0,3	1,2±0,5	1,1±0,1	0,85±0,05	1,2±0,5	1,2±0,2	0,9±0,1
	Femelles	1,6±0,1	1,51±0,1	1,38±0,08	1,5±0,2	1,63±0,2	1,3±0,1	1,71±0,1	1,45±0,2

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 6/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; a : comparaison avec les témoins ; ASAT, Aspartate aminotransférase ; ALAT, Alanine aminotransférase ; PAL, Phosphatase alcaline ; PT, Protéine Totale ; UI, Unité Internationale.; BT : Bilirubine totale ; BD : Bilirubine directe.

Les ETM ont quant à eux induit une augmentation significative du taux de bilirubine totale au niveau du lot M ($65 \pm 0,1$ mg/L; $p < 0,05$) chez les mâles et des lots Cd ($4,85 \pm 0,5$ mg/L; $p < 0,05$) et Hg ($4,85 \pm 0,5$ mg/L; $p < 0,01$) chez les rats femelles comparativement aux lots témoins (mâles: $4 \pm 0,5$ mg/L; femelles: $3,45 \pm 0,3$ mg/L). Concernant le taux de bilirubine directe aucune variation significative n'a été observée aussi bien chez les mâles que chez les femelles des lots traités (Tableau XXIV).

I.3.3.2- Effets sur les biomarqueurs rénaux

Les valeurs moyennes des paramètres rénaux dosées dans le sang des animaux à la fin des 28 jours de traitements sont consignées dans le tableau XXV. Selon ce tableau, la PMF n'a pas induit de modification significative des valeurs du taux de l'urée chez les deux sexes par rapport au témoin. Toutefois les doses des différents ETM administrées ont entraîné seulement chez les femelles des lots Cd, ($45 \pm 0,02$ g/L; $p < 0,01$), Hg ($0,24 \pm 0,02$ g/L; $p < 0,05$) et M ($0,24 \pm 0,01$ g/L; $p < 0,05$) une augmentation significative du taux d'urée par rapport au lot témoin ($0,16 \pm 0,01$ g/L).

Par contre pour le taux de créatinine, tous les rats mâles des lots traités (PMF et ETM) ont connu une diminution significative à l'exception du lot A par rapport au témoin ($6,35 \pm 0,35$ mg/L). Cette diminution a été de 36,22% ($p < 0,01$) et 20,47% ($p < 0,05$) respectivement pour les lots B ($4,05 \pm 0,05$ mg/L) et C ($5,05 \pm 0,25$ mg/L). Les comparaisons entre les lots traités à la PMF et aux ETM ont montré que le taux de créatinine des rats mâles du lot C était significativement supérieur ($p < 0,05$) à ceux des lots Pb ($3,5 \pm 0,5$ mg/l) et Hg ($3,5 \pm 0,5$ mg/l). Quant aux rats femelles aucune variation significative ($p > 0,05$) entre les valeurs des taux de créatinine n'a été observée.

Le dosage de l'acide urique dans le sang des animaux traités a montré que les différentes doses de PMF n'ont pas entraîné de variation significative ($p > 0,05$) par rapport aux lots témoins. Cependant les doses des ETM ont provoqué essentiellement chez les rats mâles de tous les lots traités (lot Cd: $14,7 \pm 0,95$ mg/l ; lot Pb: $17,4 \pm 2,45$ mg/l ; lot Hg: $16,5 \pm 3,5$ mg/l et lot M: $11,9 \pm 0,15$ mg/l) une diminution du taux d'acide urique par rapport au lot témoin ($24,2 \pm 2,8$ mg/l).

Tableau XXIII: Les biomarqueurs rénaux des différents lots de rats mâles et femelles.

Paramètres	Sexes	Témoin (eau distillée)	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
Urée (g/L)	Males	0,22±0,02	0,24±0,04	0,18±0,02	0,17±0,01	0,22±0,04	0,23±0,03	0,22±0,04	0,26±0,04
	Femelles	0,16±0,01	0,45±0,02 ^{a**}	0,2±0,05	0,24±0,02 ^{a*}	0,24±0,01 ^{a*}	0,21±0,02	0,17±0,02	0,18±0,03
Créatinine (mg/L)	Males	6,35±0,35	4,25±0,25 ^{a**}	3,5±0,5 ^{a**}	3,5±0,5 ^{a**}	4,35±0,15 ^{a**}	5,55±0,35	4,05±0,05 ^{a**}	5,05±0,25 ^{a*c*d*}
	Femelles	5±0,05	5,35±0,25	4,15±0,15	4,5±0,5	4,29±0,09	4,3±0,3	5,3±0,7	4,5±0,5
Acide urique (mg/L)	Males	24,2±2,8	14,7±0,95 ^{a**}	17,4±2,45 ^{a*}	16,5±3,5 ^{a*}	11,9±0,15 ^{a**}	19,7±0,7	24,4±0,15	19,6±4,2
	Femelles	20,1±0,1	22,5±1,15	15,6±3,75	23,7±5,7	12,9±0,1	24,6±5,4	21,2±3,9	20,5±3,6

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 6/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; b : comparaison avec le LOT Cd ; c : comparaison avec le LOT Pb ; d : comparaison avec le LOT Hg).

I.3.3.3- Effets sur les biomarqueurs lipidiques et glucidiques

Le dosage des marqueurs lipidiques et du glucose dans le sang des animaux traités a montré des modifications significatives au niveau de certaines valeurs (Tableau XXVI).

En effet, la PMF a induit une augmentation significative ($p < 0,01$) du taux de cholestérol total chez les rats mâles du lot B ($0,82 \pm 0,06\text{g/l}$) et les femelles du lot A ($0,71 \pm 0,01\text{g/l}$), comparativement aux lots témoins (Mâle: $0,61 \pm 0,05\text{g/l}$; femelles: $0,51 \pm 0,1\text{g/l}$). Cette augmentation a été observée au niveau des différentes doses d'ETM, notamment chez les rats mâles du lot M ($0,75 \pm 0,04\text{g/l}$) et les femelles du lot Hg ($0,7 \pm 0,05\text{g/l}$) par rapport aux lots témoins.

Quant aux taux de triglycérides, les valeurs des rats traités à la PMF ont montré une diminution significative ($p < 0,05$) seulement chez les rats mâles du lot C ($0,64 \pm 0,04\text{g/L}$) à l'instar des lots Pb ($0,59 \pm 0,04\text{g/L}$) et Hg ($0,5 \pm 0,03\text{g/L}$) par rapport au témoin ($0,89 \pm 0,11\text{g/l}$). Aucune variation significative n'a été observée chez les femelles comparativement au témoin.

La glycémie mesurée chez lots des rats mâles et femelles traité avec la PMF et les ETM n'a montré aucune différence significative à l'exception des rats mâles du lot M ($1,42 \pm 0,12\text{g/l}$) où une augmentation signification ($p < 0,05$) a été observée par rapport au témoin ($0,95 \pm 0,05\text{g/l}$).

I.3.3.4- Effets sur les ions sériques

Les résultats du dosage des ions sériques (Sodium, Potassium et Chlore) après 28 jours de traitement aussi bien avec la PMF qu'avec les ETM, n'ont révélé aucune différence significative ($p > 0,05$) chez les deux sexes (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Biomarqueurs lipidiques, glucidique et ionogramme des différents lots de rats mâles et femelles.

Paramètres	Sexes	Témoin	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
Cholestérol Totale (g/L)	Males	0,61±0,05	0,68±0,07	0,59±0,04	0,5±0,03	0,75±0,04 ^{a*}	0,63±0,03	0,82±0,06 ^{a**}	0,64±0,04
	Femelles	0,51±0,1	0,65±0,08	0,56±0,03	0,7±0,05 ^{a*}	0,6±0,06	0,71±0,01 ^{a**}	0,58±0,03	0,61±0,01
Triglycéride (g/L)	Males	0,89±0,11	0,68±0,07	0,59±0,04 ^{a**}	0,5±0,03 ^{a**}	0,75±0,04	0,68±0,03	0,72±0,16	0,64±0,04 ^{a*}
	Femelles	0,64±0,01	0,65±0,08	0,56±0,03	0,7±0,05	0,6±0,06	0,71±0,01	0,58±0,03	0,61±0,01
Glucose (g/L)	Males	0,95±0,05	1,27±0,28	1,21±0,01	0,98±0,18	1,42±0,12 ^{a*}	1,26±0,06	1,15±0,15	1,32±0,12
	Femelles	0,87±0,07	1,47±0,02	1,12±0,02	1,06±0,7	1,03±0,06	1,24±0,16	1,25±0,05	1,03±0,13
Sodium (mEq/L)	Males	139,5±1,5	141,5±1,5	139,5±0,5	140,5±0,5	140,5±1,5	143±1	138,5±0,5	138,5±0,5
	Femelles	138,5±0,5	139,5±0,5	138,5±0,5	138,5±0,5	138±1	137,5±1,5	137,5±0,5	138±1
Potassium (mEq/L)	Males	6,3±0,2	6±0,1	5,35±0,25	5,75±0,05	6,4±0,5	6,65±0,35	6,4±0,1	5,9±0,1
	Femelles	5,25±0,15	5,45±0,35	5,25±0,25	5,95±0,05	5,2±0,1	6,6±0,3	4,1±0,1	5,95±0,25
Chlore (mEq/L)	Males	103±2	102±1	103,5±0,5	101,5±0,5	101,5±0,5	103,5±1,5	103±1	102,5±0,5
	Femelles	102,5±0,5	101,5±0,5	102,5±0,5	101,5±0,5	101±1	100,5±1,5	102±1	103±1

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM, (n= 6/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; b : comparaison avec le LOT Cd ; c : comparaison avec le LOT Pb ; d : comparaison avec le LOT Hg ; e : comparaison avec le LOT M).

I.3.4- Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres hématologiques

I.3.4.1- Effets sur la lignée érythrocytaire

Les valeurs moyennes des paramètres érythrocytaires après 28 jours de traitement des différents lots de rats mâles et femelles sont consignées dans le tableau XXVII. Ce tableau montre que les différentes doses de PMF n'ont pas entraîné de variation significative ($p > 0,05$) des paramètres (Hémoglobine, Hématocrite, VGM, TCMH, CCMH) chez les deux sexes par comparaison aux témoins. Cependant, au niveau des globules rouges, une baisse significative de 20% ($p < 0,05$) a été observée chez les mâles du lot C ($7,02 \pm 0,22 \cdot 10^6/\mu\text{l}$) par rapport au témoin ($8,77 \pm 0,28 \cdot 10^6/\mu\text{l}$).

Quant aux ETM, ils ont entraîné chez les mâles du lot Cd ($7,1 \pm 0,83 \cdot 10^6/\mu\text{l}$), Pb ($7,04 \pm 0,76 \cdot 10^6/\mu\text{l}$) et Hg ($7 \pm 0,86 \cdot 10^6/\mu\text{l}$) une diminution significative ($p < 0,05$) des globules rouges par rapport au lot témoin ($8,77 \pm 0,28 \cdot 10^6/\mu\text{l}$). L'hémoglobine par contre a subi une diminution significative chez les rats mâles ($11 \pm 1,3 \text{g/dl}$; $p < 0,05$) et femelles ($11,4 \pm 0,9 \text{g/dl}$; $p < 0,01$) par rapport aux témoins (mâles: $13,5 \pm 0,1 \text{g/dl}$; femelles: $13,1 \pm 0,4 \text{g/dl}$). Les ETM, ont également augmenté de manière significative ($p < 0,05$) le taux d'hématocrite et de TCMH respectivement chez les mâles du lot Pb ($37,2 \pm 3,85\%$) et les femelles du lot Hg ($15,7 \pm 0,25\text{pg}$).

I.3.4.2- Effets sur la lignée leucocytaire et des plaquettes sanguines

Le tableau XXVII présente les valeurs moyennes du profil leucocytaire et des plaquettes chez les rats mâles et femelles traités à la PMF et aux ETM durant 28 jours. Ce tableau montre que les différentes doses de PMF n'ont pas entraîné de variation significative au niveau des globules blancs, des lymphocytes, des monocytes et des plaquettes chez les deux sexes comparativement aux témoins. Cependant les valeurs au niveau des neutrophiles des rats du lot A ($1,7 \pm 0,08 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) ont augmenté significativement de 41,66% ($p < 0,01$) à l'instar des lots Hg ($1,61 \pm 0,06 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) et M ($2,2 \pm 0,03 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) par rapport au témoin ($1,2 \pm 0,36 \cdot 10^3/\mu\text{l}$). Toutefois une différence significative ($p < 0,05$) de valeur moyenne des neutrophiles a été observée entre les femelles des lots A et M. L'administration quotidienne des doses d'ETM a induit chez les rats mâles des lots M, une augmentation significative des globules blancs ($27,3 \pm 1,9 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,05$) et des lymphocytes ($24,6 \pm 2,64 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,01$) par rapport aux témoins. Par contre au niveau des femelles, le taux des lymphocytes a subi une augmentation significative ($p < 0,05$) au niveau du lot M ($15,8 \pm 1,12 \cdot 10^3/\mu\text{l}$).

Tableau XXVII: Hémogramme des rats traités par la PMF et ETM

Paramètres	Sexes	Témoin	LOT Cd	LOT Pb	LOT Hg	LOT M	LOT A	LOT B	LOT C
Lignée érythrocytaire									
Globules Rouges (10 ⁶ /µl)	Male	8,77±0,28	7,1±0,83 [*]	7,04±0,76 ^{a*}	7±0,86 ^{a*}	8,27±0,04	7,7±0,41	7,87±0,62	7,02±0,22 ^{a*}
	Femelle	7,54±0,02	7,62±0,52	6,8±0,21	6,92±0,78	7,68±0,11	7,3±0,01	7,63±0,64	7,09±0,37
Hémoglobine (g/dl)	Male	13,5±0,1	12,5±0,2	11±1,3 ^{a*}	11,7±0,9	12,85±0,25	12,1±0,5	12±1,7	13,1±0,4
	Femelle	13,1±0,4	12,65±0,25	11,4±0,9 ^{a**}	11,95±0,35	12,35±0,05	12,3±0,2	12,9±0,8	12,35±0,25
Hématocrite (%)	Male	44,9±0,1	41,8±1,35	37,2±3,85 ^{a*}	39,5±3,45	43±0,1	43,7±1,4	42,1±3,05	43±1
	Femelle	42,9±1,15	41,3±0,45	37,7±2,75	37,8±3,95	41,8±0,65	41,7±0,05	39,4±5,25	40,5±0,45
VGM (fl)	Male	51,2±1,55	53,5±1	53±0,3	56,7±2,05	52±0,1	57,4±0,2	49,9±2,75	56,5±1,55
	Femelle	57,1±1,5	54±3,6	55,5±2,4	55,2±0,95	54,5±1,6	16,6±1,15	55,1±0,65	57,3±2,35
TCMH (pg)	Male	15,4±0,6	16,9±0,9	15,6±0,15	16,8±0,8	15,5±0,35	16,6±1,15	15,1±0,95	16,7±0,85
	Femelle	17,4±0,55	17,1±0,4	16,7±0,85	15,7±0,25 ^{a*}	16,1±0,3	16,8±0,25	16,9±0,35	17,4±0,55
CCMH (g/dl)	Male	30,1±0,3	29,7±0,3	29,4±0,45	29,1±0,25	29,8±0,65	30,4±0,6	30,3±0,25	29,6±0,55
	Femelle	30,5±0,1	30,9±0,65	30,2±0,2	29,6±0,3	29,5±0,35	29,4±0,45	30,7±0,3	30,4±0,25
Lignée lymphocytaire et plaquettaire									
Globules Blancs (10 ³ /µl)	Male	20,9±2,93	22,8±1,19	19,8±1,55	21,9±0,59	27,3±1,9 ^{a*}	22,4±1,38	24,8±0,04	21,9±0,5
	Femelle	12,2±1,27	12,8±0,69	16±3,85	10,8±0,6	15,1±0,86	12,2±1	15,5±1,7	13,2±1,53
Neutrophiles (10 ³ /µl)	Male	2,2±0,52	2,9±0,94	2,16±0,04	2,17±0,17	2,8±0,1	2,38±0,07	2,43±0,03	2,95±0,1
	Femelle	1,2±0,36	1,51±0,02	1,34±0,15	1,61±0,06 ^{a*}	2,2±0,03 ^{a**}	1,7±0,08 ^{a*c*}	1,48±0,03	1,24±0,01
Lymphocytes (10 ³ /µl)	Male	18,2±2,2	19,6±1,22	17,5±0,94	19,2±0,78	24,6±2,64 ^{a**}	19,8±1,41	20,6±1,52	19,2±0,36
	Femelle	10,5±0,9	12,1±0,73	14,5±3,96	11,5±0,89	15,8±1,12 ^{a*}	11,1±0,73	14,8±0,58	13,3±1,4
Monocytes (10 ³ /µl)	Male	0,16±0,02	0,45±0,15	0,91±0,47	0,53±0,34	0,81±0,35	0,22±0,59	0,68±0,42	0,42±0,12
	Femelle	0,42±0,08	0,8±0,04	0,62±0,03	0,64±1,52	0,90±0,06	0,41±0,45	0,32±1,21	0,51±0,07
Plaquettes (10 ³ /µl)	Male	1015,5±55,5	821±50	654,5±45 ^{a**}	809±98	1018±194	1183±12	1013±41	848,5±51
	Femelle	861,5±72,5	1052,5±44 ^{a*}	477,5±10,5 ^{a**}	1080±83 ^{a*}	673,5±50 ^{a*}	1016±92	857±38	748±27

* (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; b : comparaison avec le LOT Cd ; c : comparaison avec le LOT Pb ; d : comparaison avec le LOT Hg ; e : comparaison avec le LOT M).

Quant aux plaquettes, les doses d'ETM ont entraîné chez les rattes d'une part une augmentation significative ($p < 0,05$) au niveau des lots Cd ($1052,5 \pm 44.10^3/\mu\text{l}$) et Hg ($1080 \pm 83.10^3/\mu\text{l}$) et d'autre part une diminution significative chez les lots Pb ($477,5 \pm 10,5.10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,01$) et M ($673,5 \pm 50.10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,05$) comparativement aux témoins ($861,5 \pm 72,5.10^3/\mu\text{l}$). Chez les mâles cependant une baisse significative ($p < 0,01$) a été observée seulement au niveau du lot Pb ($654,5 \pm 45.10^3/\mu\text{l}$).

I.4-Toxicité subchronique de la poudre de maquereau fumé

I.4.1- Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids corporel des rats

Les courbes de la figure 28 illustrent l'évolution du poids corporel des animaux en fonction du temps (semaine). Ainsi, le poids corporel des rats mâles et femelles traités avec la poudre de maquereau fumé (PMF) et les solutions de référence (ETM) ainsi que ceux traités avec de l'eau distillée (témoins) augmentent progressivement jusqu'à la fin du traitement (90jours). Cette augmentation ne présente statistiquement aucune différence significative entre les rats traités et les rats témoins ($p>0,05$). Les courbes représentant le poids corporel des témoins et celles des traités ont la même allure.

Selon la figure 28A, La poudre de maquereau fumé a induit une diminution non significative générale du poids corporel des rats mâles traités par rapport au témoin. Le traitement des rats males avec PMF (250 et 500mg/kg pc), a induit une diminution du poids moyen des animaux, à l'instar des solutions de Cd (0,008mg/L), de Pb (0,001mg/L), de Hg (0,001mg/L) et du mélange (Cd+Pb+Hg) par rapport aux témoins. Cependant, à partir de S₂, la diminution du poids corporel du lot Cd est plus forte que celle du lot A (250mg/kg), mais reste faible par rapport au lot B (500mg/kg). Il convient de remarquer que, le lot Pb a induit une forte diminution sensiblement égale à celle du lot B. PMF 250 mg/kg pc a induit une diminution du poids corporel des rats de façon identique à celle induite par Hg (0,003mg/L) de S₁ à S₁₁ et à celle provoquée par le lot M de S₁ à S₈. Cependant, la plus forte dose de PMF (1000 mg/kg pc) n'a pas induit de diminution du poids corporel des rats et est restée identique au poids des rats témoins.

Selon la figure 28B, le traitement des rats femelles aux différentes doses de PMF et ETM a entraîné une diminution non significative de leur poids corporel par rapport aux témoins. Les animaux du lot A (250 mg/kg) ont connu une diminution non significative de leur poids corporels comparable à ceux des lots Cd et Hg. Quant aux rattes des lots B (500 mg/kg pc) et C (1000 mg/kg pc), leur croissance pondérale a faiblement diminué et reste semblable à celle des lots Pb et M comparativement aux lots témoins. Cependant à partir de S₅ le poids corporel des rattes du lot C (1000 mg/kg pc) a augmenté de façon non significative pour voisiner celui des rattes du lot témoin.

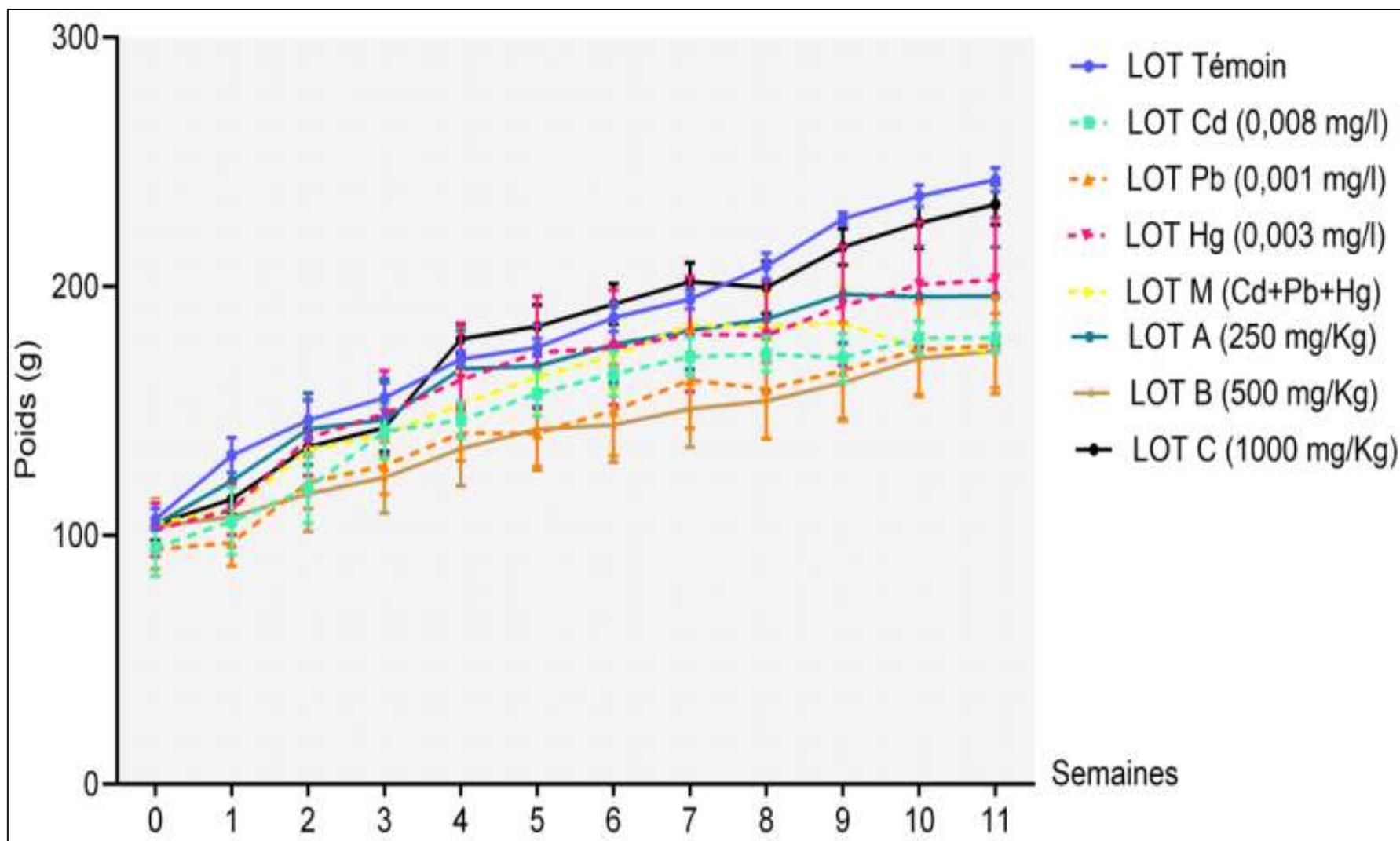


Figure 28A: Effet subchronique de la PMF sur l'évolution pondérale des rats mâles

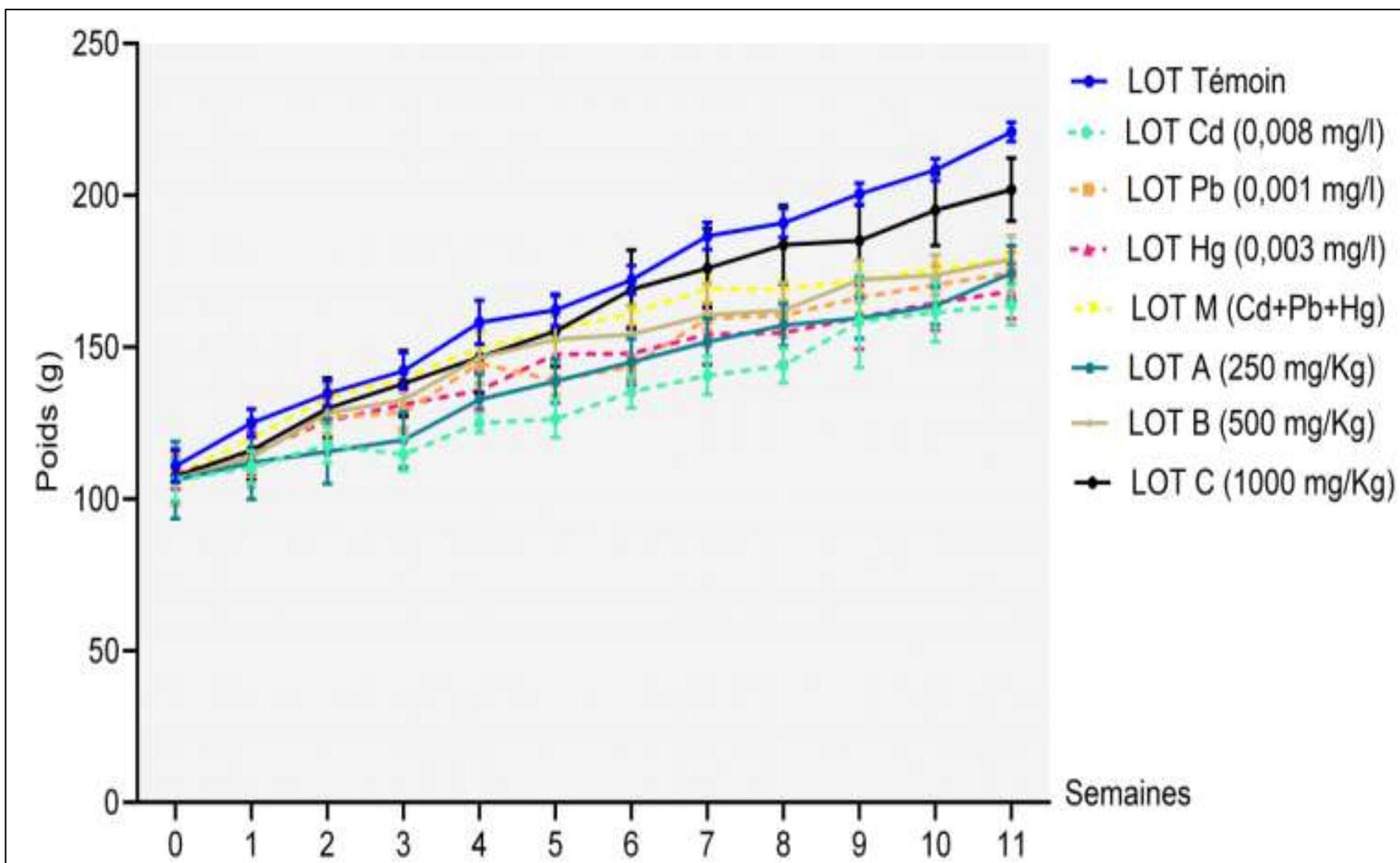


Figure 28B: Effet subchronique de la PMF sur l'évolution pondérale des rats femelles

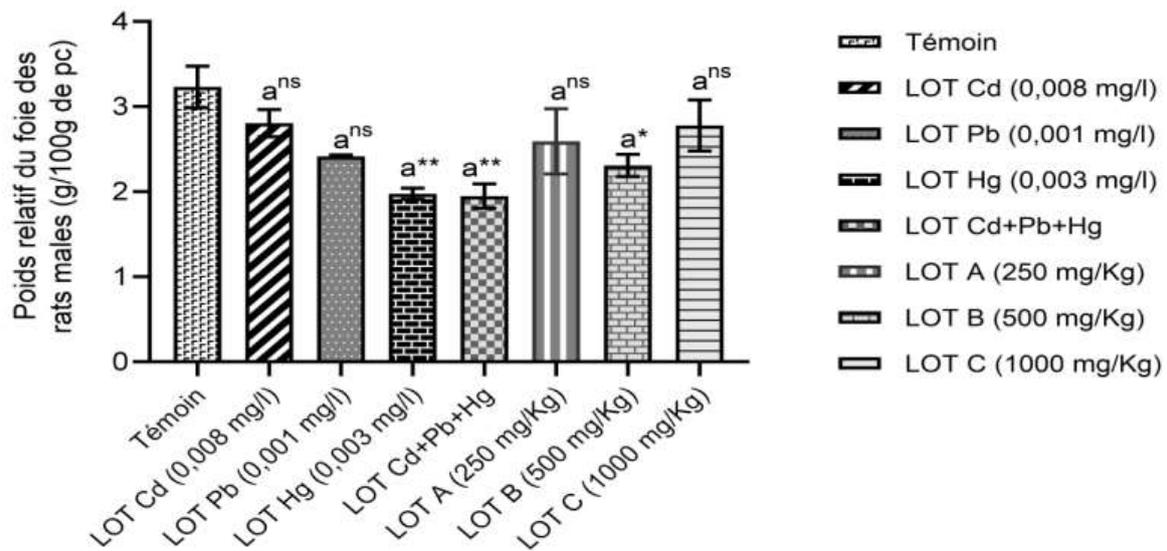
I.4.2-Effets comparés de la PMF et des ETM sur le poids relatif des organes cibles

I.4.2.1-Effets sur le poids relatif moyen du foie

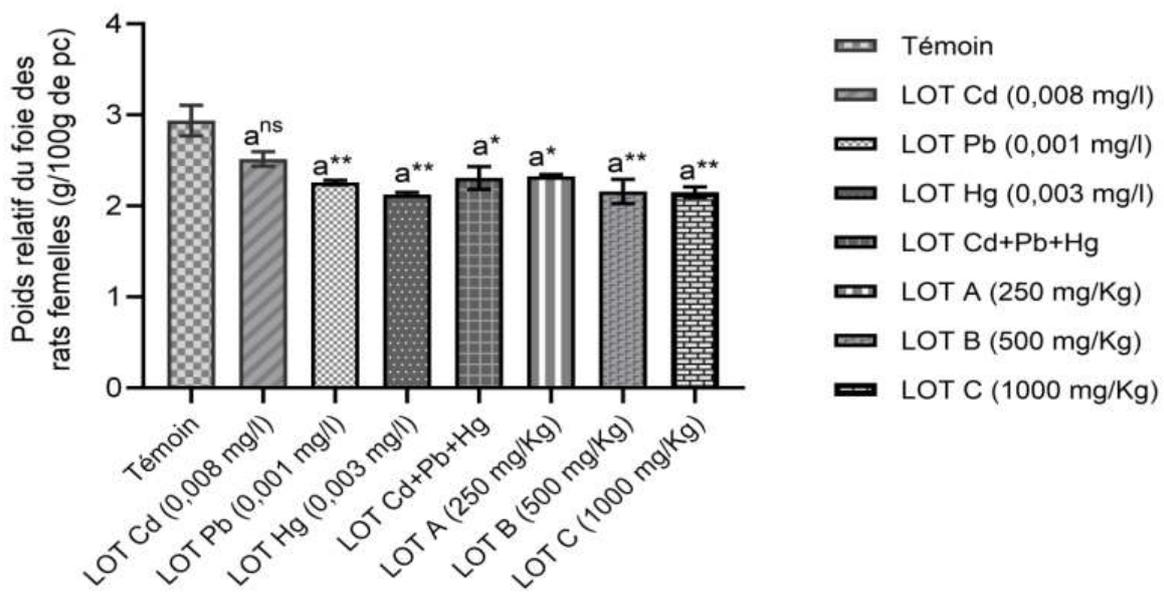
Les effets des doses de PMF et d'ETM sur le poids relatif moyen du foie des rats mâles et femelles sont représentés sur la figure 29.

La figure 29A montre l'effet subchronique de la poudre de maquereau fumé (PMF) et des éléments traces métalliques (ETM) sur le poids relatif moyen du foie des rats mâles. Comparativement au lot témoin ($3,23 \pm 0,35$ g), la PMF 500 mg/kg pc a entraîné une diminution significative de 28,48% ($p < 0,05$) du poids relatif moyen du foie des rats du lot B ($2,31 \pm 0,26$ g), à l'instar des rats traités ($p < 0,01$) avec Hg 0,003 mg/l ($1,98 \pm 0,13$ g) et le mélange M ($1,95 \pm 0,29$ g). Cependant, les autres lots A (250 mg/kg) et C (1000 mg/kg) ainsi que les lots Pb (0,001g/l) et Cd (0,008 g/l) ont enregistré une diminution non significative ($p > 0,05$) du poids relatif moyen du foie des rats mâles par rapport au lot témoin. La comparaison des poids relatifs du lot B (500 mg/kg) avec les lots Hg et M n'a montré aucune variation significative ($p > 0,05$).

L'effet subchronique de PMF et des ETM sur le poids relatif moyen du foie chez les rattes est représenté sur la figure 29B. Il a été constaté que toutes les doses de PMF (250, 500 et 1000 mg/k) et les doses de Pb (0,001mg/l), de Hg (0,003mg/l), de M (Cd+Pb+Hg) ont induit une diminution significative ($p < 0,01$) respective de $2,33 \pm 0,03$ g (20,75%); $2,16 \pm 0,27$ g (26,53%); $2,15 \pm 0,11$ g (26,87%) pour PMF et $2,26 \pm 0,04$ g (23,13%); $2,13 \pm 0,04$ g (27,55%); $2,31 \pm 0,25$ g (21,43%) pour ETM par rapport au lot témoin ($2,94 \pm 0,24$ g). Seuls les rats du lot Cd ont connu une diminution non significative du poids moyen relatif de leur foie. La diminution du poids relatif moyen du foie induite par PMF chez les rattes des lots A, B et C ne présentent aucune différence significative ($p > 0,05$) par rapport à celle induite par les ETM chez les rattes des lots Pb (0,001mg/l), Hg (0,003mg/l) et M (Cd+Pb+Hg).



A : Chez les rats mâles



B : Chez les rats femelles

Figure 29: Effet subchronique de la PMF sur le poids relatif moyen du foie chez les rats wistar.

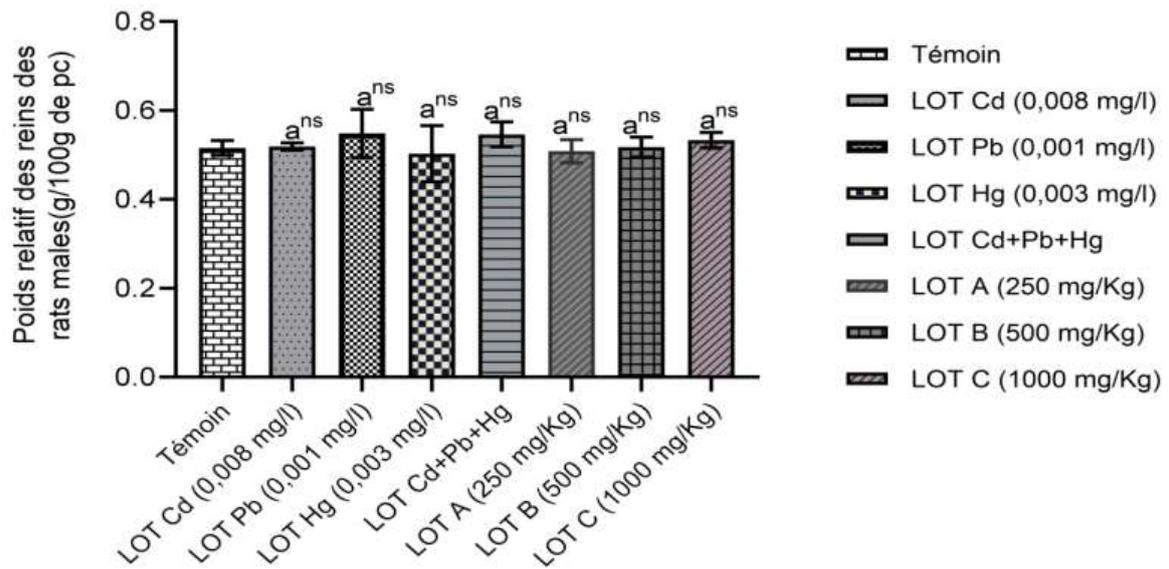
Chaque barre représente la moyenne \pm ESM., (n= 10/lots); * (Significatif, $p < 0,05$) ; ** (Significatif, $p < 0,01$) ; a: comparaison avec le témoin.

I.4.2.2- Effets sur le poids relatif moyen des reins

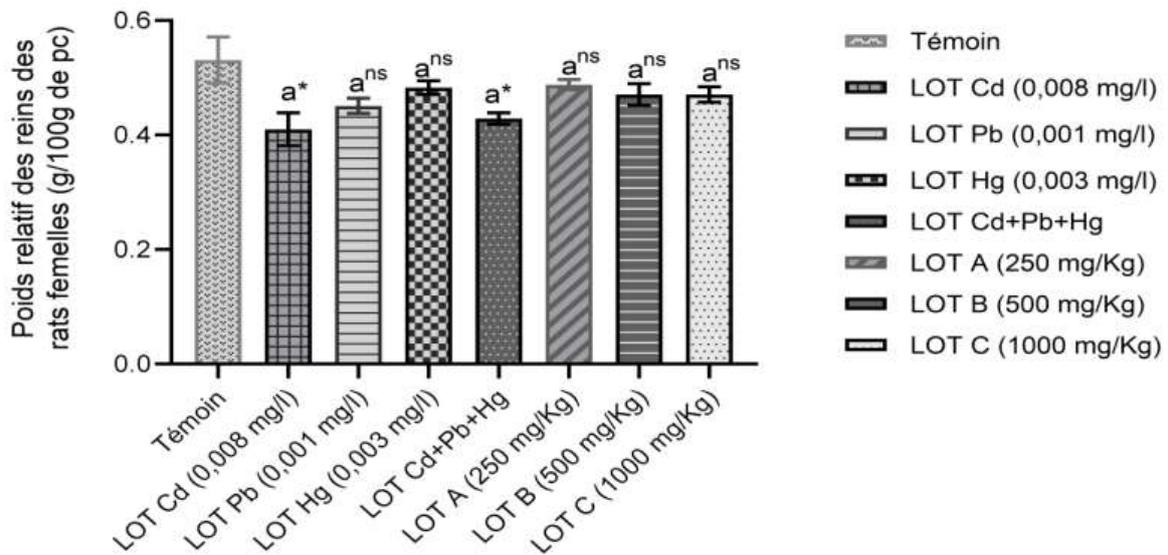
La figure 30 montre l'effet chronique de la toxicité de la poudre de maquereau fumé (PMF) sur le poids relatif moyen des reins des rats mâles (figure 30A) et femelles (figure 30B). L'exposition chronique par voie orale des rats aux différentes doses de poudre de maquereau fumé (PMF) et des éléments traces métalliques (ETM) n'a induit aucune variation significative ($p>0,05$) du poids relatif de leurs reins comparativement au lot témoin.

I.4.2.3- Effets sur le poids relatif moyen du cœur

Le poids relatif moyen du cœur des rats mâles (figures 31A) et femelles (figures 31B) est représenté par la figure 31. Selon cette figure, le poids moyen du cœur des rats mâles et femelles traités avec la PMF aux doses 250 (lot A), 500 (lot B) et 1000 (lot C) mg/kg de pc n'a montré aucune variation significative ($p>0,05$), à l'instar des rats traités avec les ETM, comparativement au lot des rats témoins.



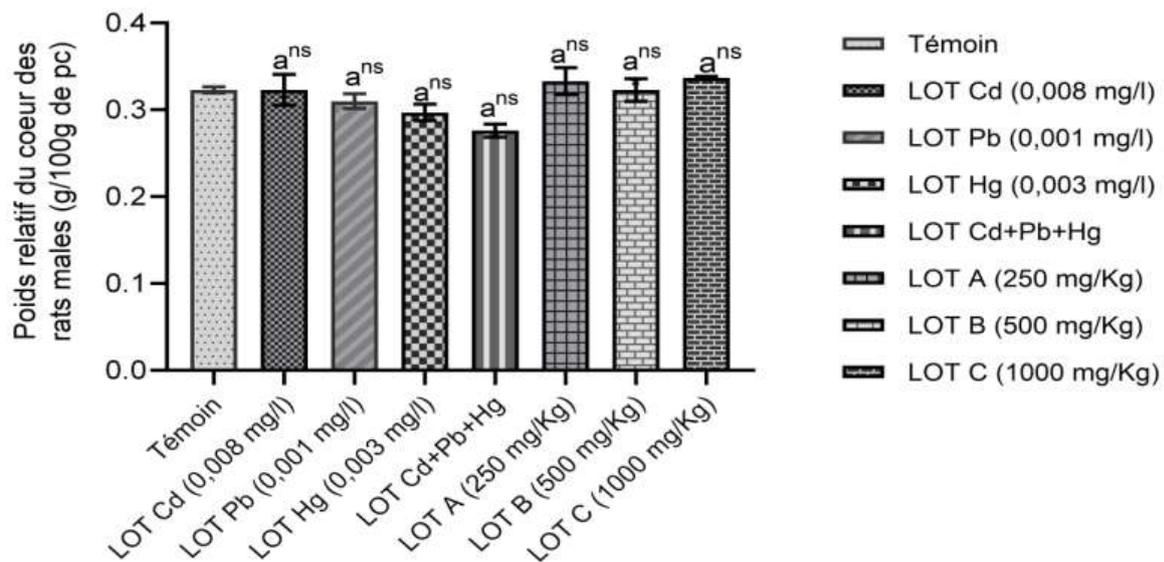
A : chez les rats mâles



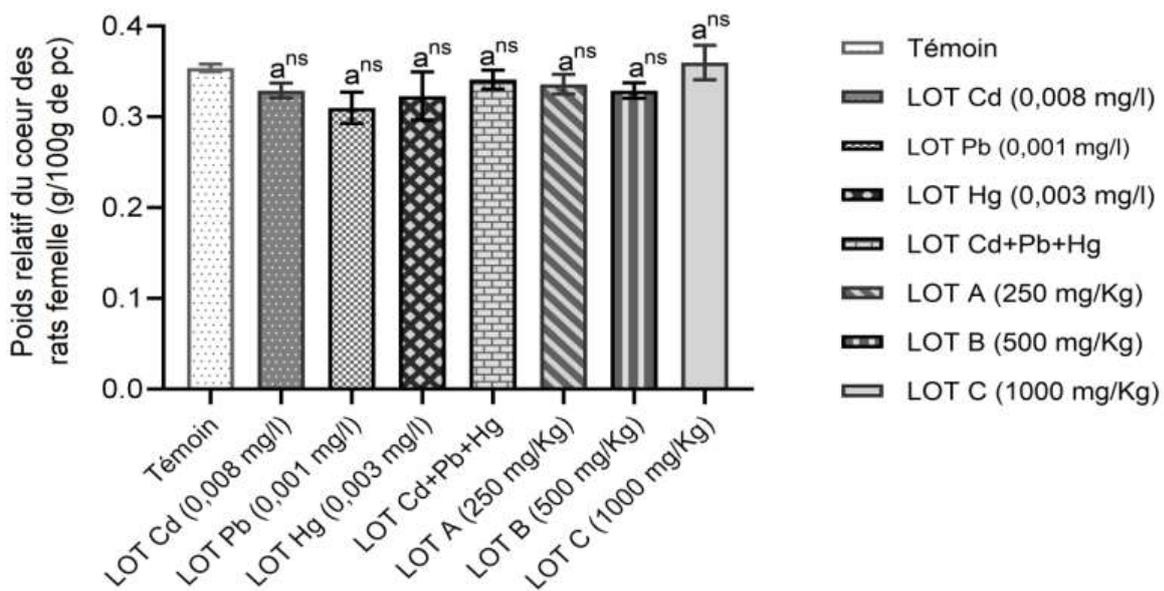
A : chez les rats femelles

Figure 30: Effet subchronique de la PMF sur le poids relatif moyen des reins chez les rats wistar.

Chaque barre représente la moyenne \pm ESM., (n= 10/lots) ; a : comparaison avec le témoin ; ns : différence non significative ; * (Significatif, $p < 0,05$) ; ** (Significatif, $p < 0,01$).



A : chez les rats mâles



B : chez les rats femelles

Figure 31: Effet subchronique de la PMF sur le poids relatif moyen du cœur chez les rats wistar

Chaque barre représente la moyenne \pm ESM., (n= 10/lots) ; a : comparaison avec le témoin ; ns : différence non significative.

I.4.3-Effets comparés de PMF et des ETM sur les paramètres biochimiques

I.4.3.1-Effets sur les biomarqueurs hépatiques

Le tableau XXVIII présente les effets de la poudre de maquereau fumé (PMF) et des éléments traces métalliques (ETM) sur les biomarqueurs hépatiques chez les rats mâles et femelles. Ce tableau montre que l'activité sérique de l'ASAT a augmenté significativement ($p < 0,05$) chez les femelles seulement par la dose de PMF du lot C ($154 \pm 12,83$ UI/L) par rapport aux rattes du lot témoin ($127 \pm 1,5$ UI/L). Au niveau des EMT, seule le Cd ($0,008$ mg/l) a induit une augmentation significative ($p < 0,05$) de l'activité d'ASAT à la fois chez les mâles ($261,5 \pm 18$ UI/L) et chez les femelles ($155,5 \pm 2,5$ UI/L) par rapport aux lots témoins (Mâle : $210,5 \pm 4,5$ UI/L ; Femelle : $127 \pm 1,5$ UI/L). La comparaison de l'augmentation de l'activité sérique de l'ASAT induite chez les rattes du lot C (1000 mg/kg pc) avec celle des rattes du lot Cd n'a montré aucune différence significative.

La PMF a également provoqué une augmentation de l'activité sérique de l'alanine aminotransférase (ALAT) aussi bien chez les mâles que les femelles. Cette activité de l'ALAT a connu une augmentation significative ($p < 0,05$) induite par les doses de PMF de $63,5\%$, $44,33\%$ et $42,76\%$ ($p < 0,05$) respectivement pour les rats mâles du lot A ($79,3 \pm 4,9$ UI/L), lot C ($70 \pm 1,4$ UI/L) et les rats femelles du lot C ($65,67 \pm 4,12$ UI/L) par rapport aux lots témoins ($48,5 \pm 8,5$ UI/L pour les mâles et 46 ± 4 UI/L pour les femelles). Aussi, les ETM ont entraîné une augmentation significative ($p < 0,05$) de l'activité d'ALAT pour les rats mâles du lot Cd ($76,5 \pm 1,5$ UI/L), du lot Pb ($68,33 \pm 4,5$ UI/L) et du lot M ($66,5 \pm 17,4$ UI/L) par rapport au lot témoin ($48,5 \pm 8,5$ UI/L). Toutefois, aucune différence significative n'a été constatée entre l'augmentation de l'activité de l'ALAT induite par PMF chez les rats mâles des lots A et C et celle induite par les ETM chez ceux des lots Cd, Pb et M (tableau XXVIII).

Pour Phosphatase alcaline (PAL) et Bilirubine totale (BT), la PMF et les ETM n'ont provoqué aucune variation significative de leur valeur chez les mâles comme chez les femelles par rapport aux lots témoins. Par contre, il a été constaté une diminution significative du taux de Bilirubine directe (BD) induite chez les rats femelles aussi bien par PMF ($p < 0,01$) au niveau des lots A ($0,35 \pm 0,16$ mg/L), B ($0,23 \pm 0,09$ mg/L) et C ($0,74 \pm 0,11$ mg/L) que par les ETM ($p < 0,05$) chez les lots Cd ($0,71 \pm 0,1$ mg/L), Pb ($0,77 \pm 0,01$ mg/L), Hg ($0,8 \pm 0,04$ mg/L) et M ($0,38 \pm 0,17$ mg/L) par rapport au lot témoin ($1,25 \pm 0,25$ mg/L).

Tableau XXIVIII: Les biomarqueurs hépatique des rats mâles et femelles traités à la PMF

Paramètres	Sexes	Témoin (eau distillée)	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
ASAT (UI/L)	Males	210,5± 4,5	261,5± 18,5 ^{a*}	228,67± 24,14	232,5± 9,42	229,25± 14,3	221± 13,49	240± 12,75	237± 17,2
	Femelles	127± 1,5	155,5± 2,5 ^{a*}	139,66± 13,52	115,5± 9,63	139,5± 11,5	131,5± 22,31	133,5± 4,5	154± 12,83 ^{a*}
ALAT (UI/L)	Males	48,5± 8,5	76,5± 1,5 ^{a**}	68,33± 4,5 ^{a*}	56,25± 3,9	66,5± 17,4 ^{a*}	79,3± 4,9 ^{a**}	47,7± 3,1	70± 1,4 ^{a*}
	Femelles	46± 4	58± 4,97	57,67± 3,86	48,33± 11,9	52,25± 8,53	56± 9,09	47± 5,35	65,67± 4,12 ^{a*}
PAL (UI/L)	Males	209,5± 29,5	236± 42	192± 4	215,67± 25,22	176,25± 30,22	298± 67,66	238,3± 31,84	180,5± 49,5
	Femelles	148,5± 14,5	163,5± 21,5	167,5± 23,5	122± 8	276,67± 76,27	183± 50	188,33± 31,51	196± 75,79
PT (g/L)	Males	76,05± 0,55	65± 5 ^{a*}	68± 1,63	72± 2,35	68,5± 1,12	64,33± 4,19 ^{a*}	70,25± 3,56	67,5± 5,5
	Femelles	85,1± 0,6	73,33± 4,64	74,33± 2,49	71,5± 2,18 ^{a*}	68,25± 5,89 ^{a**}	65± 4,97 ^{a**}	67,25± 3,77 ^{a*}	77± 6,04
BT (mg/L)	Males	6,5± 0,5	6,75± 0,25	6± 0,82	6± 0,71	7± 0,71	5,67± 1,7	5± 1,58	5,5± 0,5
	Femelles	7,5± 0,5	6,33± 1,25	7,5± 0,5	5± 0,71	6,5± 1,12	5,67± 0,94	5,75± 0,83	7,25± 0,83
BD (mg/L)	Males	1,05± 0,05	0,66± 0,1	0,76± 0,05	0,81± 0,04	0,76± 0,76	0,34± 0,11	0,48± 0,03	0,61± 0,15
	Femelles	1,25± 0,25	0,71± 0,1 ^{a**}	0,77± 0,01 ^{a**}	0,8± 0,04 ^{a**}	0,38± 0,17 ^{a**}	0,35± 0,16 ^{a*b*d*}	0,23± 0,09 ^{a*b*d*}	0,74± 0,11 ^{a*e*}

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 10/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec les témoins ; b : comparaison avec le LOT Cd ; d : comparaison avec le LOT Hg ; e : comparaison avec le LOT M ; ASAT, Aspartate aminotransférase ; ALAT, Alanine aminotransférase ; PAL: Phosphatase alcaline ; PT : Protéine Totale ; UI : Unité Internationale.; BT : Bilirubine totale ; BD : Bilirubine directe.

Par ailleurs, la diminution du taux BD induite par PMF chez les rattes des lots (A et B) est significativement plus forte ($p < 0,05$) que celle induite par les ETM au niveau des lots Cd ($0,71 \pm 0,1 \text{ mg/L}$) et Hg ($0,8 \pm 0,04 \text{ mg/L}$). Seules les rattes du lot C ($0,74 \pm 0,11 \text{ mg/L}$) ont connu une diminution du taux de BD significativement plus faible ($p < 0,05$) que celle induite par l'ETM chez les rattes du lot M ($0,38 \pm 0,17 \text{ mg/L}$) (Tableau XXVIII).

Selon le tableau XXVIII, la PMF a induit une réduction significative, du taux des protéines totales (PT), respectivement chez les rats mâles du lot A ($64,33 \pm 4,19 \text{ g/L}$, $p < 0,05$ soit 15,41% de réduction), chez les rattes des lots A ($65 \pm 4,97 \text{ g/L}$; $p < 0,01$ soit 23,62% de réduction) et B ($67,25 \pm 3,77 \text{ g/L}$; $p < 0,05$ soit 20,97% de réduction), à l'instar des doses d'ETM chez les rats mâles du lot Cd ($65 \pm 5 \text{ g/L}$; $p < 0,05$) et des rats femelles des lots Hg ($71,5 \pm 2,18 \text{ g/L}$; $p < 0,05$) et M ($68,25 \pm 5,89 \text{ g/L}$; $p < 0,01$) par rapport aux rats des lots témoins (Mâles: $76,05 \pm 0,55 \text{ g/L}$ et Femelles: $85,1 \pm 0,6 \text{ g/L}$). Cependant, il n'existe aucune différence significative entre la diminution du taux de PT induite par les doses de PMF et celle induite par les dose d'ETM.

I.4.3.2-Effets sur les biomarqueurs rénaux

Les résultats contenus dans le tableau XXIX montrent que l'administration chronique (90 jours) de la PMF a induit une augmentation des taux sérique d'urée chez les rats mâles des deux sexes. Cependant, cette augmentation est significative ($p < 0,01$) seulement chez les rattes traitées du lot B ($0,34 \pm 0,05 \text{ g/L}$) de façon similaire aux ETM que sont les lots Cd ($0,33 \pm 0,04 \text{ g/L}$), Hg ($0,35 \pm 0,04 \text{ g/L}$) et M ($0,36 \pm 0,04 \text{ g/L}$) comparativement aux rattes du lot témoin ($0,16 \pm 0,01 \text{ g/L}$).

Par contre, le taux de créatinine n'a connu aucune variation significative chez les rats traités avec la poudre de maquereau fumé (PMF) et les ETM par rapport aux témoins.

Quant au taux d'acide urique, il a connu une variation significative seulement que chez les rats mâles. Cette variation est une diminution significative taux d'acide urique induite respectivement par la PMF au niveau des lots A ($11,33 \pm 1,25 \text{ mg/L}$; $p < 0,01$ soit 41% de réduction) et B ($11,5 \pm 2,1 \text{ mg/L}$; $p < 0,01$ soit 40% de réduction) et par les ETM au niveau des lots Hg ($14 \pm 1,87 \text{ mg/L}$; $p < 0,05$) et M ($13 \pm 0,71 \text{ mg/L}$; $p < 0,01$) par rapport aux lots témoins ($19,2 \pm 2,2 \text{ mg/L}$). Toutefois, aucune différence significative n'a été observée entre la réduction du taux sérique d'acide urique induite par PMF chez les rats mâles des lot A et B et celle provoquée par ETM chez les rats des lots Hg et M (Tableau XXIX).

Tableau XXV: Les biomarqueurs rénaux des différents lots de rats mâles et femelles traités avec PMF et ETM

Paramètres	Sexes	Témoin (eau distillée)	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
Urée (g/L)	Males	0,245±0,005	0,36± 0,045	0,18± 0,03	0,35± 0,06	0,31± 0,03	0,31± 0,02	0,33± 0,07	0,33±0,08
	Femelles	0,165± 0,015	0,33± 0,04 ^{a**}	0,28± 0,03	0,35± 0,04 ^{a**}	0,36± 0,04 ^{a**}	0,27± 0,04	0,34± 0,05 ^{a**}	0,27± 0,03
Créatinine (mg/L)	Males	3,5± 0,5	3,9± 0,1	4,33± 1,25	4,25± 0,43	4,25± 0,43	3,67± 0,47	3,75± 0,83	3,5± 0,5
	Femelles	4,75± 0,25	4,67± 1,25	7± 1	4,5± 1,12	3,5±0,5	4± 0,82	3,75± 0,43	4,5± 1,5
Acide urique (mg/L)	Males	19,2± 2,2	18± 2	19± 1	14± 1,87 ^{a*}	13± 0,71 ^{a**}	11,33± 1,25 ^{a**}	11,5± 2,1 ^{a**}	13,5± 1,5
	Femelles	10,1± 0,1	16± 0,82	10,33± 0,94	14,5± 4,03	17,67± 2,05	15± 0,82	15,67± 4,03	17± 0,71

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 10/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; b : comparaison avec le LOT Cd ; c : comparaison avec le LOT Pb).

I.4.3.3-Effets sur les biomarqueurs lipidiques et glucidiques

Les résultats obtenus dans le tableau XXX montrent que la PMF a induit une perturbation du profil lipidique. Cette perturbation est caractérisée par une augmentation significative du taux sérique de cholestérol totale (CT) induite respectivement par PMF chez les rats mâles du lot B ($0,7 \pm 0,07$ g/L; $p < 0,01$ soit 55,55% d'augmentation) et femelles du lot A ($0,74 \pm 0,03$ g/L; $p < 0,05$ soit 32,14% d'augmentation) et par ETM chez les rats mâles et femelles des lots Hg (mâle : $0,74 \pm 0,05$ g/L; $p < 0,01$ et femelle : $0,85 \pm 0,07$ g/L; $p < 0,01$) et M (mâle : $0,62 \pm 0,07$ g/L; $p < 0,05$ et femelle : $0,77 \pm 0,06$ g/L; $p < 0,01$) par rapport aux rats des lots témoins (mâle : $0,45 \pm 0,05$ g/L et femelle : $0,56 \pm 0,02$ g/L). Cependant, le taux de cholestérol totale a subi chez les rattes du lot A une augmentation significative ($p < 0,05$) comparativement au lot Pb ($0,56 \pm 0,02$ g/L).

Pour ce qui concerne le taux des triglycérides (TG), la PMF, à l'instar des ETM, n'a induit aucune variation significative chez les rattes (Tableau XXX). Par contre, chez les mâles, la PMF a entraîné une diminution significative chez les rats des lots A ($0,45 \pm 0,06$ g/L ; $p < 0,01$ soit 64% de réduction), B ($0,82 \pm 0,1$ g/L ; $p < 0,05$ soit 34,4% de réduction), et C ($0,69 \pm 0,04$ g/L ; $p < 0,01$ soit 44,8% de réduction), par rapport aux rats du lot témoin ($1,25 \pm 0,26$ g/L). A l'instar de PMF, les ETM ont provoqué, chez les rats mâles, une diminution significative ($p < 0,01$) du taux des TG au niveau des lots Cd ($0,7 \pm 0,05$ g/L), Hg ($0,8 \pm 0,12$ g/L) et M ($0,8 \pm 0,09$ g/L) par rapport au lot témoins. Cependant ces lots traités (lot A, lot B et lot C) avec la PMF n'ont enregistré aucune différence significative avec ceux traités avec les ETM (lot Cd, lot Pb, lot Hg et lot M).

L'analyse de la glycémie a montré que tous les lots d'ETM ont entraîné une diminution significative ($p < 0,01$) de ce paramètre aussi bien chez les rats mâles que chez les rats femelles (Tableau XXX). Par contre, pour la PMF, le lot B ($0,89 \pm 0,08$ g/L) chez les mâles et les lots A ($0,99 \pm 0,07$ g/L) et C ($0,84 \pm 0,15$ g/L) chez les femelles ont induit respectivement une diminution significative ($p < 0,01$) de la glycémie de 48,25, 38,5% et 47,83%, par rapport aux rats des lots témoins (mâles: $1,72 \pm 0,25$ g/L et femelles : $1,61 \pm 0,15$ g/L). Il est à noter que cette diminution induite par la PMF n'est pas dose dépendante et n'est pas significativement différente de celle induite par les ETM.

I.4.3.4-Effet sur les ions sériques

Le tableau XXX présente l'effet de la PMF sur les ions sériques (Sodium, Potassium et Chlore) chez les rats mâles et femelles après 90 jours de traitement.

Tableau XXVI: Biomarqueurs lipidiques, glucidique et ionogramme des différents lots de rats traités avec PMF et ETM sur 90 jours

Paramètres	Sexes	Témoin	LOT Cd (0,008 mg/l)	LOT Pb (0,001 mg/l)	LOT Hg (0,003 mg/l)	LOT M	LOT A (250 mg/Kg)	LOT B (500 mg/Kg)	LOT C (1000 mg/Kg)
Cholestérol Totale (g/L)	Males	0,45± 0,05	0,47± 0,03	0,62± 0,04	0,74± 0,05 ^{a**}	0,62± 0,07 ^{a*}	0,45± 0,06	0,7± 0,07 ^{a**}	0,49± 0,01
	Femelles	0,56± 0,02	0,57± 0,01	0,56± 0,02	0,85± 0,07 ^{a**}	0,77± 0,06 ^{a**}	0,74± 0,03 ^{a*c*}	0,71± 0,06	0,59± 0,04
Triglycéride (g/L)	Males	1,25± 0,26	0,7± 0,05 ^{a**}	0,92± 0,03	0,8± 0,12 ^{a**}	0,8± 0,09 ^{a**}	0,66± 0,12 ^{a**}	0,82± 0,1 ^{a*}	0,69± 0,04 ^{a**}
	Femelles	0,95± 0,07	0,74± 0,04	0,7± 0,08	0,91± 0,06	0,71± 0,13	0,79± 0,01	0,68± 0,08	0,84± 0,29
Glucose (g/L)	Males	1,72± 0,25	0,8± 0,1 ^{a*}	0,93± 0,09 ^{a*}	1,03± 0,32 ^{a*}	0,92± 0,1 ^{a**}	1,22± 0,29	0,89± 0,08 ^{a*}	1,04± 0,14
	Femelles	1,61± 0,15	0,91± 0,07 ^{a**}	0,73± 0,1 ^{a**}	1,03± 0,15 ^{a**}	0,88± 0,09 ^{a**}	0,99± 0,07 ^{a**}	1,2± 0,22	0,84± 0,15 ^{a**}
Sodium (mEq/L)	Males	134,5± 1,5	140,5± 0,5 ^{a*}	138,67± 1,25	136,5± 3,2	134,5± 1,12	135,67± 2,49	135± 3,08	136,5± 1,5
	Femelles	132,5± 1,5	134,33± 1,25	135,67± 0,94	135,75± 2,86	137± 2,24 ^{a*}	137± 1,41 ^{a*}	134,25± 1,48	135,75± 0,83
Potassium (mEq/L)	Males	8,8± 0,7	11,25± 0,55 ^{a**}	11,67± 0,74 ^{a**}	10,58± 0,13 ^{a*}	9,94± 0,66	8,33± 0,87	10,57± 0,83 ^{a*}	10,29± 0,49
	Femelles	9,2± 1,2	10,57± 0,31	11,9± 1,39 ^{a*}	9,7± 0,41	9,45± 0,84	10,67± 0,79	11,61± 0,54 ^{a*}	10,26± 1,17
Chlore (mEq/L)	Males	104± 1	104,5± 1,5	100,33± 4,03	99,5± 2,29	101± 3,24	97± 4,08	101,5± 7,5	99,5± 1,5
	Femelles	102± 1,5	115,33± 17,75	107,33± 3,3	106,75± 5,67	98,5± 2,18	97,67± 0,47	100,5± 2,5	97,75± 1,92

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 10/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; c : comparaison avec le LOT Pb).

;

La PMF a induit une augmentation significative ($p < 0,05$), de la natrémie, seulement chez les rattes du lot A ($137 \pm 1,41 \text{ mEq/L}$, soit 3,4% de réduction), à l'instar des ETM au niveau du lot Cd ($140,5 \pm 0,5 \text{ mEq/L}$) chez les rats mâles et du lot M ($137 \pm 2,24 \text{ mEq/L}$) chez les rats femelles comparativement au lot témoin ($132,5 \pm 1,5 \text{ mEq/L}$). Cependant, aucune différence significative entre les rattes du lot B et ceux des ETM a été constatée.

Concernant le taux de potassium sanguin, la PMF a entraîné une augmentation significative ($p < 0,05$) de 20,11% et 26,19% respectivement chez les rats mâles ($10,57 \pm 0,83 \text{ mEq/L}$) et femelles ($11,61 \pm 0,54 \text{ mEq/L}$) du lot B (500mg/kg pc) par rapport aux rats des lots témoins (mâles : $8,8 \pm 0,7 \text{ mEq/L}$; femelles : $9,2 \pm 1,2 \text{ mEq/L}$). Cette augmentation significative du taux de potassium a été constatée aussi au niveau des ETM chez les rats mâles des lots Cd ($11,25 \pm 0,55 \text{ mEq/L}$; $p < 0,01$), Pb ($11,67 \pm 0,74 \text{ mEq/L}$; $p < 0,01$) et Hg ($10,58 \pm 0,13 \text{ mEq/L}$; $p < 0,05$) et chez les rats femelles du lot Pb ($11,9 \pm 1,39 \text{ mEq/L}$; $p < 0,05$) par rapport aux témoins. De plus, comparé aux Cd, Pb et Hg, la kaliémie chez les mâles et femelles des lots B n'a pas subi de différence significative (Tableau XXX).

Quant à la chlorémie, la PMF et les ETM n'ont entraîné aucune variation significative de son taux aussi bien chez les mâles que chez femelles comparativement aux témoins.

I.4.4-Effets comparés de la PMF et des ETM sur les paramètres hématologiques

I.4.4.1-Effets sur la lignée érythrocytaire

Les résultats obtenus dans le tableau XXXI montrent que la PMF et les ETM n'ont entraîné aucune modification significative sur la TCMH, VGM et CCMH. Concernant les globules rouges (GR), seule la PMF 1000mg/kg pc a entraîné, chez les mâles ($7,13 \pm 0,29 \cdot 10^6/\mu\text{l}$ soit 12,51% de réduction) comme chez les femelles ($6,95 \pm 0,64 \cdot 10^6/\mu\text{l}$ soit 14,19% de réduction) une diminution significative ($p < 0,01$) de leur nombre par rapport aux témoins (mâle : $8,15 \pm 0,05 \cdot 10^6/\mu\text{l}$; femelle : $8,1 \pm 0,1 \cdot 10^6/\mu\text{l}$). Cette même diminution significative a été observée au niveau des lots Cd, Pb et M, chez les deux sexes comparativement aux témoins. Toutefois, il n'existe aucune différence significative ($p > 0,05$) entre les rats du lot C (1000mg/kg) et ceux des lots des ETM. Au niveau des hématocrites, la PMF 1000 mg/kg pc a induit, à l'instar du lot M des ETM, une diminution significative ($p < 0,01$) de leur taux aussi bien au niveau des rats mâles que des rats femelles par rapport aux rats des lots témoins.

Pour l'hémoglobine, PMF-1000 et PMF-500 ont provoqué respectivement une baisse significative ($p < 0,01$) du taux de 13,52% et 11,53% chez les femelles. Cette diminution significative du taux d'hémoglobine a été aussi observée au niveau des lots Cd, Hg et M par rapport aux témoins mais sans différence significative avec les lots B (500 mg/Kg pc) et C (1000 mg/Kg pc) de PMF.

I.4.4.2-Effets sur la lignée leucocytaire et des plaquettes sanguines

L'effet des doses de PMF et des ETM sur la lignée leucocytaire et des plaquettes sanguines est montré par le tableau XXXI. Ainsi, le taux de globules blancs des rats traités à la PMF, a subi une augmentation aussi bien chez les mâles que chez les femelles par rapport aux lots témoins. Ce taux a augmenté significativement ($p < 0,05$) chez les rats mâles du lot B ($18,94 \pm 2,68 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; soit 160%) et du lot C ($19,91 \pm 1,8 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; soit 173%) comparativement aux rats du lot témoin ($7,29 \pm 0,51 \cdot 10^3/\mu\text{l}$). Chez les rattes, le taux de globules blancs a augmenté significativement ($p < 0,05$) pour les lots A ($15,09 \pm 1,8 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ soit 88%), B ($25,2 \pm 4,52 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ soit 212%) et C ($16,35 \pm 3,37 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ soit 100%) par rapport aux rattes du lot témoin ($8 \pm 0,5 \cdot 10^3/\mu\text{l}$).

Tableau XXVIII: Hémogramme des lots des rats traités par la PMF et ETM sur 90 jours

Paramètres	Sexes	Témoin	LOT Cd	LOT Pb	LOT Hg	LOT M	LOT A	LOT B	LOT C
Lignée érythrocytaire									
Globules Rouges (10⁶/μl)	Male	8,15± 0,05	6,61± 1,2 ^{a**}	7,3± 0,19 ^{a*}	8,27± 0,25	6,44± 0,31 ^{a**}	8,27± 0,54	8,26± 0,29	7,13± 0,29 ^{a**c*}
	Femelle	8,1± 0,1	6,41± 0,18 ^{a**}	7,95± 0,07	8,12± 0,46	6,39± 0,74 ^{a***}	7,93± 0,35	8,26± 0,31	6,95± 0,64 ^{a**}
Hémoglobine (g/dl)	Male	14,6± 0,6	11± 1,9	14,63± 0,77	14,4± 0,29	14,58± 0,18	14,27± 0,68	14,18± 0,31	13,9± 0,1
	Femelle	14,05± 0,05	12,2± 0,29 ^{a**}	14,63± 0,5	12,8± 0,8 ^{a**}	12,03± 0,69 ^{a**}	13,97± 0,37	12,43± 0,61 ^{a**}	12,15± 0,38 ^{a**}
Hématocrite (%)	Male	49,2± 0,8	38,4± 6,3	48,83± 2,74	48,35± 1,08	39,5± 1,67 ^{a**}	48,2± 1,55	46,93± 1,47	40,15± 0,45 ^{a*}
	Femelle	45,95± 1,85	48,37± 0,58	49,2± 1,35	47,18± 2,31	37,95± 3,22 ^{a**}	46,8± 1,14	47,38± 1,5	38,73± 1,85 ^{a**}
VGM (fl)	Male	57,3± 1,9	50,45± 0,35	54,23± 2,5	58,53± 2,26	56,33± 1,19	58,4± 1,91	56,85± 1,26	56,8± 1,5
	Femelle	52,85± 2,75	57,57± 1,89	58,9± 1,9	58,23± 2,57	57,28± 2,71	59,07± 2,66	57,38± 1,39	51,6± 3,66
TCMH (pg)	Male	17,65± 0,65	14,45± 0,25	16,27± 0,66	17,43± 0,46	17,3± 0,58	17,3± 0,91	17,18± 0,48	17,15± 0,75
	Femelle	18,75± 0,25	16,9± 0,64	18,4± 0,73	17,73± 0,61	17,98± 0,83	17,63± 0,33	17,13± 0,44	18,23± 1,15
CCMH (g/dl)	Male	28,92± 0,39	28,6± 0,30	30± 0,28	29,78± 0,63	30,73± 1,11	29,57± 1,05	30,25± 0,61	30,1± 0,5
	Femelle	31± 1	29,37± 0,39	29,73± 0,31	30,48± 0,51	31,38± 1,13	29,83± 0,82	29,88± 0,13	29,6± 0,25
Lignée lymphocytaire et plaquettaire									
Globules Blancs (10³/μl)	Male	7,29± 0,51	14,43± 5,23 ^{a*}	9,65± 6,52	15,64± 4,3 ^{a*}	24,29± 1,89 ^{a*}	10,02± 1,42	18,94± 2,68 ^{a*}	19,91± 1,8 ^{a*}
	Femelle	8± 0,5	15,03± 3,29 ^{a*}	11,81± 1,52	14,85± 2,7 ^{a*}	23,4± 0,26 ^{a*}	15,09± 1,8 ^{a*e*}	25,2± 4,52 ^{a*}	16,35± 3,37 ^{a*}
Neutrophiles (10³/μl)	Male	6± 0,5	9,43± 1,29 ^{a*}	8,15± 0,16	6,86± 1,32	5,11± 1,17	5,87± 0,01	8,53± 0,52	9,73± 0,27 ^{a*}
	Femelle	6,75± 0,75	7,38± 1,09	2,46± 0,68	3,91± 0,45	5± 0,98	4,56± 0,21	7,92± 0,69	8,2± 2,02
Lymphocytes (10³/μl)	Male	3,9± 0,3	7,85± 1,08	12,01± 2,07	5,34± 1,54	4,8± 0,64	3,2± 0,34	6,66± 1,61	3,25± 1,68
	Femelle	3± 0,5	4,67± 2,14	5,25± 0,49	5,48± 1,44	5,03± 0,79	4,77± 0,36	4,69± 1,43	2,82± 0,99
Monocytes (10³/μl)	Male	0,59± 0,04	2± 0,23	1,39± 0,82	1,29± 0,07	1,39± 0,24	1,12± 0,07	1,16± 0,72	0,63± 0,05
	Femelle	0,35± 0,05	1,23± 0,92	0,77± 0,14	0,63± 0,15	1,91± 0,62	1,37± 0,3	1,17± 0,56	1,28± 0,51
Plaquettes (10³/μl)	Male	1125± 11	437± 96 ^{a**}	623± 77 ^{a**}	835± 106 ^{a*}	725± 107 ^{a*}	1015± 91	624± 12 ^{a**b*}	765± 205 ^{a**b*}
	Femelle	800± 80	603± 29	741± 169	690± 58	1145± 107	786± 119	486± 54	829± 129

Les données sont exprimées par moyenne ± SEM., (n= 10/lots) ; * (Significatif, p< 0,05) ; ** (Significatif, p< 0,01) ; Pour les valeurs sans (*) p>0,05 ; (a : comparaison avec le témoin ; b : comparaison avec le LOT Cd ; c : comparaison avec le LOT Pb ; d : comparaison avec le LOT Hg ; e : comparaison avec le LOT M).

Par ailleurs, l'administration chronique des ETM a provoqué chez les rats mâles et femelles une augmentation significative ($p < 0,05$) des globules blancs au niveau des lots Cd (mâles: $14,43 \pm 5,23 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; femelles : $15,03 \pm 3,29 \cdot 10^3/\mu\text{l}$), lots Hg (mâles: $15,64 \pm 4,3 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; femelles : $14,85 \pm 2,7 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) et lots M (mâles: $24,29 \pm 1,89 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; femelles : $23,4 \pm 0,26 \cdot 10^3/\mu\text{l}$) comparativement aux lots témoins (mâles: $7,29 \pm 0,51 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; femelles : $8 \pm 0,5 \cdot 10^3/\mu\text{l}$). Cependant le taux de globules blancs chez les rattes du lot A, a été significativement différent de celui des rattes du lot M.

Au niveau du nombre des polynucléaires neutrophiles, la PMF et les l'ETM ont induit seulement chez les rats mâles du lot C ($9,73 \pm 0,27 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ soit 62,16%) et du lot Cd ($9,43 \pm 1,29 \cdot 10^3/\mu\text{l}$ soit 57,16%), respectivement une augmentation significative ($p < 0,05$) comparativement au lot témoin ($6 \pm 0,5 \cdot 10^3/\mu\text{l}$). Il n'existe, cependant, pas de différence significative entre l'augmentation induite au niveau de ces deux lots (C et Cd). La PMF et les ETM n'ont entraîné aucune variation significative au niveau des lymphocytes et des monocytes chez les rats mâles et femelles comparativement aux lots témoins. Quant aux plaquettes sanguines, elles ont connu une diminution significative de 44,53% et 32% par les doses de PMF respectivement chez les rats mâles du lot B ($624 \pm 12 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,01$) et du lot C ($765 \pm 205 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,05$), à l'instar des ETM chez les lots Cd ($437 \pm 96 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,01$), Pb ($623 \pm 77 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,01$), Hg ($835 \pm 106 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,05$), et M ($725 \pm 107 \cdot 10^3/\mu\text{l}$; $p < 0,05$) comparativement au lot témoin ($1125 \pm 11 \cdot 10^3/\mu\text{l}$). Cependant, la diminution des plaquettes sanguines induite chez le lot Cd est significativement plus forte ($p < 0,05$) que celle induite par la PMF chez les lots B et C (Tableau XXXI).

I.4.5-Coupes histologique

I.4.5.1-Coupes histologiques du foie

Les coupes histologiques du foie réalisées après 90 jours de traitement avec la PMF et les ETM chez les rats sont représentées par la Figure 32 pour les mâles la Figure 33 pour les femelles. Ces figures n'ont révélé aucun signe apparent d'inflammation ni de nécrose cellulaire chez les mâles comme chez les femelles comparativement aux figures 32A et 33A respectivement. Cependant, quelques rares cas d'apoptoses modérées ont été constatés chez les rats mâles traités avec les mélanges de doses d'ETM (Figure 32B₄) et la dose de 1000 mg/kg de pc (Figure 32C₃). Par contre, chez les femelles, ces cas d'apoptoses ont été observés au niveau des coupes Cd (Figure 33B₁), Pb (Figure 33B₂) et M (Figure 33B₄).

I.4.5.2-Coupes histologiques du rein

L'observation microscopique des coupes histologiques rénales a été faite aussi bien chez les rats mâles (Figure 34) que chez les rats femelles (Figure 35), après traitement avec les doses de PMF et les ETM. Les coupes de figures 34A et 35B ont montré chez les rats des groupes témoins que les tubes rénaux et les glomérules sont normaux et, le tissu rénal est sein. L'analyse des coupes histologiques du rein a permis au contraire d'observer des nécroses tubulaires chez 11,11% et 13,33% des rats mâles traités respectivement aux mélanges (Cd+Pb+Hg) de doses d'ETM (Figure 34B₄) et à la doses de PMF 1000 mg/kg pc (Figure 34C₃). Par ailleurs, il a été aussi observé des cas de nécroses tubulaires chez 16,66%, 10% et 10% de rats femelles traitées respectivement avec les ETM que sont Pb (Figure 35B₂), Hg (Figure 35B₃) et PMF 500 mg/kg pc (Figure 35B₂).

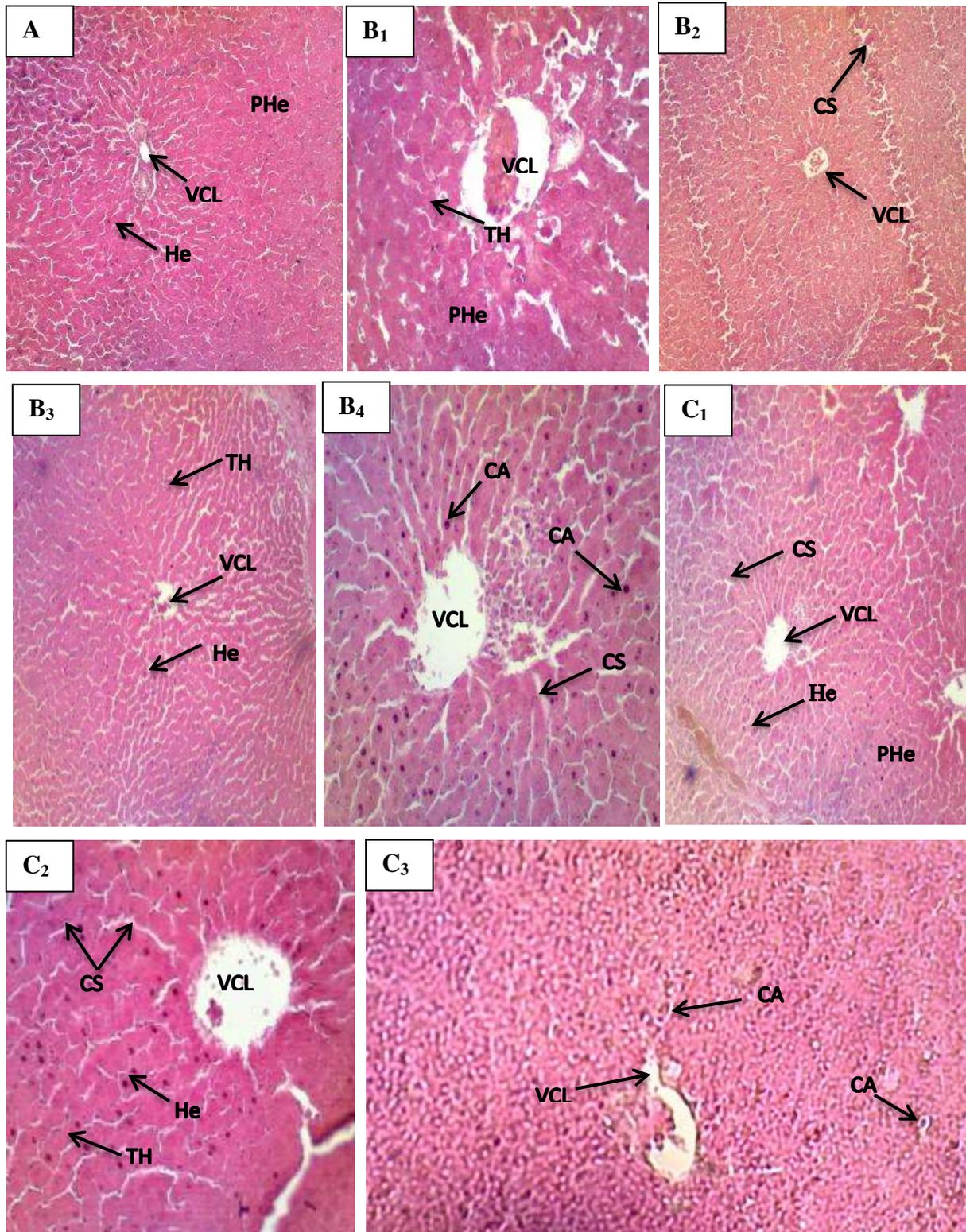


Figure 32: Micrographie du foie des rats mâles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métallique après 90 jours de traitement.

A : Témoin ; B₁ : Cd-0,008 mg/l ; B₂ : Pb-0,001 mg/l ; B₃ : Hg-0,003 mg/l ; B₄ : M (Cd+Hg+Pb) ; C₁ : Traité 250 mg/kg de PC ; C₂ : Traité 500 mg/kg de PC ; C₃ : Traité 1000 mg/kg de PC. He : Hépatocyte ; PHe : Parenchyme hépatique ; TH : Travée Hépatocytaire ; VCL: Veine Centrolobulaire ; CA: Cellule en apoptose CS : Capillaires sinusoides ; Grossissement : × 100 ; Coloration : Hématoxyline éosine

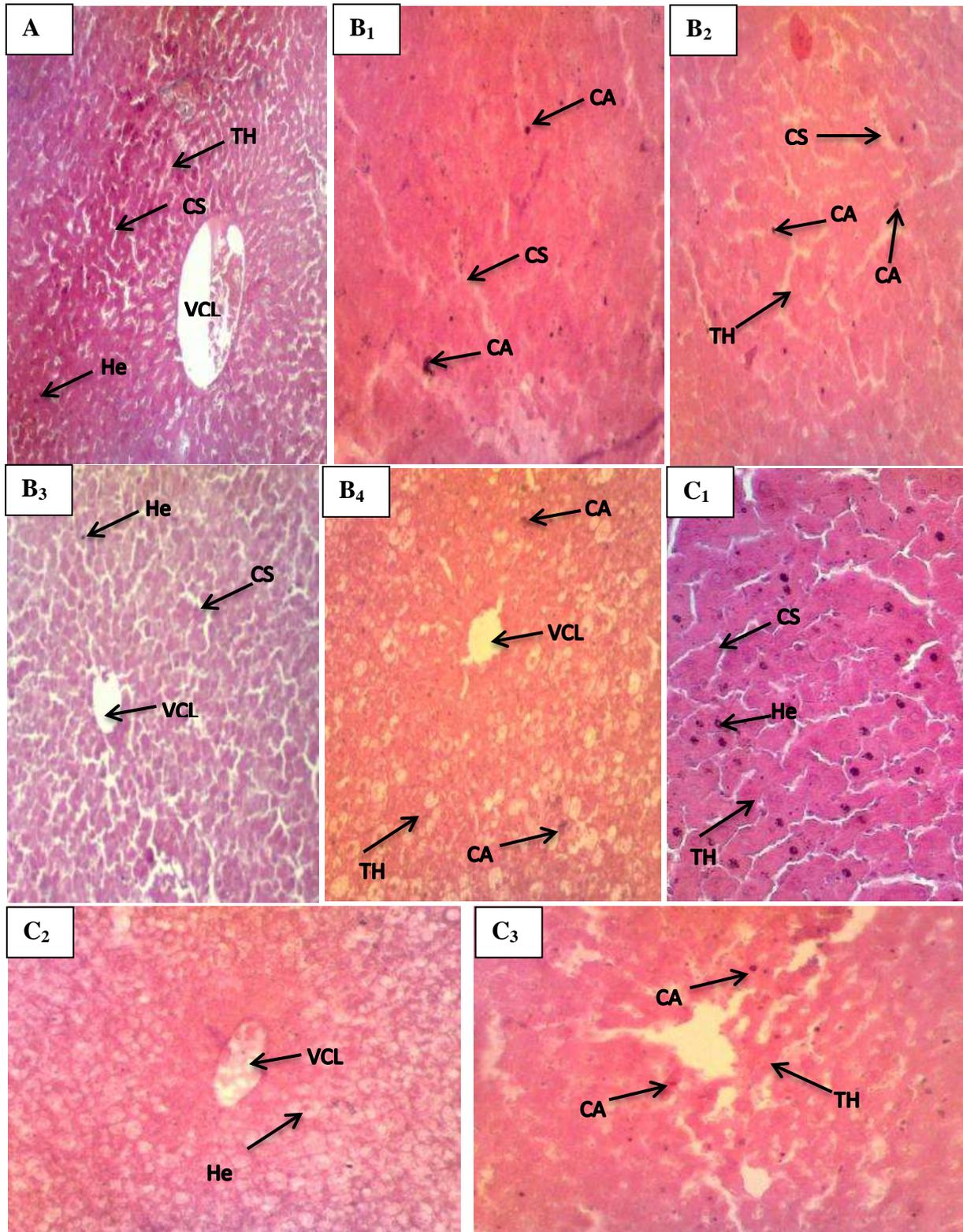


Figure 33: Micrographie du foie des rats femelles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métallique après 90 jours de traitement.

A : Témoin ; B₁ : Cd-0,008 mg/l ; B₂ : Pb-0,001 mg/l ; B₃ : Hg-0,003 mg/l ; B₄ : M (Cd+Hg+Pb) ; C₁ : Traité 250 mg/kg de PC ; C₂ : Traité 500 mg/kg de PC ; C₃ : Traité 1000 mg/kg de PC. He : Hépatocyte ; TH : Travée Hépatocyttaire ; VCL: Veine Centrolobulaire ; CA : Cellule en apoptose CS : Capillaires sinusoides ; Grossissement : × 100 ; Coloration : Hématoxyline éosine

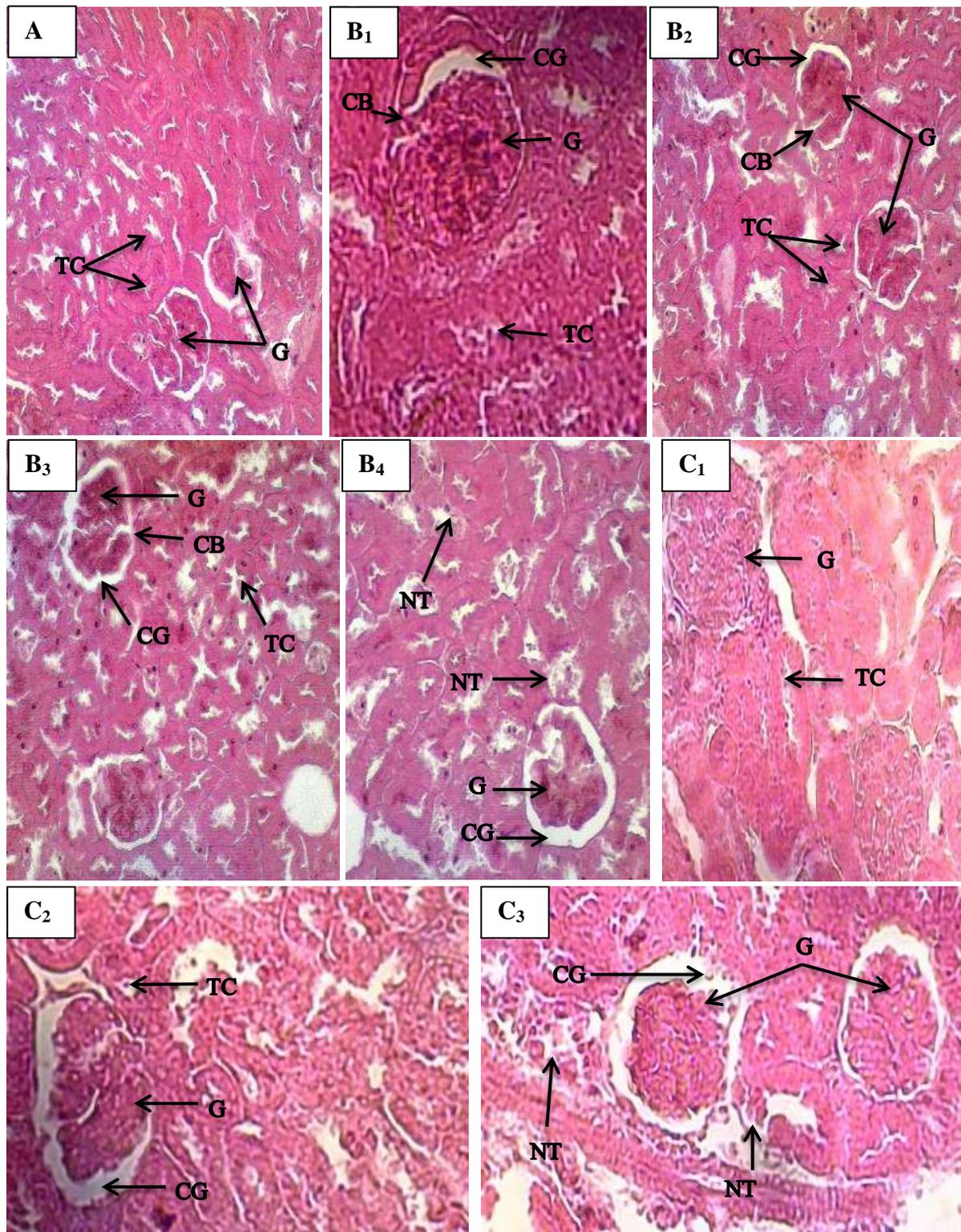


Figure 34: Micrographie du rein des rats mâles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métallique après 90 jours de traitement. A : Témoin ; B₁ : Cd 0,008 mg/l ; B₂ : Pb 0,001 mg/l ; B₃ : Hg 0,003 mg/l ; B₄ : M (Cd+Hg+Pb) ; C₁ : Traité 250 mg/kg de PC ; C₂ : Traité 500 mg/kg de PC ; C₃ : Traité 1000 mg/kg de PC. CB : Capsule de Bowman ; CG : Chambre glomérulaire ; G : Glomérule ; TC : Tube contourné ; NT : Nécrose tubulaire ; Grossissement : $\times 100$; Coloration : Hématoxyline éosine

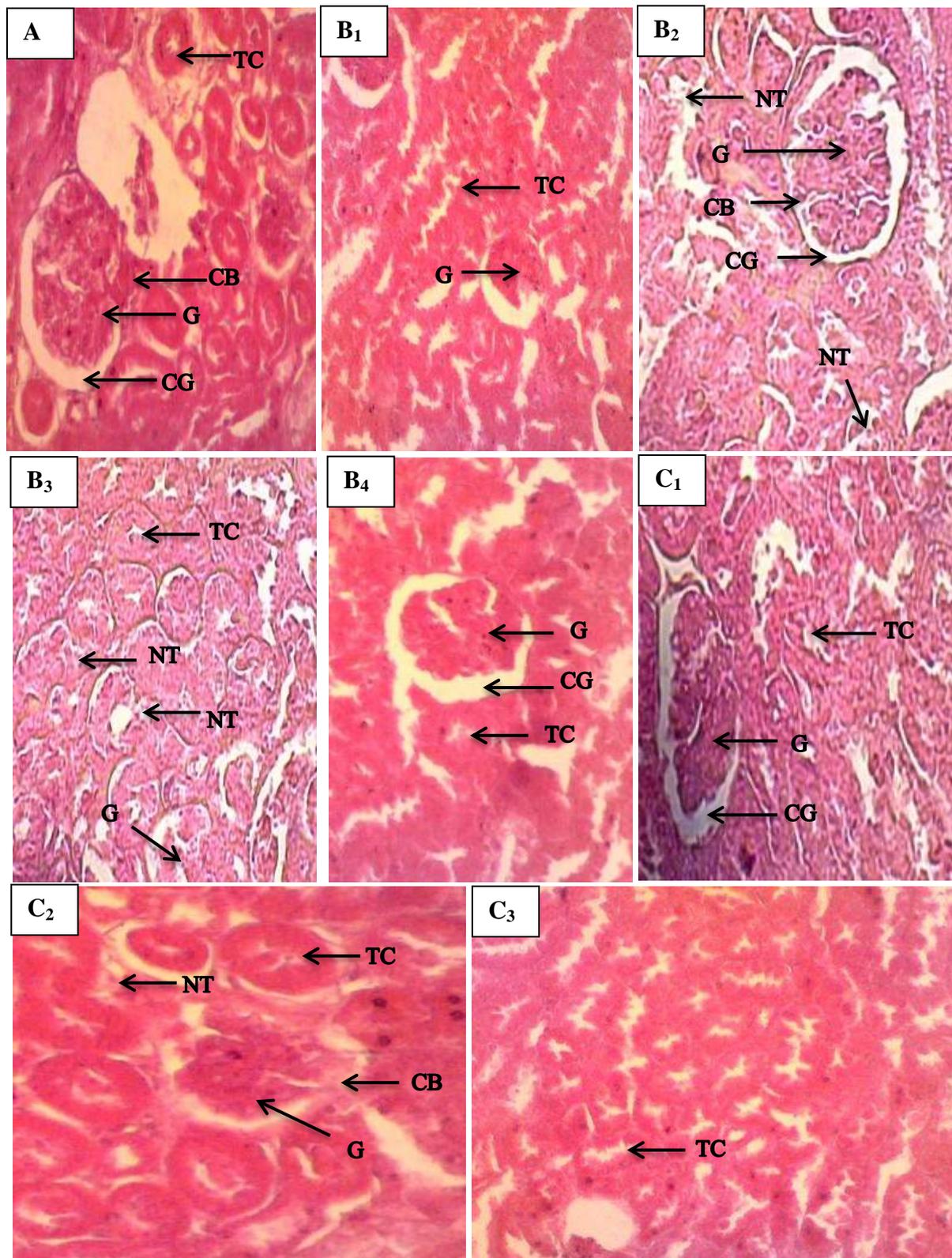


Figure 35: Micrographie du rein des rats femelles témoins et traités avec les différentes doses de la poudre de maquereau fumé et des éléments traces métallique après 90 jours de traitement. A : Témoin ; B₁ : Cd-0,008 mg/l ; B₂ : Pb-0,001 mg/l ; B₃ : Hg-0,003 mg/l ; B₄ : M (Cd+Hg+Pb) ; C₁ : Traité 250 mg/kg de PC ; C₂ : Traité 500 mg/kg de PC ; C₃ : Traité 1000 mg/kg de PC. CB : Capsule de Bowman ; CG : Chambre glomérulaire ; G : Glomérule ; TC : Tube contourné ; NT : Nécrose tubulaire ; Grossissement : × 100 ; Coloration : Hématoxyline éosine

II-Discussion

Plusieurs études médicales ont montré que la présence des ETM principalement le cadmium, le plomb et le mercure entraîne des effets néfastes variés sur la santé humaine (**Radhakrishnan, 2010**). Le cadmium, le mercure et le plomb sont, à des degrés divers, des toxiques cumulatifs dont les effets sont le plus souvent insidieux. Ils sont observés après un temps de latence de plusieurs mois pour le plomb et le mercure ou de plusieurs années pour le cadmium.

Dans cette étude, l'analyse de la poudre de maquereau fumé (PMF) a révélé la présence de cadmium (Cd), plomb (Pb) et mercure (Hg), à des très faibles concentrations de valeurs respectives 0,008, 0,001 et 0,003 mg/kg. Ces métaux notamment le Pb et le Cd, ont été détectés dans la chair du tilapia lors des travaux réalisés par **Diop et al. (2019)**. Selon ces mêmes travaux, tous les poissons étudiés avaient des teneurs en Pb et en Cd dans la chair inférieures aux limites maximales recommandées par l'UE (2014) pour la consommation humaine qui sont respectivement 0,3 et 0,1 mg/kg. Des travaux antérieurs similaires réalisés par **Chahid (2016)** sur le thon, la sardine et le maquereau à l'état frais, ont corroboré la présence à l'état trace du Cd, Hg et Pb dans ces poissons. Ces trois métaux à l'état pur ont été administrés parallèlement par voie orale aux rats en vue de mesurer leur l'impact de façon isolée ou simultanée sur l'organisme.

L'étude de la toxicité aiguë de la PMF à la dose de 2000 mg/kg puis 5000 mg/kg de PC administrée par voie orale chez la ratte n'a révélé aucun signe clinique apparent et aucune mortalité sur toute la durée d'observation de 14 jours. Selon le système de classification globale harmonisée (SGH) (**OCDE, 2001**), la PMF avec une $DL_{50} \geq 5000$ mg/kg de pc est classée dans la catégorie 5 ou est non classé. La poudre de maquereau fumé est donc non toxique sur les 14 jours. En effet, Selon **Diezi (1989)**, les substances ayant une DL_{50} supérieure à 5000 mg/Kg sont pratiquement non toxiques. Cette éventuelle tolérance des rattes à cette solution à base de PMF pourrait être liée à la riche et bénéfique composition en protéines et lipides du maquereau pour l'organisme des animaux (**Jean et al., 2007**). Nos résultats sont conformes à ceux de **Diop et al. (2019)** qui ont montré que la survenue d'un effet toxique provenant du Pb ou du Cd est liée à la consommation des tilapias est peu probable. Cependant ces mêmes auteurs affirment que l'accumulation des ETM dans les poissons tilapia pourrait entraîner des effets néfastes pour la santé des populations humaines qui consomment régulièrement ces poissons.

L'exposition au Cd, Pb et Hg se fait généralement via l'ingestion de nourriture, mais une absorption par la voie cutanée a été démontrée chez les organismes terrestres (**Vijver et al., 2003 ; Lindman, 2005**). Les rats ont été traités avec les solutions de PMF et des doses d'ETM par gavage pendant 28 puis 90 jours à 1/5^{ième}, 1/10^{ième}, 1/20^{ième} de la DL₅₀ correspondant à différentes doses respectivement 1000; 250; 500 mg/Kg de poids corporel. L'exposition par voie orale est importante pour l'évaluation de la toxicité du cadmium, mercure et plomb (**Wang et al., 2014**). Pour la population, la principale voie de contamination de ces métaux sont les aliments contaminés, l'eau et la fumée de cigarette (**Jarup, 2002**). L'étude de la toxicité subaiguë et chronique a montré que le traitement des rats mâles et femelles avec la PMF n'a eu aucun effet significatif sur l'évolution du poids corporel des rats à l'instar des rats traités avec les ETM. La diminution générale du poids corporels constatée par rapport aux témoins serait due à une baisse de satiété causée par l'action des métaux notamment le plomb (Pb) et le cadmium (Cd) sur l'organisme des rats (**Bodar et al., 1988**). Les métaux lourds sont connus pour agir sur le poids corporel des animaux même lorsque les niveaux d'intoxications restent faibles (**Auclair et al., 2004**). Le cadmium ne joue aucun rôle physiologique à ce jour, mais est dangereux et dommageable pour l'organisme lors d'une longue exposition à faible ou forte dose (**Zienab et al., 2009**). En effet, il est connu que le Pb et le Cd interagissent sur de nombreuses voies nerveuses et structures cérébrales qui sont impliquées dans le processus de régulation dans le satiété et la faim, ce qui justifie l'effet anorexigène exercé par le Pb et le Cd chez les rats (**Slimani et al., 1997 ; Diaby, 2017**). Nos résultats sont en accord avec les travaux entrepris par différents auteurs (**Gautam et al, 2001**) qui ont observé une réduction dans la consommation de nourriture chez les rats intoxiqués au plomb. Les rats Sprague-Dawley (SD) contaminés avec du chlorure de cadmium à différentes doses 0; 1; 2,5; 5; 10; 20 mg/kg par gavage pendant 28 jours ont eu une diminution de poids (**Wang et al., 2014**).

Le foie, les reins et le cœur, sont les organes importants dans le métabolisme, dans la désintoxication, dans le stockage et dans l'excrétion des substances chimiques et de leurs métabolites (**AL-Gehani., 2013**). Le rein joue un rôle important dans l'homéostasie de l'organisme assurant la filtration des déchets toxiques issus de la circulation sanguine et leur excrétion dans l'urine (**Alvarez-Llamas et al., 2012**). Les résultats obtenus après 28 et 90 jours de traitement ont montré une diminution significative du poids relatifs du foie des rats mâles et femelles traités à la PMF aux doses de 250, 500 et 1000mg/Kg de pc à l'instar de ceux traité aux ETM. Cette même diminution été également induite au niveau du poids du cœur des rats mâles à l'instar de ceux traités uniquement au Cd.

L'atrophie de ces organes vitaux pourrait s'expliquer par l'atrophie cellulaire et/ou une diminution de la multiplication cellulaire due au fait que le cadmium, affecte l'activité, la prolifération, la différenciation cellulaires et entraîne par conséquent l'apoptose des cellules (**Onwuka *et al.*, 2010**) par activation de la caspase 3 (**Jacquillet *et al.*, 2006; Nasim *et al.*, 2015**). Cette action du cadmium pourrait être soutenue par l'action du plomb et du mercure. **Berroukche *et al.*, (2014)**, ont constaté après la pesée des organes prélevés (foie et reins), une diminution de leurs poids et celle de leurs poids relatifs. Selon les travaux réalisés par **Loubna (2009)** visant à déterminer les effets combinés du Cd, Pb et Hg sur les cellules H441 ont montrés que le Pb potentialise les effets des combinaisons Cd-Hg puisqu'en présence de Pb, le mélange Cd-Hg induit une plus forte mortalité. **Sundelin (1984)** a fait une revue de la littérature concernant les interactions entre les métaux en terme d'accumulation et de toxicité: aucun schéma ne peut être généralisé puisque l'on observe des effets additifs aussi bien que synergiques et antagonistes. On peut seulement déduire que les effets observés dépendent de la combinaison de métaux employés, de la durée de l'exposition et de l'espèce (**Forbes *et al.*, 1997**). La diminution de poids du foie pourrait aussi s'expliquer par la perte de poids corporel selon les travaux menés par **AL-Gehani (2013)**. Les organes reins et cœurs prélevés à la fin des différents traitements n'ont connu aucune variation significative de leurs poids.

Les résultats de l'étude ont montré une augmentation significative de l'activité enzymatique de l'Aspartate amino transferase (ASAT) et l'Alanine transaminase (ALAT) dans le sérum des rats traités après 28 et 90 jours aux doses de PMF et aux ETM comparativement au lot témoin chez les mâles comme chez les femelles. Les transaminases sont les marqueurs du foie, leurs activités augmentent en cas de toxicité hépatique (**Hilaly *et al.*, 2004**). Leurs concentrations dans le sérum renseignent sur une lésion des hépatocytes (**Kumar *et al.*, 2004**). En effet, l'ALAT est une enzyme spécifique du foie chez les chiens, les rats, les lapins, les chats et les primates (**Farah *et al.*, 2011**). Il peut fournir une évaluation quantitative du degré de dommages subis par le foie (**Al-Mamary *et al.*, 2002**). Quant à l'ASAT, en plus du foie elle est aussi présente dans le cœur et les muscles squelettiques (**Yakubu *et al.*, 2005**). On peut donc dire que la PMF a eu un effet néfaste sur le foie et par extrapolation sur le cœur et les muscles squelettiques. Les comparaisons de l'activité d'ASAT et d'ALAT entre les animaux traités à la PMF avec ceux traités aux ETM, montre que cette augmentation pourrait être due en grande partie au cadmium et au plomb contenu dans la poudre de maquereau fumé. Toutefois, il est à noter que ces taux étaient plus élevés dans les doses de PMF 250 et 1000 mg/Kg de pc.

L'augmentation de l'activité de ces enzymes traduit une lésion hépatique qui est due à la fuite des enzymes du tissu vers le plasma suite à l'altération de la perméabilité membranaire (**Layachi et Kechrid, 2013**). Ces résultats sont du même ordre que ceux rapportés par **Shalan et al., 2005**. D'autres études antérieures ont montré que le cadmium et le plomb entraînent la modification de l'activité de plusieurs enzymes dont les mécanismes peuvent être expliqués par la phosphorylation, l'adénylation, l'ADP-ribosylation et l'oxydation des groupement thiol confirmant alors le dommage du foie (**Haito et al., 2008; Neera et al., 2013**). Allant dans le même sens, pour **Hannah et al., (2002)**, l'augmentation du taux des transaminases est due à une accumulation des métaux lourds dans le foie entraînant ainsi des dommages et un relâchement des enzymes dans le sang. Dans son étude, **Nashwa (2013)** met en évidence deux voies caractérisant l'hépatotoxicité du cadmium. D'un côté il provoque une inflammation et de l'autre, il détruit directement les cellules du foie. Pour **Mohamed et Azab. (2014)**, l'inflammation est la réponse à une intoxication au cadmium caractérisée par le taux élevé de globules blancs. Cette affirmation est confirmée par **Fahim et al., (2012)** qui au-delà ont montré que l'inflammation aboutit à des dommages du foie et des reins. L'étude histologique réalisée sur le tissu hépatique a permis de confirmer ces données. En effet, l'étude histopathologique du foie a révélé quelques cas d'apoptose cellulaire hépatique modérée chez les animaux traités après 90 jours, avec la plus forte dose de PMF (1000mg/kg). Les animaux traités avec les doses de 250 et 500 mg/kg de PC n'ont présenté aucune anomalie dans l'architecture cellulaire. Les phosphatases sont des enzymes hydrolysant les esters phosphoriques en libérant des phosphates inorganiques. La phosphatase alcaline est largement répartie dans l'organisme, le dosage de cette enzyme est important pour l'étude des maladies du foie. Les résultats n'ont montré aucune différence significative entre les traités et les témoins.

Les expériences réalisées au niveau sanguin ont permis d'observer une baisse significative des protéines totales chez les mâles après 28 jours à 1000mg/kg de pc puis chez les deux sexes après 90 Jours à 250 et 500mg/kg de pc. La modification des protéines totales du plasma est due le plus souvent à une diminution de l'albumine (**Bhaacharya et al., 1996**). L'hypoprotéine s'accompagne le plus souvent avec une alimentation insuffisante ou une mauvaise absorption intestinale des éléments nutritifs.

La bilirubine est le produit de la dégradation des hématies vieillies ou abimées. Ces hématies vont libérer le hème et la globine (**Basso et al., 1992**). L'accumulation de la bilirubine dans le sang favorise l'installation de l'ictère.

Lors de la lésion hépatique, des quantités anormalement élevées de la bilirubine passent dans le sang et teintent les urines (**Green et Flamm, 2002**). Elle existe sous 2 formes principales : la bilirubine libre, et après transformation par le foie, la bilirubine conjuguée ou directe.

La bilirubine directe est excrétée dans la bile et dégradée dans l'intestin grêle et le colon puis évacuée dans les selles. Ce sont ces produits de la dégradation qui leur donnent leur couleur marron (**Feki et al., 2021**). Ainsi, le dosage de la bilirubine totale et directe des rats expérimentaux a été réalisé. Les résultats ont montré une augmentation significative de la bilirubine totale chez les rats mâles et femelles traités à 250 mg/kg de pc à l'instar de ceux traités au Hg, Cd et au mélange Cd+Pb+Cd. Ces résultats montrent que cette augmentation est due à l'action combinée du Cd et Hg et du Pb. La bilirubine dérive de l'hémoglobine, peut exister sous deux formes : substance liée aux protéines du plasma et sous une forme conjuguée appelée glycuronate de bilirubine. Des taux élevés de la bilirubine indiquent une atteinte des cellules hépatique (**Basso et al., 1992**).

La concentration d'urée, d'acide urique et de créatinine constitue un important marqueur pour le diagnostic de la fonction rénale (**Gnanamani et al., 2008 ; Mukinda et al., 2010**). Les constituants azotés rénaux y compris l'urée, l'acide urique et la créatinine ont été également évalués (**Jaballi et al., 2017**). Habituellement, ces composés sont filtrés par les reins avec peu ou pas de réabsorption tubulaire (**Jaballi et al., 2017**). Leur taux élevé dans le sang indique généralement une insuffisance rénale (**Pritchard et al., 2009**). L'analyse de ces différents paramètres rénaux a révélé une baisse significative de la concentration sérique de l'acide urique après 28 jours et de créatinine après et 90 jours de traitement avec les doses de 250, 500 et 1000 mg/kg de pc chez les mâles. Par contre, chez les femelles les résultats ont montré une augmentation significative de l'urée après 90 jours de traitement avec la dose de 500 mg/kg pc. En effet, l'acide urique, la créatinine et l'urée sont essentiellement éliminées du sang par filtration glomérulaire, elle-même dépendante de la pression artérielle dans les capillaires glomérulaires. Dans ces capillaires, la pression artérielle normale est égale à 30 mmHg (**Doumbia et al., 2007**). La PMF agirait sur la pression artérielle capillaire en facilitant la filtration glomérulaire de l'acide urique et de créatinine ; d'où la diminution de leurs taux sanguins. L'augmentation significative de l'urémie a été observée aussi lors de l'étude de **Wang et al., (2014)**. L'augmentation de l'urémie pourrait témoigner d'un dommage de la fonction glomérulaire rénale (**Boujelbene et al., 2002 ; Asagba et Obi, 2004**).

Cette augmentation s'expliquerait par le fait que le cadmium entraîne la production des espèces réactif de l'oxygène (ERO) dans les cellules du tubule proximal où il se dépose (**Gonick, 2008**). Des travaux antérieurs similaires sont en accord avec les résultats obtenus lors de leurs travaux expérimentaux. Les résultats de **Poontawee *et al.*, (2016)** sont en accord avec une augmentation de l'urémie chez les rats Wistar lors de leurs études d'exposition au cadmium à la dose de 2 mg/kg pendant quatre semaines. Les travaux réalisés par **Chan *et al.* (2012)** ont montré que le Pb peut induire des lésion rénaux avec une augmentation des taux sérique d'urée, de créatinine et d'acide urique de façon significative de 40%, 63% et 69% respectivement.

Le dosage du glucose a révélé une diminution significative de sa concentration après 90 jours de traitement chez les mâles à la dose de 500 et chez les femelles aux doses de 250 et 1000 mg/kg. En revanche, aucune différence significative n'a été observée chez les rats mâles et femelles après 28 jours de traitement. Cette même diminution significative a été observée chez les rats traités aux Cd, Pb et Hg. Ainsi cette diminution serait due aux effets isolés et/ou collectif de ces ETM contenu dans la PMF chez les rats. Ces résultats sont du même ordre que ceux rapportés par **Missoun (2012)**. Ces travaux ont montré que l'intoxication au plomb pendant quatre semaines a provoqué une baisse significative du taux de glucose chez les rats exposés comparés aux rats témoins. Le plomb modifie le fonctionnement cellulaire en perturbant de nombreuses voies métalliques et différents processus physiologique (**Haito *et al.* 2008**).

Le foie à de nombreuses phases du métabolisme des lipides, l'estérification et l'élimination du cholestérol, seule le dosage du cholestérol libre et estérifié du sérum a été largement utilisé pour l'étude des affections hépatique (**Missoun, 2012**). Il est bien connu que le foie est l'organe clé dans la synthèse et l'excrétion du cholestérol. A cet effet tout type d'obstruction dans le foie, soit intra ou extra-hépatique, va provoquer une augmentation du taux du cholestérol total dans le plasma (**Feki *et al.*, 2021**).. Les résultats du dosage des cholestérols totaux ont présenté chez les mâles et chez les femelles, une hausse significative respectivement aux doses 500 et 250 mg/kg de pc, après 28 et 90 jours de traitement. Cette augmentation significative résulte de l'action combinée de ces trois métaux toxique avec un effet particulier du mercure. Selon l'étude réalisée par **Berredjem (2016)**, l'augmentation du cholestérol est liée à l'augmentation de l'indice des maladies cardiovasculaires. Dans une autre recherche, **Oladipo *et al.*, (2008)** ont traité des rats par le Pb (400 mg/kg) pendant deux semaines, mais aucune différence n'a été enregistrée concernant le cholestérol plasmatique (HDL) et les triglycérides.

Par contre, le cholestérol érythrocytaire a marqué une augmentation hautement significative chez les rats exposés au plomb à des doses de : 200, 300 et 400 ppm dans l'eau de boisson. Les triglycérides font partie des paramètres biochimiques dont l'augmentation sérique de leurs taux est associée aux maladies cardiovasculaires (**Mansurah, 2011**). Dans cette étude, les doses PMF₂₅₀, PMF₅₀₀ et PMF₁₀₀₀ ont induit une baisse significative du taux de ce paramètre après 90 jours de traitement chez les mâles. En revanche, seule la dose PMF₁₀₀₀ a entraîné une baisse significative après 28 jours de traitement chez les femelles. Ce résultat est contraire à celui obtenu par **Missoun, 2012**. En effet, l'auteurs a administré une dose de 1g/l d'acétate de plomb dilué dans l'eau de boisson aux rats et a observé une légère accumulation du taux sanguin de triglycéride.

En plus des biomarqueurs hépatiques, rénaux et lipidiques, les éléments minéraux jouent un rôle important dans la construction des tissus humains et dans le règlement des réactions vitales en tant que cofacteurs de nombreux métalloenzymes (**Yengkhom et al., 2019**). L'équilibre des électrolytes est essentiel pour la fonction normale des cellules et des organes (**Olaiya et al., 2013**). Dans la présente étude, un dosage quantitatif de la composition ionique du sang tel que le sodium (Na⁺), le potassium (K⁺) et le chlore (Cl⁻), a été réalisé. Ainsi, les résultats de l'ionogramme sanguin (Sodium, Potassium et Chlore) n'ont montré aucune différence significative chez les deux sexes après 28 jours de traitement à la PMF et aux ETM. En revanche, après 90 jours de traitement, le sodium et le potassium ont augmenté significativement chez les femelles aux doses 250 et 500mg/kg de pc. Chez les mâles par contre, seul le potassium a augmenté significativement à la dose 500mg/kg de pc. L'augmentation significative du sodium et du potassium serait due à l'action simultanée du cadmium et du plomb. Toutefois, l'augmentation des taux du Na⁺, du K⁺ est généralement liée à une insuffisance rénale ou à une diminution de la filtration glomérulaire. De ce fait, le sodium retenu dans le sang va provoquer une surcharge de Na⁺ ce qui va entraîner une rétention d'eau, qui a pour conséquence l'augmentation du volume sanguin, donc l'augmentation de la pression artérielle (**Kaneko et al., 2008**). En effet, selon plusieurs rapports, les perturbations d'électrolyte sont dues à la toxicité de cadmium et du plomb dans les tubules rénaux (**Åkesson et al., 2005**). La rétention du sodium et du potassium caractérisée par son élévation lors de l'étude est l'un des effets connus du cadmium et du plomb sur des fonctions de rein, causant cependant l'hypertension (**Zerfaoui et al., 2014**). En revanche, les pertes principales de sodium mènent à un abaissement significatif de la pression osmotique, et donc à une perte de l'eau ou de déshydratation (**Soetan et al., 2010**).

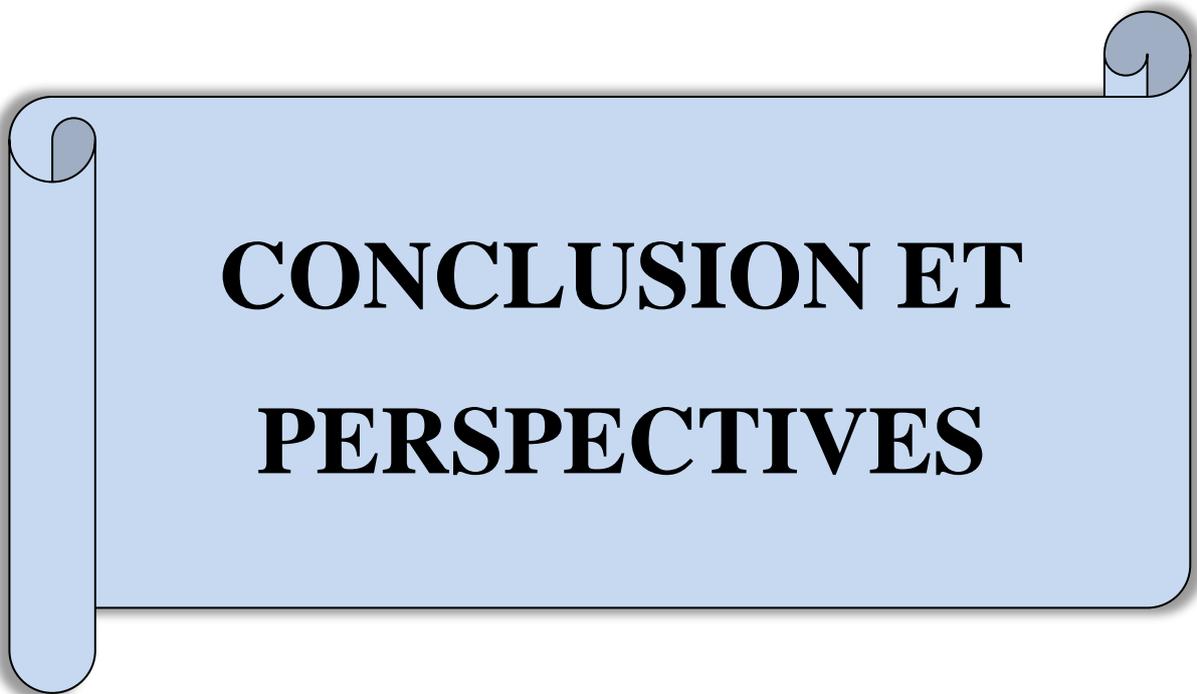
Les résultats obtenus au niveau des paramètres érythrocytaires, ont montré chez les mâles et chez les femelles, une diminution significative des globules rouges, après 28 et 90 jours de traitement à la dose PMF-1000 par rapport au témoin. Le nombre de globules rouges obtenus à partir des rats mâle et femelles traités à PMF-1000 était très faible par rapport aux résultats de **Boukerche et al. (2007)** où ces auteurs ont trouvé $8.45.10^6/\mu\text{L}$ comme le nombre de globules rouges chez les rats Wistar en bonne santé. Ces résultats sont en accord avec ceux réalisés par **Houkpatin et al. (2013)**. En effet, ces auteurs ont montré que la combinaison de cadmium et de mercure réduisent le nombre de globules rouges provoquant ainsi une anémie chez des rats Wistar intoxiqués voie orale pendant 28 jours. Ces résultats ont été prouvés par les travaux effectués par **Guedenon et al. (2012)** sur les poissons exposés au cadmium et au mercure et par **Kanhiya et Prabhu (2009)**, chez des rats traités au chlorure mercurique (0,926 mg/kg) par voie orale pendant 21 jours. Le nombre de globules rouges a diminué en raison de l'intoxication (**Lavicoli et al., 2003**). Le même constat a été fait par **Fawzia et al. (2014)** chez les rats femelles gestante contaminées au chlorure de cadmium. Cette diminution est considérée comme une anémie rapportée par **Horiguchi (2007)**. Elle pourrait donc s'expliquer par une augmentation de la destruction des globules rouges (**Kori-Siakpere et al., 2009**) et en même temps une diminution de leurs synthèse (**Vinodhini et Narayanan, 2008**). En effet, les métaux, en s'accumulant dans le foie et les reins, inhibent l'activité érythropoïétique en endommageant la synthèse de l'érythropoïétine qui est une hormone secrétée par les reins dont le rôle est la stimulation des globules rouges (**Oluwafemi et al., 2014**).

Les PMF-500 et PMF-1000 ont également entraîné une diminution significative de l'hématocrite et de l'hémoglobine chez les mâles comme chez les femelles. La diminution significative de l'hématocrite et de l'hémoglobine serait due à l'action combinée du Cd, Hg et Pb comme le démontre les résultats obtenus avec ces trois métaux. Ces résultats corroborent ceux de **Tadjine et al. (2008)** et **Bersényi et al. (2003)** qui ont trouvé une diminution significative de l'hématocrite sur des lapins traités avec le Cd, Hg et Pb. En ce qui concerne l'hémoglobine, cette diminution a également été trouvée par **Lahouel et al. (2004)** chez des rats intoxiqués au paracétamol ; par **Bersényi et al. (2003)** dans le saturnisme chez le lapin ; par **Kanhiya et Prabhu (2009)** chez des rats traités au mercure chlorure (0,926 mg/kg) par voie orale pendant 21 jours, et par **Ognjanović et al. (2003)** chez des rats exposés au cadmium chlorure.

Concernant les paramètres leucocytaires, il a été constaté une augmentation significative des neutrophiles chez les femelles traitées pendant 28 jours à la dose de 250 mg/kg et chez les mâles traités après 90 jours à la dose de 1000mg/kg de pc. Ces augmentations du nombre de neutrophiles ont également été constatée au niveau des lots Hg et Cd. Ce qui signifierait que ces métaux entraîneraient la neutrophilie. En effet, selon **Teeter (2004)**, le nombre élevé de globules blancs indique que l'organisme lutte contre une infection, aussi, un faible taux de neutrophiles correspond à une détérioration du système immunitaire. Ces résultats nous permettent d'affirmer qu'une administration subaiguë de PMF-250 et chronique de PMF-1000 provoque un neutrophile respectivement chez la femelle et chez les mâles. Au niveau des plaquettes sanguines, les PMF-500 et PMF-1000 ont entraîné une diminution significative à l'instar du résultat obtenu avec le Pb, Hg et de la combinaison Cd, Pb et Hg. Ces faibles valeurs au niveau des plaquettes sont liées à l'action toxique du mercure et du plomb et leur association pouvant induire une thrombocytopénie en cas de dysfonctionnement hépatique sévère (**Lee, 2004**). Ces observations ont également été faites par **Lodia et Kansala (2012)** et **Veena et al. (2011)** chez les souris traitées avec du plomb.

L'étude histopathologique des organes vitaux tels que le rein et le foie a révélé quelques cas d'apoptose cellulaire hépatique modéré et de nécrose tubulaire chez les animaux traités avec les doses de 500 et 1000mg/kg de PC. Les animaux traités avec la dose de 250 mg/kg de PC n'ont présenté aucune anomalie dans l'architecture cellulaire de ces organes. La mort cellulaire programmée ou apoptose est un processus important dans la régulation de l'homéostasie cellulaire. Elle est à l'origine de la limitation de la croissance tumorale (**Payne et al. 1995**). L'effet de nécrose tubulaire observé chez les animaux traités avec les doses de 500 et 1000mg/kg de PC pourrait s'expliquer par l'action combinée de ces trois métaux toxiques (Cd, Pb et Hg). Plusieurs études corroborent ces résultats. En effet, les études réalisées par **Chan et al. (2012)** ont montré que le plomb peut induire un dysfonctionnement et des changements histo-pathologiques caractérisés essentiellement par une nécrose tubulaire. Selon **Chan et al. (2012)**, le traitement par le Pb et le Cd a effectué plusieurs changements histologiques visibles, y compris l'inflammation cellulaire, vacuolisation cytoplasmique, la dilatation de certains tubules et une nécrose des tubules proximaux. Les études effectuées par (**Lin et al. 1993**), ont montré que dans le cas d'une intoxication aiguë, le plomb provoque des lésions rénales au niveau des tubes proximaux, une hypophosphatémie et glucosurie (syndrome de Fanconi).

En définitive, l'analyse chimique de la poudre de maquereau fumé a révélé la présence des éléments traces métalliques toxiques à savoir, le cadmium, le plomb et le mercure dans la poudre de maquereau fumé. Concernant les études toxicologiques effectuées sur la poudre de maquereau fumé, on note qu'il est toxique à long terme (90jours) suite à un phénomène de bioaccumulation à dose répétée chez le rat mâle et femelle. Cette étude a révélé que la PMF pourrait causer des problèmes tant au niveau cellulaire que tissulaire. Au niveau cellulaire, les métaux contenus dans la PMF, provoqueraient d'une part, une baisse des globules rouge et du taux hématocrite et d'hémoglobine et des plaquettes et d'autre part une neutrophilie et un taux élevé de cholestérol et d'électrolytes (Sodium et potassium). Au niveau tissulaire, la PMF pourrait causer des apoptoses hépatiques et des nécroses tubulaires.



**CONCLUSION ET
PERSPECTIVES**

CONCLUSION

Le cadmium, le plomb et le mercure, sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, et ils sont devenus une préoccupation internationale, vu leurs toxicités sur l'Homme et l'environnement. C'est la raison pour laquelle, ces trois métaux et leurs effets néfastes sont de plus en plus étudiés de nos jours. Ce travail de thèse, est à l'origine d'une problématique simple : Retrouve-t-on, en quantité significative, les trois ETM (Cd, Pb et Hg) dans nos poissons après fumage ? Sont-ils néfastes pour notre population ?

Ce travail avait pour objectif de contribuer à l'amélioration de la santé de la population de Côte d'Ivoire à travers l'évaluation des risques liés à la consommation de poisson fumé contaminé par ces ETM.

En vue de faire un état des lieux sur la méthode et la technique de fumage d'une part et sur les espèces de poisson fumés les plus commercialisées dans la zone d'Abidjan, une enquête de type transversale et descriptif a été élaborée. Cette enquête a révélé que les femmes utilisaient la méthode de fumage traditionnel faisant intervenir comme matériaux, un grillage, posé sur une barrique coupée vers le milieu (fumoir circulaire) et comme combustible le bois d'hévéa et des coques de coco. Les trois espèces de poissons les plus fumés pendant la période d'enquête étaient : les poissons *Sardinella sp*, *Scomber scombrus* et *Thunnus sp* à Vridi Zimbabwe d'une part et *Sardinella sp*, suivi d'*Ephinephelus aeneus* et de *Scomber scombrus* à Abobo Doumé d'autre part. Par ailleurs, nos travaux ont montré que les trois (3) variétés de poissons les plus vendus sur les marchés d'Abidjan sont le maquereau, la sardine et le thon.

Cette étude a révélé la présence du Cd, Pb et Hg dans la chair des poissons sardine (*Sardinella maderensis*), maquereau (*Scomber scombrus*) et le thon (*Euthynnus alletteratus*) débarqués sur les sites de fumage (Abobo Doumé et de Vridi Zimbabwe) à des proportions variables aussi bien à l'état frais que fumé. Ainsi, les plus fortes teneurs ont été retrouvées dans le maquereau (*Scomber scombrus*) après fumage, avec une teneur en Cd plus élevée à Abobo Doumé et une teneur en Pb plus forte à Vridi-Zimbabwe.

L'évaluation des risques sanitaires à travers l'estimation de la DJE et du QD suggère que la consommation des poissons étudiés présente peu de risques pour la santé des consommateurs.

Cependant, l'évaluation des effets des ETM via la consommation du maquereau fumé (*Scomber scombrus*) a permis de montrer que la poudre de maquereau fumé à l'instar des ETM, était toxique à long terme (90 jours) suite à un phénomène d'accumulation à dose

répétée chez les rats mâles et femelles. Ainsi, la PMF pourrait causer des dysfonctionnement tant au niveau cellulaire que tissulaire.

Au niveau cellulaire, les métaux contenus dans la PMF, provoqueraient d'une part, une baisse des globules rouge, du taux hématocrite et d'hémoglobine et des plaquettes et d'autre part une neutrophilie et un taux élevé de cholestérol et d'électrolytes (Sodium et potassium). Au niveau tissulaire, la PMF pourrait causer des apoptoses hépatiques et des nécroses tubulaires.

Les effets observés chez les rats mâles sont approximativement similaire à ceux observés chez les femelles.

Ainsi, ce travail a permis de mettre en lumière :

- ✓ les poissons fumés et consommés dans la ville d'Abidjan
- ✓ la technique de fumage, les difficultés et les risques sanitaires qui y sont associés
- ✓ le niveau de contamination en Pb, Cd et Hg dans les poissons avant et après fumage
- ✓ L'évaluation des risques liés à la consommation régulière du poisson fumé en général et plus particulièrement du maquereau (*Scomber scombrus*), à court, moyen et long terme.

PERSPECTIVES

Les prochaines investigations pourraient être menées en vue :

- ✚ de généraliser l'enquête sur le fumage, la vente et la consommation de poisson fumé dans les autres localités du pays
- ✚ d'évaluer en amont le niveau de contamination en ETM des eaux de pêche et des sédiments
- ✚ de faire une étude comparative de la quantité et de la qualité chimique des poissons fumés avec les fumoirs traditionnels circulaires et les dispositifs améliorés
- ✚ de réaliser une étude de toxicité chez les autres espèces de poissons étudiés notamment le thon (*d'Euthynnus alletteratus*) et la sardine (*Sardinella maderensis*)
- ✚ d'étendre les recherches à d'autres contaminants chimiques et biologiques notamment, les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), les polychlorobiphényles (PCBi), l'arsenic, l'aluminium, l'étain et certains microorganismes.

RECOMMANDATIONS

Les recommandations ci-dessous énumérées, vont à l'endroit du gouvernement ivoirien à travers ses ministères en charges des ressources halieutiques et de la sécurité alimentaire. Elles visent à contribuer à l'amélioration des méthodes de fumage en vue d'apporter des solutions aux problèmes liés à la consommation des poissons fumés à Abidjan. Ces mesures correctives sont entre autres:

➤ **Le stockage et le transport du poisson frais**

L'utilisation de chambres froides ou d'entrepôts frigorifiques et de congélateurs permettraient de stocker le poisson frais plutôt que le laisser se dégrader à la température ambiante. Pendant les périodes d'abondance il pourrait ainsi être conservé pour être transformé en temps opportun.

➤ **L'aménagement d'ateliers le long du processus de transformation:**

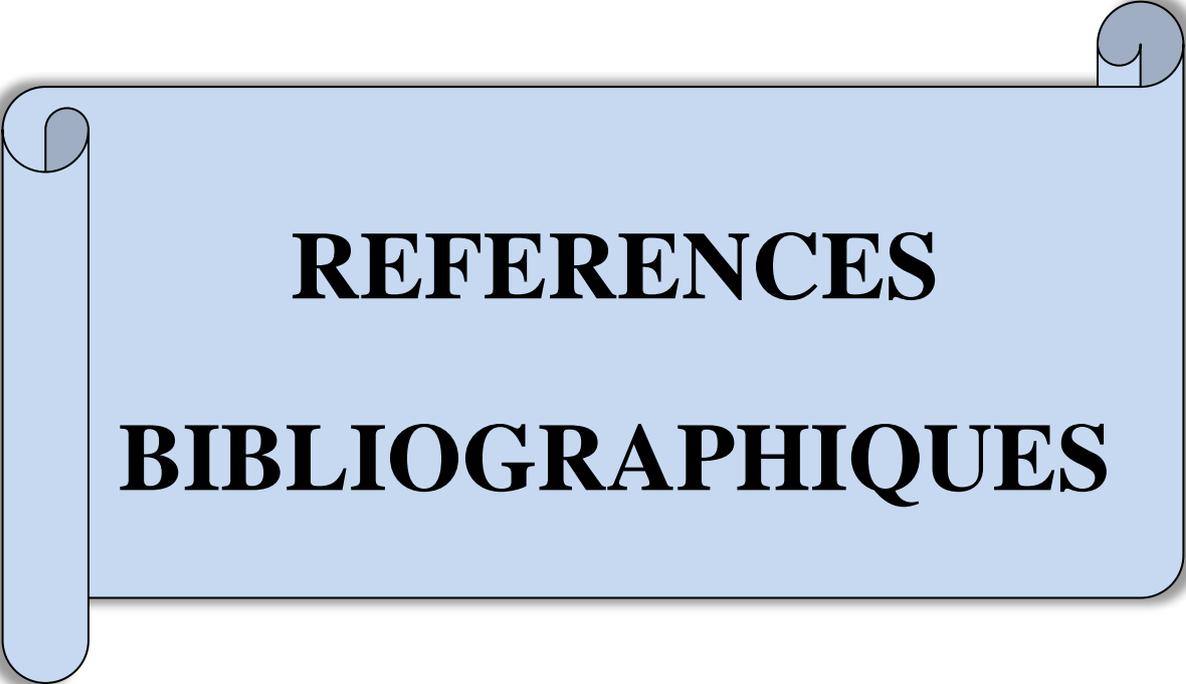
Chaque étape du processus de transformation du poisson doit faire l'objet d'un atelier, à savoir le stockage de la matière première, la préparation (éviscération, Etêtage, tranchage...), le salage (si possible), le fumage, le conditionnement et le stockage du produit fini.

➤ **Une attention particulière à l'hygiène**

Il n'est pas facile ni aisé de faire comprendre l'importance de l'hygiène à des acteurs habitués à des méthodes de travail acquises depuis plusieurs générations. Il importe donc de les former pour les sensibiliser à l'hygiène en déléguant une équipe spéciale à cette tâche.

➤ **La vulgarisation du four «CHORKOR»**

Le four *CHORKOR* a un succès auprès des fumeuses dans les pays où il a été expérimenté. Les particularités de ce four sont liées à l'usage de claies qui facilitent la permutation des différentes couches superposées de poissons pendant le fumage et à son architecture en tonne de cheminée qui permet de mieux contrôler la combustion du bois dans le foyer, une meilleur répartition de la chaleur et de la fumée.



REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

- Abdollahi., François T., Hissein O., Flibert G., Cheikna Z., Lawane I.A., Abdelsalam T. & Aly S. 2018.** Technologies, qualité et importance socioéconomique du poisson séché en Afrique. *Revue des Sciences et de la Technologie, Synthèse* **37**: 49-63.
- ABNORM. 2009.** Nonne de spécification des teneurs maximales pour le plomb et le cadmium dans les produits de pêches -NBFOI-058, 3p.
- Adil C. 2016.** Quantification des éléments traces métalliques (cadmium, plomb et mercure total) de certains produits de la pêche débarqués dans la zone Essaouira-Dakhla : Evaluation des risques sanitaires. Université Ibn Zohr Faculté Des Sciences ; Chimie fondamentale et appliquée, 191p.
- Adingra A.A. & Kouassi A.M. 2011.** Pollution en lagune Ebrié et ses impacts sur l'environnement et les populations riveraines. *Fiches Techniques et Documents de Vulgarisation*, **2011**: 48-53.
- Adriano D.C. 2001.** In: Trace Metals in Terrestrial Environments: Biogeochemistry, Bioavailability and Risks of Metals. 2^{ème} édition , Springer-Verlag (New York), 867p.
- Adriano D.C. 2001.** Trace Metals in Terrestrial Environments: Biogeochemistry Bioavailability and Risks of Metals. 2^{ème} édition, springer-Verlag, New York, 867p.
- Aidos I., Van der Padt A.V., Luten J.B. & Boom R.M. 2002.** Seasonal changes in crude and lipid composition of herring fillets, byproducts, and respective produced oils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **50**(16): 4589-4599.
- Ake A.Y., Biego G.H.M., Koffi K.M., Kouame P., Achi L. & Bonfoh B. 2010.** Validation de la méthode de détermination du Benzo(a)pyrène dans des poissons frais et fumés vendus et consommés en Côte d'Ivoire. *Revue Africaine de Santé et de Productions Animales*, **8**(S) :53-58.
- Åkesson A., Lundh T., Vahter M., Bjellerup P., Lidfeldt J., Nerbrand C., Samsioe G., Strömberg U. & Skerfving S. 2005.** Tubular and glomerular kidney effects in Swedish women with low environmental cadmium n exposure. *Environmental health perspectives*, **113**(11): 1627-1631.
- Akmal MS. 2005.** Impact socio-sanitaire de l'exploitation du manioc (*Manihot esculenta* Crantz) sur les populations paysannes en pays Odjukru dans la région de Dabou, Thèse unique, Bouaké, Université de Bouaké, 404p.
- Akmal MS. 2017.** Impact socioéconomique et risques sanitaires liés au fumage du poisson à Bouaké. *International Journal of Multidisciplinary Research and Development* , **4**(9) : 105-112.

- AL-Gehani S.A. 2013.** Toxicological Influence of ethanol and biochemical changes in rats exposed to cadmium. *Merit Research Journal of Environmental Science and Toxicology*; **1**(2): 051-059.
- Ali B., Jean-Francois C., Abdelatif M., Thierry B., Abderrazak K., Dominique A. Emmanuelle R. 2004.** Trace metal distribution in the mussel *Perna perna* along the Moroccan coast. *Marine Pollution Bulletin*, **48**: 378-402.
- Al-Mamary M., Al-habori M., Al-Aghbari A.M. & Baker M.M. 2002.** Investigation into the toxicological effects of Catha edulis leaves: a short term study in animals. *Phytotherapy Research*, **16**(2):127-132.
- Altındag A. & Sibel Y. 2005.** Assessment of heavy metal concentrations in the food web of lake Beysehir, Turkey. *Chemosphere*, **60**(4): 552–556.
- Alvarez-Llamas G., Zubiri I., Maroto A.S., de la Cuesta F., Posada-Ayala M., Martin-Lorenzo M., Barderas M.G., Fernandez-Fernandez B., Ramos A., Ortiz A. & Vivanco F. 2012.** A role for the membrane proteome in human chronic kidney disease erythrocytes. *Translational Research*. **160**(5):374-383.
- Amara A., Bisson M., Hulot C. & Marescaux N. 2016.** Plomb et ses dérivés inorganiques. Rapport INERIS, France, 170p.
- Amiard J.C., Pinneau A., Boiteau H., Metayer C. & Amiard-Triquet C. 1987.** Application de la spectrophotométrie d'absorption atomique Zeeman au dosage de 8 éléments traces (Hg, Cd, Cr, Mn, Pb, Se) dans la matière biologique solide. *Water Research*, **21**(6): 693-697.
- Andujar P., Bensefa-Colas L. & Descatha A. 2010.** Intoxication aiguë et chronique au cadmium. *La Revue de médecine interne*, **31**(2): 107-115.
- Anihouvi V.B., Hounhouigan J.D. & Ayernor G.S. 2005.** Production et commercialisation du «lanhouin», un condiment à base de poisson fermenté du golfe du Bénin. *Cahiers agricultures*, **14**(3): 323-330.
- Anoh K. P., 1998.** Contribution à l'étude du réseau de distribution des ressources halieutiques marines en Côte d'Ivoire. Thèse 3ième cycle : géographie : Université de Côte d'Ivoire, faculté des arts et sciences humaines, département de géographie, 323p.
- Anonyme 1. 1998.** Méthodes pratiques de conservation des produits de la mer. Salage et séchage. Manuel de formation, Nouméa, Nouvelle-Calédonie, 42p.
- Anonyme 2. 2016.** Enquête sur la consommation de poisson en Côte-d'Ivoire. Rapport de mission, 19p.

- Anonyme 3. 2002.** Intoxication aux métaux lourds. Institut Bruxellois pour la Gestion de l'Environnement. Rapport technique. Bruxelles-Belgique, 7p.
- Anonyme 4. 2000.** Directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau. Mis en ligne le 22 décembre 2000, consulte le 08 janvier 2009.
- Anonyme 5. 2018.** Charge des batteries d'accumulateurs au plomb, prévention du risque explosion. Brochure ED 6120. INRS, [En ligne], adresse URL: «<http://www.inrs.fr>» consulté le 06/11/2021.
- Anonyme 6. 2016.** Centre Canadien d'hygiène et de sécurité au travail (CCHST). Exposition à la chaleur - Effets sur la santé et premiers soins. [En ligne], adresse URL: «https://www.cchst.ca/oshanswers/phys_agents/heat_health.html» consulté le 06/11/2021.
- Anonyme 7. 2018.** Caoutchouc et risque de cancer. Département cancer et environnement. [En ligne], adresse URL : «<https://www.cancer-environnement.fr/557-Caoutchouc.ce.aspx>» consulté le 15/04/2022.
- Ansel M.A. 2019.** Etude de la thonine commune *Euthynnus alletteratus* (Rafinesque, 1810) peche dans la cote de Mostaganem : Biologie, Exploitation et contamination. These de Doctorat 3^{eme} cycle "LMD" de l'université abdelhamid Ibn Badis Mostaganem, 248p.
- ANSES. 2010.** Consommation des poissons, mollusques et crustacés : aspects nutritionnels et sanitaires pour l'Homme. Rapport, édition scientifique, Maison-Alfort Cedex. 193p
- ANSES. 2013.** Agence Nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail. Exposition au plomb: effets sur la santé associés à des plombémies inférieures à 100µg/l. Rapport d'expertise collective, édition Scientifique, Maisons-Alfort, 146p.
- Aranguren M.M.S. 2008.** Contamination en métaux lourds des eaux de surface et des sédiments du Val de Milluni (Andes Boliviennes) par des déchets miniers. Approches géochimique, minéralogique et hydrochimique. Thèse de Doctorat en Sciences de la Terre et Environnement, Université de toulouse, France, 490p.
- Arris s. 2008.** Etude Expérimentale de L'élimination de Polluants Organiques et Inorganiques par Adsorption sur des Matériaux Naturels: Application aux Peaux d'Orange et de Banane. Thèse de Doctorat de l'Universite mentouri de constantine, Algérie, 180p.
- Asagba, S O & Obi, F O., 2004.** Effects of Oral Cadmium Exposure on Renal Glomerular and Tubular Functions in the Rat. Journal of Applied Sciences and Environmental Managemant, **8 (1)**: 29-32

- Aubry N. 1986.** L'aquaculture en Côte d'Ivoire : potentialités et avenir. La pêche maritime n° 1294, janvier 1986, Historique, évolution et stratégie gouvernementale.[En ligne], adresse URL: « www.horizon.documentation.ird.fr/axl-doc/pleins_textes/./03168.pdf » Consulté le 14 juillet 2007.
- Auclair A., Drouin C. & Cotecchia C. 2004.** 5-HT_{2A} and alpha_{1b}-adrenergic receptors entirely mediate dopamine release, locomotor response and behavioural sensitization to opiates and psychostimulants ; *The European journal of neuroscience*, **20**(11) : 3037-3084.
- Aznar J.C., Richer-Lafleche D., Bégin C. & Rodrigue R. 2008.** Spatiotemporal reconstruction of lead contamination using tree rings and organic soil layers. *Science of the Total Environment*, **407**(1): 233-241.
- Baize D. 1997.** Un point sur les teneurs totales en éléments-traces métalliques dans les sols. 1^{ère} éditions, INRA, France (Paris). 410p.
- Baker A.J.M. & Walker P.L. 1989.** Ecophysiology of metal uptake by tolerant plants. In : *heavy metal tolerance in plants: Evolutionary aspects*. Shaw, A. CRC press, Boca Raton, pp 155-177.
- Baker F.J., Silverton R.E., Kilshaw D., Shannon R., Guthrie D.L. & Egglestone S., Mackenzia J.C. 1985.** Introduction to haematology. In: *Introduction to Medical Laboratory Technology* (6th edn). Butterworths: London and Boston, pp 147-334.
- Bandarra N.M., Batista I., Nunes M.L., Empis J.M. & Christie W.W. 1997.** Seasonal changes in lipid composition of sardine (*Sardina pilchardus*). *Journal of Food Science*, **62**(1): 40-42.
- Bandowe B.A.M., Bigalke M., Boamah L., Nyarko E., Saalia F.K. & Wilcke W. 2014.** Polycyclic aromatic compounds (PAHs and oxygenated PAHs) and trace metals in fish species from Ghana (West Africa): bioaccumulation and health risk assessment. *Environment International*, **65**:135-146
- Bard F.X. & Amon K.J.B. 1985.** Evaluation des débarquements de thonidés mineurs et istiophoridés au port d'Abidjan, 1981-84 XXII(2): 333-336.
- Basso D., Fabris C., Plebani M., Del F.G., Muraca M., Vilei M.T., Panozzo M.P., Meggiato T., Fogar P., Burlina A. & Naccarato R. 1992.** Alterations in bilirubin metabolism during extra-and intrahepatic cholestasis. *The clinical investigator*, **70**(1): 49-54.
- Baudet J.C. 2004.** Penser la matière : une histoire des chimistes et de la chimie, Paris : Vuibert, 389p.

- Belala Z., Jeguirim M., Belhachemi M. & Addoun F.G. 2011.** Ttouvé, Biosorption of basic dye from aqueous solutions by Date Stones and Palm-Trees Waste: Kinetic, equilibrium and thermodynamic studies. *Desalination*, **271**: 80-87.
- Belloc G. 1955.** Les thons de la Méditerranée. Deuxième note : thonine et Bonite, GFCM. Proc. Tech.Pap. **3**: 471-486.
- Ben Bouih H, Nassali H, Leblans M, Srhiri A. 2005.** Contamination en métaux traces des sédiments du lac Fouarat (Maroc). *Afrique Science*, **1**(1):109-125.
- Benamar N. 2006.** Evaluation de la pollution marine par trois élément en trace métallique (Cd, Pb, Zn) sur un poisson pélagique, l'allache *Sardinella aurita* (Valencienne, 1847) pêchée dans la baie d'Oran. Mémoire de magister, université d'Oran, 195p.
- Benariba R., Mokhtari R. & Bougherara N. 2016.** La toxicité du cadmium et ses risques sur la santé humaine. Mémoire de Master, Toxicologie et Sante, Université des Frères Mentouri Constantine (Algérie) , 90p.
- Bennett E.G. 1994.** Modelling exposure routes of trace metals from sources to man. In: Nriagu J.O. Ed. Changing metal cycles and human health. Berlin, Allemagne: Springer Verlag, pp 345-456.
- Bensaha S. 2010.** La décontamination des eaux usées sur un support naturel. Mémoire de magister de chimie (Option Chimie Inorganique et Environnement), Université Abou Bekr Belkaid, Tlemcen, Algérie, 119p.
- Bergmeyer H.U., Horder M. et Rej R., 1986.** Approved Recommendation (1985) on IFCC Methods for the Measurement of Catalytic Concentration of Enzymes Part 3. IFCC Method for Alanine Aminotransferase. *Journal of clinical chemistry and clinical biochemistry*, **24**: 481-95.
- Bergmeyer H.U. Scheibe A.W. & Wahlefeld. 1978.** Optimization of Methods for Aspartate Aminotransferase and Alanine Aminotransferase. *Clinical Chemistry*, **24**: 58-73.
- Bernard A., Amor A. & Lauwerys R. 1988.** Decrease of erythrocyte and glomerular membrane negative charges in chronic cadmium poisoning. *British Journal of Industrial Medecine*, **45**(2): 112-115.
- Bernhard M. 1977.** Manuel des méthodes de recherche sur l'environnement aquatique : 3ème partie échantillonnage et analyse du matériel biologique, FAO. Document technique sur les pêches N° 158, 139p.
- Berredjem R. 2016.** Impact de la phytothérapie sur le rat Wistar exposé au plomb : Etude de la fonction rénale, hépatique et reproductive. These de Doctorat, Biologie Animale, Université Badji Mokhtar -Annaba (Algerie), 134p.

- Berroukche A., Slimani M., Kahloula K., Kafi H. & Cheikh A. 2014.** Evaluation de l'activité du cadmium, en présence du zinc, sur les structures des tissus régulateurs du métabolisme chez le rat Wistar. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, **8**(4): 1796-1807.
- Bersényi A., Fekete S.G., Szocs Z. & Berta E. 2003.** Effect of ingested heavy metals (Cd, Pb and Hg) on haematology and serum biochemistry in rabbits. *Acta Veterinaria Hungarica*, **51**(3):297-304.
- Bhaacharya R., Yallapragada P.R., Hall E. & Rajanna S. 1996.** In Vitro effect Of lead on Ca²⁺ ATPase in synaptic plasma membranes and microsomes of rat cerebral cortex and cerebellum. *Ecotoxicol Environ Safety*, **33**(2) :157-162.
- Bisson M., Vivier S., La Rocca B. & Gourland C. 2009.** Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR), rapport d'étude 17/03/2009, N° DRC-08-94380-11776C, INERIS, [En ligne] URL : <http://www.ineris.fr/hml>, consulté le 28/10/2019.
- Bleu B.G. 2016.** Contribution à l'étude de l'évolution de la qualité microbiologique du poisson fume en Côte d'Ivoire et destine à l'exportation. Thèse de Médecine : Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, 137p
- Bliefert C. & Perraud R. 2004.** Chimie de J'environnement. In: Air, eau, sols, déchets. Boeck Université, pp 373-374.
- Bliefert C. & Perraud R. 2004.** Chimie de J'environnement: Air, eau, sols, déchets. Boeck Université. pp 373-374.
- Bocquet B. 2012.** Étude de toxicité *in-vitro* et *in-vivo* de boîtes quantiques contenant du cadmium et synthétisées par voie aqueuse. *Anses Bulletin de veille scientifique*, **17**: 16-19.
- Bodar C.W.M., Van der S.1., Voogt P.A. & Zander D.1. 1988.** Effects of cadmium on consumption, assimilation and biochemical parameters of *Daphnia magna*: possible implications for reproduction. *Comparative pharmacology and Toxicology*, **90**(2): 341-346
- Bodin R.A. 1996.** Transformation et conservation du poisson en Côte d'Ivoire. Les possibilités d'améliorations des techniques de fumage du poisson et de sa commercialisation au niveau artisanal. Institut Français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération, 99p.

- Bodin R.A. 1997.** Les possibilités d'amélioration des techniques de fumage du poisson et de sa commercialisation au niveau artisanal. Diplôme de Technologie Approfondie pour la Commercialisation des Produits de la Mer, 99p.
- Boëly T. & Fréon F. 1979.** Les ressources pélagiques côtières. In: Troadec et Garcia: Les ressources halieutiques de l'Atlantique centre-ouest. 1ere partie: Les ressources du golf de Guinée, de l'Angola à la Mauritanie. Rome : FAO, pp 13-78.
- Bonham-Carter G.F., Henderson P.J., Kliza D.A. & Kettles L.M. 2005.** Smelter emissions deposited around the Home smelter, Quebec : comparison of regional snow, peat, soil and lake-sediment and lake-water surveys. Geological Survey of Canada, Bulletin 584, 19 p.
- Bonnet X., Briand M.J., Brischoux F., Letourneur Y., Fauvel T. & Bustamante P. 2014.** Anguilliform fish reveal large scale contamination by mine trace elements in the coral reefs of New Caledonia. *Science of the Total Environment*, **470**(471): 876–882.
- Borchardt T. 1985.** Relationships between carbon and cadmium uptake in *Mytilus edulis*. *Marine Biology*, **85**: 233-244.
- Bouchelta C, Medjram M.S., Bertrand O. & Bellat J.P. 2008.** Preparation and characterization of activated carbon from date stones by physical activation with steam. *Journal of Analytical and Applied Pyrolysis*, **82**(1) :70-77.
- Bouchenafa-Saib N., Grange P., Verhasselt P., Addoun F. & Dubois V. 2005.** Effect of oxidant treatment of date pit active carbons used as Pd supports in catalytic hydrogenation of nitrobenzene, *Applied Catalysis A: General*, **286**(2): 167-174.
- Boujelbene M., Gorbil F., Ayadi F., Makni-Ayadi F., Makni-Guermazi F., Kammoun A., Croute F., Soleilhavoup J. -P., El eki A. 2002.** Impact d'un traitement chronique au cadmium sur la fonction rénale chez le rat. Détermination d'un biomarqueur d'exposition = Kidney's deficiency induced by the cadmium. *Eurobiologiste*, **35**(258): 3-17.
- Boukerche S., Aouacheri W. & Saka S. 2007.** Les effets toxiques des nitrates : étude biologique chez l'homme et chez l'animal. *Annale de Biologie Clinique*, **65**(4): 385-391.
- Boutiba Z. 2004.** Guide de l'environnement marin, Edit : DAR EL GHARB, 273 p.
- Boyden C.R. 1977.** Effect of size upon metal content of shellfish. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, **57**(3): 675-715.
- Brou T., Akindès F. & Bigot S. 2005.** La variabilité climatique en Côte d'Ivoire : entre perceptions sociales et réponses agricoles. *Cahiers Agricultures*, **14**(6) : 533-540.

- Buser M.C., Ingber S.Z., Raines N., Fowler DA & Scinicariello F. 2016.** Urinary and blood cadmium and lead and kidney function: NHANES 2007-2012. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, **219**(3): 261-267.
- CSHPF. 1996** Plomb, cadmium, et mercure dans l'alimentation : évaluation et gestion du risque. Ministère du Travail et des Affaires Sociales. Direction Générale de la santé. Lavoisier Tec-Doc, Section de l'alimentation et de la nutrition: Paris, 236p
- Campbell P.G.C. & Couillard Y. 2004.** Prise en charge et détoxification des métaux chez les organismes aquatiques. In: Ecotoxicologie Moléculaire-Principes fondamentaux et perspectives de développement. Pelletier E, pp 197-256.
- Canada. 2009.** Votre santé et vous. In Santé Canada. Le mercure et la santé humaine. [En ligne], adresse URL : « <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/iyh-vsv/environ/merc-fra.php> », consultée le 29 octobre 2020).
- Canli M & Altı G. 2003.**The relation chips between heavy metal (Cd, Cr, Cu, Fe, Zn, Pb) levels and the size of six Mediterranean Fish species. *Environmental pollution*, **121**(1):129-136.
- Cano-Sancho G., Sioen I., Vandermeersch G., Jacobs S., Robbens J., Nadal M. & Domingo J.L. 2015.** Integrated risk index for seafood contaminants (IRISC) : Pilot study in five European countries. *Environmental Research*, 1-7.
- Cardoso C., Lourenço. & Nunes M.L. 2012.** Risk assessment of methyl-mercury intake through cephalopods consumption in Portugal. *Food Additives and Contaminants*, **29**(1): 94–103.
- Carrington C.D., Montwill B. & Bolger P.M. 2004.** An intervention analysis for the reduction of exposure to methylmercury from the consumption of seafood by women of child-bearing age. *Regulatory Toxicology Pharmacology*, **40**(3): 272-280.
- Cauvet D. 1869.** Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale. Tome 1. Edition : Librairie de l'académie impériale de médecine. J.P. Baillière et fils. Paris, 118p.
- CCPA. 2020.** Manuel sur le soin et l'utilisation des animaux d'expérimentation. Ottawa 2^{ème} édition. VOL 1, 218p.
- Cercy S.P. & Wankmuller M.M. 2008.** Cognitive dysfunction associated with elemental mercury ingestion and inhalation: a case study. *Applied Neuropsychology*, **15**(1): 79-91.
- Chabi N.W., Christian T.R.K., Primo D.M.E., Martial T.C.C., Kisito J.K., Chabi S., Yessoufou A., Martin K., Edwige D.A. & Lamine S. B.M. 2014.** Performance d'un dispositif amélioré de fumage (four Chorkor) sur la qualité du poisson fumé dans la

- commune d'Aplahoué (Sud-est du Bénin). *International Journal of Innovation and Applied Studies*, **9**(3): 1383-1391.
- Chahid A. 2016.** Quantification des éléments traces métalliques (cadmium, plomb et mercure total) de certains produits de la pêche débarqués dans la zone Essaouira-Dakhla : Evaluation des risques sanitaires. Université ibn zohr, faculté des sciences, centre des études doctorales ibn zohr, 191p.
- Chan M.L., Yun-Zhi S., Jian-Mei S., Jie-Qiong M. & Chao C. 2012.** Protective role of quercetin against lead-induced inflammatory response in rat kidney through the ROS mediated MAPKs and NF- κ B pathway. *Biochimica et Biophysica Acta*, **1820**(10): 1693-1703.
- Chaumet A. 2000.** La pêche en Côte d'Ivoire. Direction des relations économiques extérieures, Étude des postes d'expansion économique d'Abidjan, Les éditions CFCE, 35 p.
- Cheuk W.K., Chan P.C.Y. & Chan K.M. 2008.** Cytotoxicities and induction of metallothionein (MT) and metal regulatory element (MRE)- bindind transcription factor-1 (MTF-1) messenger RNA levels in the zebrafish (*Danio rerio*) ZFL and SJD cell lines after exposure to various metal ions. *Aquatic Toxicology*. **89**(2): 103-112.
- Chiffolleau J.F., Gonzalez J.L., Miramand P. & Thouvenin B. 1999.** Le cadmium: Comportement d'un contaminant métallique en estuaire. Programme scientifique Seine- Aval 10 : 31 p.
- Chiffolleau J.F & Truquet I. 1994.** Nouvelle méthode de dosage de quelques métaux-traces dans les sédiments et les matières en suspension. Institut Français de recherche pour l'exploitation de la mer. 14p.
- Christine R. & Barbara G. 2003.** Evaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de forts consommateurs de produits de la pêche de rivière contaminés par des toxiques de l'environnement. Conseil supérieur de la pêche-Délégation Midi-Pyrénées et Aquitaine, editor. 65p
- Ciesielski T., Weuve J., Bellinger D.C., Schwartz J., Lanphear B. & Wright R.O. 2012.** Cadmium exposure and neurodevelopmental outcomes in U.S. children. *Environ Health Perspect*, **120** (5):758-763.
- Coates L. H., Hasni P. H. & Laborde C. 2014.** Exposition au plomb chez les vitraillistes : évaluation et prévention. *Références en santé au Travail*. 2014 ; **139**(16): 41-56.
- CODINORM. 1993.** Produits de pêche, normes de qualité. Norme Ivoirienne NI 02.01.010, première édition. 8p.

- Colin P. 2013.** Sels minéraux. [En ligne] adresse URL : « <http://www.pratique.fr/sels-mineraux-role.html> », consulté le 02/04/2020.
- Collette B.B. & Naeun C.E. 1983.** FAO species catalogue. Scombrids of the world. An annotated and illustrated catalogue of tunas, mackerels, bonitos and related species know to date. *FAO Fisheries Synopsis*, **2**(125), 137p.
- Coombs S.H., Halliday N.C., Southward A.J. & Hawkins S.J. 2005.** Distribution and abundance of sardine (*Sardina pilchardus*) eggs in the English Channel from Continuous Plankton Recorder sampling, *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom*, **85** (5): 1243-1247.
- Corraze G. & Kaushik S. 1999.** Les lipids des poissonsmarins et d'eau douce. *Oléagineux, Corps gras, Lipides*, **6**(1): 111-115.
- Costil K., Royer J., Ropert M., Soletchnik P. & Mathieu M. 2005.** Spatio-temporal variations in biological performances and summer mortality of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* in Normandy (France). *Helgoland Marine Research*, **59**(4): 286-300.
- Coulibaly R. 2010.** Analyse de la contribution de la pêche à l'économie ivoirienne. Mémoire de Master. Abidjan, Côte d'Ivoire, 28p.
- CRODT. 2009.** Centre de Recherches Océanographiques de Dakar-Thiaroye. Présentation du système d'information national sur la pêche et statistiques de la pêche maritime sénégalaise de 1997 à 2008. Archives Scientifique du Centre de Recherche Océanographique de Dakar-Thiaroye, **148**, 63p.
- Cross F.A., Hardy L.H., Jones N.Y. & Barber R.T., 1973.** Relation between total body weight and concentrations of manganese, iron, copper, zinc and mercury in white muscle of Bluefish (*Pomatomus sa/tatrix*) and a bathyl-demersal fish (*Aritimoca rostrata*). *Journal of the Fisheries Research Board of Canada*, **30**(9): 1287-1291.
- Cury Ph. & Fontana A. 1988.** Compétition et stratégies démographiques comparées de deux espèces de sardinelles (*Sardinella aurita* et *Sardinella maderensis*) des côtes ouest africaines. *Aquatic Living Resources*, **1**(3): 165-180.
- DAP. 2010.** Annuaire des statistiques de la pêche et de l'Aquaculture, 107p.
- Deepmala J., Deepak M., Srivastav S., Sangeeta S., Kumar S.A. & Kumar S.S., 2013.** Protective effect of combined therapy with dithiothreitol, zinc and selenium protects acute mercury induced oxidative injury in rats. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*. **27**(3), 249-256.
- Degnon R.G., Agossou V., Adjou E.S., Dahouenon-Ahoussi E., Soumanou M.M. & Sohounhloue D.C.K. 2013.** Qualité microbiologique du chinchard (*Trachurus*

- trachurus*) au cours du processus de fumage. *Journal of Applied Biosciences*, **67**: 5210-5218.
- Di B., Anfossi S., Billiard E., Bonnet M., Henriot F., Kraemer F., Lechenne L., Le Herissier M. & Lorin S. 1997.** Dossier SAM 1997, les métaux lourds. Méthode spectrométriques d'analyse et de caractérisation, 49 p.
- Di B., Anfossi S., Billiard E., Bonnet M., Henriot F., Kraemer F., Lechenne L., Le Herissier M., Lorin S., 1997.** Méthode spectrométriques d'analyse et de caractérisation. 49 p.
- Diaha N.C. N'da K. & Kouassi K.D. 2009.** Etude comparée de la pêche des thonidés mineurs par les chaluts doubles et les pirogues dans la zone économique exclusive (ZEE) ivoirienne. *Tropicultura*, **27**(3): 152-158.
- Diaby V. 2017.** Etudes biochimique, hématologique et histologique du sulfate de cadmium chez les rats wistar. Thèse de Doctorat d'Etat ès-Sciences, Biologie fonctionnelle et meculaire, Université Nationale de Côte d'Ivoire, 195p
- Diezi J. 1989.** Toxicology: Basic principles and chemical impact. In : Pharmacology: Fundamental Principles and Praticce, Slatkine M. (ed). Academic Press: Genève, pp 33-44.
- Dingeon B., Ferry J.P. & Rouillet A., 1975.** Automatic essay of blood sugar by Trinder's method, *Annales de Biologie Clinique*, **33**(1):3-13.
- Diop C., Diatta A., Ndiaye A., Cabral M., Toure A. & Fall M. 2019.** Teneurs en métaux traces des eaux et poissons de cinq étangs de Dakar et risques pour la santé humaine. *Journal of Applied Biosciences*, **137**: 13931-13939.
- Diop M.B., Dubois-Dauphin R., Destain J., Tine E. & Thonart P. 2009.** La conservation du poisson au Sénégal: utilisation d'une souche locale de *Lactococcus lactis*. *Cahiers Agricultures*, **18**(4): 337-342.
- Diouf T. 1988.** Biologie et exploitation de la thonine atlantique (*E. alletteratus*) : Débouchés et perspectives d'avenir au Sénégal. Revue Sénégalaise des recherches Agricoles et Halieutique. 1: 49-66.
- Djessouho D.O.C. 2015.** Analyse socio-économique du fumage du poisson de la pêche artisanale maritime sur le littoral du Bénin. Mémoire de fin d'étude en Master de l'Institut Supérieur des Sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage, Agro Campus Ouest (Renne), 56 pages.

- Dogbo K. 2012.** Pêche et développement socioéconomique : cas de la sous-préfecture de taabo (côte d'ivoire). Doctorat de Géographie, l'Université Félix Houphouët-Boigny d'Abidjan (Côte d'Ivoire). 347p.
- Domingo J.L., Bocio A., Falco G. & Liobet J.M. 2007.** Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega-3 fatty acid and chemical contaminants. *Toxicology*, **230**(2): 227-233.
- Domingo J.L., Bocio A., Falco G. & Liobet J.M. 2007.** Benefits and risks of fish consumption. Part I. A quantitative analysis of the intake of omega-3 fatty acid and chemical contaminants. *Toxicology*, **230**(2): 219-226.
- Dossou-Yovo P, Josse Roger G, Bokossa I, Palaguina I. 2011.** Survey of the improvement of fish fermentation for lanhouin production in Benin. *African Journal of Food Science*, **5**(17): 878-883.
- Doumas B. T., Bayse D. D., Carter R. J., Peter Jr. T & Schaffer R. 1981.** A candidate reference method for determination of total protein in serum. I. development and validation, II. Tests of transferability. *Clinical Chemistry* , **27**: 1642-1654.
- Doumbia I.Q., Adebo I.B., Coulibaly F.A., Djaman A.J. & Guede G.F. 2007.** Variation sérique des taux d'urée et de créatinine chez des lapins traités par *Mareya micrantha*. *Journal des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques*, **8**(2) : 6-13.
- Dumay J., Donnay-Moreno C., Barnathan G., Jaouen P., & Bergé J.P. 2006.** Improvement of lipid and phospholipid recoveries from sardine (*Sardinapilchardus*) viscera using industrial proteases. *Process Biochemistry*, **41**(11): 2327-2332.
- EC. 2014.** No 488/2014 of 12 May 2014 amending Regulation (EC) no 1881/2006 as regards the maximum levels for cadmium in foodstuffs. *Journal officiel de l'Union européenne*, **138**(75): 75-79.
- EC. 2015.** No 2015/1005 of 25 June 2015 amending Regulation (EC) no 1881/2006 as regards the maximum levels for lead in foodstuffs. *Journal officiel de l'Union européenne*, **161**(9) : 9-13.
- Ekomy A.S., Bruneau D., Mbega D.J. & Aregba W. 2013.** Nouveau concept de séchage et de fumage artisanal des aliments : application en milieu de pêche artisanale au Gabon. *Afrique Science*, **9**(3) : 45-55.
- El Ayoubi H., & Failler P. 2013.** Rapport n°5 de la revue de l'industrie des pêches et de l'aquaculture dans la zone de la COMHAFAT. [En ligne], adresse URL : « <https://www.researchgate.net/publication/277776052>. » consulté le 23/01/2020.

- El Hraiki, A. 1993.** Assessment of Chlorinated Hydrocarbons and trace metal contamination of Moroccan Marine Species. A thesis submitted to Oregon State University, Doctor of Philosophy in Toxicology, 177p.
- El Morhit M., Fekhaoui M., El Abidi A. & Yahyaoui A. 2012.** Contamination métallique des muscles de cinq espèces de poissons de l'estuaire du bas Loukkos (Côte Atlantique Marocaine). *Science Lib*, **4**: 2111-4706.
- El-Naas M.H., Al-Zuhair S. & Alhaija A.A. 2010.** Removal of phenol from petroleum refinery wastewater through adsorption on date-pit activated carbon. *Chemical Engineering Journal*, **162** (3): 997-1005.
- Emmanuel H. 2015.** Caractérisation des techniques de fumage des poissons au sud du Bénin. p.47.
- Esseily F. & Daher G. 2000.** Détermination des métaux lourds dans trois espèces de poissons et au niveau des huit ports de pêche libanais. In: Annales de recherche scientifique. pp 69-75.
- Etame L.G., Yinyang J., Okalla E.C., Makondo B.V., Ngaba G.P., Mpondo M.E. & Dibong S.D. 2017.** Étude de la toxicité aiguë et subaiguë de l'extrait au vin des graines de *Carica papaya* Linn. *Journal of Applied Biosciences*, **120**: 12077-12085.
- Fabiny D.L., Ertingshausen G., 1971.** Automated reaction rate method for determination of creatinine with the centrifichem. *Clinical Chemistry*, **17**: 696- 700.
- Fahim M.A., Nemmar A., Dhanasekaran S., Singh S., Shafiullah M., Yasin J., Zia S., Hasan M.Y. 2012.** Acute Cadmium Exposure Causes Systemic and Thromboembolic Events in Mice. *Physiological Research*, **61**: 73-80.
- Fakayode S.O. 2005.** Impact assessment of industrial effluent on water quality of the receiving Alaro River in Ibadan, Nigeria. *AJEAM-RAGEE*, **10**: 1-13.
- Falco G., Liobet J.M., Bocio A. & Domingo J.L. 2006.** Daily Intake of Arsenic, Cadmium, Mercury, and Lead by Consumption of Edible Marine Species. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **54**(16): 6106-6112.
- FAO. 1977.** Manuel des méthodes de recherche sur l'environnement aquatique 3ème partie: Echantillonnage et analyse du matériel biologique. Document Technique sur les Pêches FIRI/T 158, 113p.
- FAO. 1994.** Fisheries Department, World review of highly migratory species and straddling stocks, Rome, FAO. *Fisheries Technical Paper*. **337**: 1-70.
- FAO. 2006.** Vue générale du secteur des pêches National au Burkina Faso, profils des pêches et de l'aquaculture par Pays, 19p.

- FAO. 2007.** Situation mondiale des pêches et de l'aquaculture. Département des pêches et de l'aquaculture de la FAO. Rome, 16 p.
- FAO. 2008.** Profil de la pêche par pays: La République de Côte d'Ivoire, 43p.
- FAO. 2014.** La Situation Mondiale Des Pêches Et De L'aquaculture. Possibilités et défis, Rome, Italie. 275p.
- FAO. 2016.** Situation mondiale des pêches et de l'aquaculture. Contribuer à la sécurité alimentaire et à la nutrition de tous. Rome, Italie. 224p.
- FAO. 2020.** La situation mondiale des pêches et de l'aquaculture 2020. La durabilité en action. Rome, Italie. 247p
- Farah D.P., Hazilawati H., Rosly S.M., Shanmugavelu S. & Noordin M.M. 2011.** Expression of circulating CD146 associated with endovascular dysfunction in Adenineinduced chronic renal failure in rat using an EvaGreen real-time RT-PCR assay. *Pertanika Journal of tropical Agricultural Science*, **34**(2):381-391.
- Fatime S, 2013.** Poisson braisé, poulet braisé, choukouya: attention, le charbon de bois de fumage tue. [En ligne], adresse URL : « <http://news.abidjan.net/h/451185.html> » consulté le 19- 06-2020.
- Fawcett J.K. & Scott J.E. 1960.** A rapid and precise method for the determination of urea. *Journal of Clinical Pathology*, **13**: 156-159.
- Fawzia Y.S., Sayed G.H., Walid S. El-N., Hassan M.D., Amira H.M. & Alaa R.A. 2014.** Protective Effects of Vitamin E, Selenium and Zinc Supplementation on Hematological and Some Biochemical Parameters in Pregnant Rats Exposed to Cadmium. *Global Journal of Pharmacology*; **8**(4): 665-672.
- Feillet M.P. 2002.** Le bon vivant une alimentation sans peur et sans reproche, 260p.
- Feki A., Kammoun I., Naifar M., Makni A.F., Hakim A. & Ben A.I. 2021.** Etude du profil biochimique chez des rats traités avec des doses croissantes en thiaméthoxame. *J.I. M. Sfax*, **37**: 55 – 63.
- Fischer W., Bauchot M.L. & Schneider M. 1987.** Fiches FAO d'identification des espèces pour les besoins de la pêche. Méditerranée et mer Noire. Vertébrés. Zone de pêche 37, vol II. FAO. Rome, pp 761-1530.
- Fisher W., Bianchi G. & Scott W.B. 1981.** Fiches FAO d'identification des espèces pour besoins de la pêche. Atlantique centre-est; zones de pêches 34-47 (en partie). Canada Fonds de Dépôt. Ottawa, Ministère des Pêcheries et Océans, en accord avec l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, pp 1-7.

- Fleischer M., Sarofim A., Fassett D., Hammond P. & Shacklette H. 1974.** Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. *Environ. Environmental Health Perspectives*, **7**: 253-323.
- Florkin M. 1956.** Aspects biochimiques communs aux êtres vivants: introduction à la biochimie générale des organismes. Marcel Florkin. Masson, Paris, 141p.
- Forbes V.E., Forbes T.L. & Rivière J.L. 1997.** Ecotoxicologie-théorie et applications, 197.
- Fossati P. & Prencipe L. 1982.** Serum triglyceride determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxyde. *Clinical Chemistry*., **28**(10): 2077-2080.
- Fossati P., Prencipe L. & Berti G. 1980.** Use of 3,5-di-chloro 2 ydroxy Benzen sulfonic acid/ 4- aminophenozone chromogenic system indirect enzymatic assay of uric acid in serum and urine. *Clinical chemistry*, **26**: 227-231.
- Freon P. 1988.** Réponses et adaptations des stocks de Clupéidés d'Afrique de l'Ouest à la variabilité du milieu et de l'exploitation. Etudes et Thèses. ORSTOM Editions, 287 p.
- Fréry N., Saoudi A., Garnier R., Zeghnoun A. & Falq G. 2011.** Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement-Tome1-Présentation générale de l'étude-Métauxetmétaalloïdes. Rapport, 151p.
- Friberg L. & Vostal J. 1972.** Mercury in the environment.. CRC Press, Cleveland, Ohio, 215p.
- Galtier P., More J., Bodin G., Nicole Brunel-Dubech. & Alvinerie M. 1974.** Toxines d'aspergillus ochraceus wilhelm. Iii. {toxicite aigue de l'ochratoxine a chez le rat et la souris adultes. *Annales de Recherches Vétérinaires*, **5** (2): 233-247.
- Garin-M A. & Simon O. 2004 :** Fiche radionucléide: Cadmium 109 et environnement. Institut de radioprotection et de sûreté nucléaire. Direction de l'environnement et de l'intervention – Service d'étude du comportement des radionucléides dans les écosystèmes, 14p.
- Garnier R. 2005.** Toxicité du plomb et de ses dérivés. *EMC-Toxicologie Pathologie*, **2**(2): 67-88.
- Garret G.G. 2000.** Natural sources of metals to the environment. *Human & Ecological Risk Assessment* **6**(6): 945-963.
- Gautam A.K., Agarwal K., Shah B.A., Kumar S. & Saiyed H.N. 2001.** Lead induced spermatoxy in mouse and MPG treatment. *Journal of Envionmental Biology*, **22**(4) : 287-91.

- Gnanamani A., Sudha M., Deepa G., Sudha M., Deivanai K. & Sadulla S. 2008.** Hematological and biochemical effects of polyphenolics in animal models. *Chemosphere*; **72**(9): 1321-1326.
- Godo O.R., Hjellvik V., Iversen S.A., Slotte A., Tenningen E. & Torkelsen T. 2004.** Behaviour of mackerel schools during summer feeding migration in the Norwegian Sea, as observed from Fishing vessel sonars. *ICES Journal of Marine Science*, **61**(7): 1093-1099.
- Gonick H.C. 2008.** Nephrotoxicity of cadmium & lead. *Indian Journal of Medical Research*. **128**(4): 335-352.
- Goual M.T. 2000.** Contribution au suivi de la bioaccumulation métallique dans trois tissus du sar commun sur le littoral de Ghazaouet. Mémoire de master, Université de Abou Bekr Belkaid-Tlemcen, 56p.
- Gourène A.B., Pouyaud L. & Agnès J.F. 1993.** Importance de certaines caractéristiques biologiques dans la structuration génétique des espèces de poissons : le cas de *Ethmalosa fimbriata* et *Sarotherodon melanotheron*. *Journal Ivoirien d'Océanologie et Limnologie d'Abidjan*, **2**(2): .55-69.
- Goyer R.A. & Clarkson T.W. (2001).** Toxic Effects of Metals. In: Klaasen, C.D., Ed., Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons. 6^{ème} Edition, McGraw-Hill, New York, pp 861-867.
- Green R.M. & Flamm S. 2002.** AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology*, **123**(4):1367-1384.
- Guedenon P., Etorh P.A., Hounkpatin A.S.Y., Alimba C.G., Ogunkanmi A., Nwokejiegbe E.G., Deguenon Y., Gbeassor M. & Creppy E.E. 2012.** Haematological study of *Clarias gariepinus* exposed to chronic and subchronic doses of cadmium, mercury and combined cadmium and mercury. *Nature and Science of Sleep*, **4**(2):2-19.
- Guérin, T., Chekri, R., Vastel, C., Sirot, V., Volatier, J-L., Leblanc, J-C., Noël, L. 2010.** Determination of 20 trace elements in fish and other seafood from the French market. *Food chemistry*, **127**(3): 934-942.
- Guermazi W. 2016.** Cours de pollution & nuisances. Université de gabes-faculté des sciences de gabes, 27p.
- Haito L.I.U., Ruiyan N.I.U., Jinming W., Ying H.F. 2008.** Changes caused by fluoride and lead energy metabolic enzyme activities in the reproductive system of male offspring rats research report fluoride. *Biological Trace Element Research*, **41**(3): 184-191.

- Halleux R. 1974.** Le problème des métaux dans la science antique. Bibliothèque de la Faculté de Philosophie et Lettres de l'Université de Liège, fascicule CCIX, Paris, 355p.
- Hammami. 2010.** La pollution des eaux par les métaux lourds. Les IIIème Olympiades Tunisiennes de Chimie. Communication Scientifique. Tunis-Tunisie. 30p.
- Hannah S., Ramesh M. & Manavalaramanujam. 2002.** Responses of plasma transaminase activity in *cyprinus carpio* var. communis to mercury toxicity. *Journal of the Indian Fisheries Association*, **29**: 7-13.
- Hattour A. 2000.** Contribution à l'étude des poissons pélagiques des eaux tunisiennes. Doctorat en Sciences Biologique de l'Université de Tunis II (Tunisie).327pp
- Haufroid V., Hoet P., Lauwerys R. & Lison D. 2007.** Mercure. In : Toxicologie industrielle et intoxication professionnelle. Paris : Elsevier Masson, pp 309-363.
- Henry R.J., Chiamori N., Golub O.J., Berkman S., 1960.** Revised spectrophotometric methods for the determination of glutamic-oxalacetic transaminase, glutamic-pyruvic transaminase, and lactic acid dehydrogenase. *American Journal of Clinical Pathology*, **34**: 381-398.
- Hilaly J.E., Israili Z.H & Lyouss B. 2004.** Acute and chronic toxicological studies of Ajuva iva in experimental animals. *Journal of Ethnopharmacology*, **91**(1): 43-50.
- Hinsinger P., Schneider A. & Dufey J.E. 2005.** Le sol : ressource en nutriments et biodisponibilité. In : sols et Environnement, Dunod (ed) : Paris, pp 285-305.
- Hogbonouto E.B. 2016.** Caractérisation des techniques de fumage des poissons au Sud du Bénin. Rapport de fin de formation pour l'obtention du diplôme de licence professionnelle en Production et Santé Animales, à l'Ecole Polytechnique d'Abomey Calavi, 45p.
- Horiguchi H., 2007.** Anemia induced by cadmium intoxication, *Nihon Eiseigaku Zasshi. Japanese journal of hygiene*, **62**(3): 888-904.
- Horiguchi H., Oguma E., Sasaki S., Miyamoto K., Ikeda Y., MacHida M. & Kayama F. 2004.** Dietary exposure to cadmium at close to the current provisional tolerable weekly intake does not affect renal function among female Japanese farmers. *Environmental Research*, **95**(1): 20-31.
- Houlot R., 1984.** Techniques d'histopathologie et de cytopathologie. Édition, Maloine, 225-227p.
- Hounkpatin A.S.Y., Etorh P.A., Guédénon P., Alimba C.G., Ogunkanmi A., Dougnon T.V., Boni G., Aissi K.A., Montcho S., Loko F., Ouazzani N., Mandi L., Boko M. & Creppy E.E., 2013.** Haematological evaluation of Wistar rats exposed to chronic

- doses of cadmium, mercury and combined cadmium and mercury. *African Journal of Biotechnol.* **12**(23): 3731-3737.
- Hunter J. 1986.** The distribution of lead. In Lead Toxicity. In History and environmental impact, lansdown Raudyule W eds, Baltimore, Etats-Unis, The Johns Hopkins University Press, 286p.
- Hyder O., Michael C., David C., Joseph M.H., Zhiping Li., Amin F., Ahmet G., Ayman K. & Timothy M.P. 2013.** Cadmium Exposure and Liver Disease among US Adults. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, **17**(7): 1265–1273.
- ICCAT, 2010.** Species Synopsis No. 20. FAO Fisheries Biology. Synopsis No. 63 Fib / S 63 Thon (Distribution restricted), 662p.
- ICCAT, 2018.** Report of the 2018 ICCAT small tuna species group intersessional meeting. SMT intersessional meeting, 39p
- Ida P.A. & Nwankwo I. 2013.** Effects of smokedrying temperatures and time on physical and nutritional quality parameters of Tilapia (*Oreochromis niloticus*). *International Journal of Fisheries and Aquaculture*, **5**(3): 29-34.
- Idrissa S. 2005.** Contribution du Burkina Faso à l'étude sur le plomb et le cadmium. Rapport Ministère de l'Environnement et du cadre, 26p.
- Iqbal J. & Shah M.H. 2014.** Study of seasonal variations and health risk assessment of heavy metals in *Cyprinus carpio* from Rawal Lake, Pakistan. *Environ Monit Assess.* **186**: 2025- 2037.
- ISO 6496: 1999,** aliments des animaux -Détermination de la teneur en eau et en d'autres matières volatiles. [En ligne], adresse URL : « <https://www.iso.org/fr/standard/12871.html> » consulté le 04/09/2020.
- Jaballi I., Ben Saad H., Bkhairia I., Kammoun I., Droguet M., Magné C., Boudawara T., Kallel C., Nasri M., Hakim A. & Amara B.I. 2017.** Increasing maneb doses induces reactive oxygen species overproduction and nephrotoxicity in adult mice. *Toxicology Mechanisms and Methods.* **27**(5):382-393.
- Jacquet M., Jean J., Besret C. & Rivière G. 2015.** Évaluation des risques sanitaires liés à la présence de contaminants chimiques dans les aliments: retour d'expérience et proposition d'un outil méthodologique. *Environnement, Risques & Santé.* **14**(1): 38-55.
- Jacquillet G., Barbier O., Cougnon M., Tauc M., Namorado M.C., Martin D., Reyes J.L. & Poujeol P. 2006.** Zinc protects renal function during cadmium intoxication in the rat. *American Journal of Physiology - Renal Physiology*, **290**(1): 127-137.

- Jarup L. 2002.** Cadmium overload and toxicity. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **17**(2): 35-39.
- Jean R., Croguennec T., Schuck P. & Brulé G. 2007.** Science des aliments : Biochimie Microbiologie-Procédés-Produits volume 1, édition TEC et DOC, 382p.
- Jureša D. & Blanuša M. 2003.** Mercury, arsenic, lead and cadmium in fish and shellfish from the Adriatic Sea. *Food Additives and Contaminants*, **20**(3): 241-246.
- Jureša D. & Blanuša M. 2003.** Mercury, arsenic, lead and cadmium in fish and shellfish from the Adriatic Sea. *Food Additives & Contaminants*, **20**(3): 241-246.
- Kabata-Pendias A. & Pendias H. 2001.** Trace elements in soils and plants. 3^{ème} édition, CRC Press, Boca Raton, London, New-York, Washington D.C, 403p.
- Kabré AT., Diarra D. & Traoré A. 2013.** Le fumage du poisson au Burkina Faso: comparaison *des* caractéristiques et de la rentabilité de trois types de fumoirs améliorés. *Cahiers Agricultures*, **12**(6) : 409–417.
- Kalay M. & Canlı M. 2000.** Elimination of essential (Cu and Zn) and non-essential (Cd and Pb) metals from tissue of a freshwater fish, *Tilapia zilli*. *Turkish Journal Zoology*, **24**: 429-436.
- Kaneko J.J., Harvey J.W. & Bruss M. 2008.** Clinical biochemistry of domestic animals. Amsterdam ;London: Academic; [En ligne], adresse URL : « <http://www.dawsonera.com/depp/reader/protected/external/AbstractView/S9780080568829> » consulté le 10/05/2020.
- Kanhiya M. & Prabhu N.S. 2009.** Assessment of haematotoxic potential of mercuric chloride in rat. *Journal of Environmental Biology*, **30**(5):927-928.
- Kaschner R.J. Agbayani E., Eastwood P., Rees T., Reyes K., Rius J., & Froese R. 2007.** About AquaMaps: creating standardized range maps of marine species. [En ligne], adresse URL : « Fishbase.Org. » , consulté le 06/02/2019.
- Kaushik S.J. 2005.** Besoins et apport en phosphore chez les poissons. INRA Prod. Anim., *Nutrition Aquaculture et Genomique*, **18**(3): 203-208.
- Kayalto B. 2009.** Contribution a l'évaluation de la contamination par les métaux lourds, de trois espèces de poissons, des sédiments et des eaux du lac tchad. Mémoire Présenté en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Approfondies (DEA) en Sciences Alimentaires/Nutrition, Cameroun, 98p.
- Kippler M., Bottai M., Georgiou V., Koutra K., Chalkiadaki G., Kampouri M., Kyriklaki A., Vafeiadi M., Fthenou E., Vassilaki M., Kogevinas M., Vahter M. & Chatzi L. 2016.** Impact of prenatal exposure to cadmium on cognitive development at

- preschool age and the importance of selenium and iodine. *European Journal of Epidemiology*, **31**(11):1123-1134.
- Kippler M., Tofail F., Hamadani J.D., Gardner R.M., Grantham-McGregor S.M., Bottai M. & Vahter M. 2012.** Earlylife cadmium exposure and child development in 5-year-old girls and boys: a cohort study in rural Bangladesh. *Environ Health Perspect*, **120** (10):1462-8.
- Klaassen C.D. 2001.** Casarett & Doull's Toxicology: The Basic Science of poisons. 6^{ème} édition, McGraw-Hill, New York, 533p.
- Kliza D.A., Bonham-Carter G. F. & Zdanowicz C. 2005.** Geochemistry of snow around the copper smelter at Rouyn-Noranda, Quebec: comparison of 1998 and 2001 surveys; in metals in the environment around smelters at Rouyn-Noranda, Quebec, and Belledune, New Brunswick: Results and conclusions of the GSC MITE Point Sources Project, G.F. Bonham-Carter (Dir.). Geological Survey of Canada, Bulletin 584, 25 p.
- Knight R.D. & Henderson P.J. 2005.** Characterization of smelter dust from the mineral fraction of humus collected around Rouyn-Noranda, Quebec; in metals in the environment around smelters at Rouyn-Noranda, Quebec, and Belledune, New Brunswick: Results and conclusions of the GSC MITE Point Sources Project, G.F. Bonham-Carter (Dir.). Geological Survey of Canada, Bulletin 584, 17 p.
- Knockaert C. 2002.** Le fumage du poisson, Editions Quae. [En ligne], adresse URL: « <https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=TiGStfkpZL8C&oi=fnd&pg=PA13&dq=Le+fumage+du+poisson.+Valorisation+des+produits+de+la+mer.+Ifremer&ots=148sZx4cnU&sig=q4krAafR8uUBdKWeJ-DInJriARY> » consulté le 06 /08/2020.
- Koffi K.M., Biego G.H., Ake-Assi Y. & Agbo N.G.1. 2006.** Détermination du niveau de contamination mercurielle de plusieurs espèces de poissons en fonction du site de pêche en Côte d'Ivoire. *Cahier de Santé Publique*. **5**(1): 28-36.
- Konan K S. 2015.** Évaluation socio-économique de la pêche artisanale maritime en Côte d'Ivoire : cas de la pêche artisanale thonière dans le District Autonome d'Abidjan. 96p.
- Konate Y., Coulibaly S., Harby A., Maiga F., Diarra D., Sako M., Traore M.S. & Coulibaly M. 2016.** Etude de deux métaux lourds dans le poisson de fleuve au mali., *Mali medical*, **31**(3): 7-16.
- Kori-Siakpere O., Ogbe M.G. & Ikomi R.B. 2009.** Haematological response of the African cat fish *clarias gariepinus* (Burchell, 1822) to sub-lethal concentrations of potassium permanganate. *Scientific Research Essay*, **4**(5):457-466.

- Kouakou A.C., Cisse M., Kossonou E., Brou K.D., Marcellin K.D. & Montet D. 2012.** Identification of yeasts associated with the fermented fish, adjuevan, of Ivory Coast by using the molecular technique of PCR-denaturing gradient gel electrophoresis (DGGE). *African Journal of Microbiology Research*, **6**(19): 4138-4145.
- Kouassi A.M., Kaba N. & Métongo B.S. 1995.** Land-based sources of pollution and environmental quality of the Ebrié lagoon waters. *Marine, Pollution Bulletin*, **30**(5): 295-300.
- Koulai D. et Adou T. 2017.** Commercialisation et distribution du poisson fumé à partir de la communauté des pêcheurs de Vridi Zimbabwe (Côte d'Ivoire). *RSS-PASRES*, pp 92-105.
- Kretzschmar R. & Schafer T. 2005.** Metal retention and transport on colloidal particles: In the environment. *Elements*, **1**: 205-210.
- Krieg E.F.Jr., Chrislip D.W. Brightwell W.S. 2008.** A meta-analysis of studies investigating the effects of lead exposure on nerve conduction. *Archives of toxicology*, **82**(8) : 531-542.
- Kumar B., Sharmila P., Vanithapappa M., Sundararajan M. & Rajasekara P. 2004.** Hepatoprotective activity of Triantemulacastrum against paracetamol and thioacetamide intoxication in albino rats. *Journal of Ethnopharmacology*, **92**(1): 37-40.
- Kutzman R.S., Drew R.T. & Shiotsuka R.N. 1986.** Pulmonary changes resulting from subchronic exposure to cadmium chloride aerosol. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, **17**(2): 175-189.
- Labidi-Neghli N., Neghli L., Ouadah S. & Nouar A. 2019.** Estimation des paramètres de croissance de la thonine commune *euthynnus alletteratus* (rafinesque, 1810) capturée sur les côtes algériennes. *Collective Volumes of Scientific Papers*, **76**(7): 93-101.
- Lahouel M., Boulkour S., Segueni N. & Fillastre J.P. 2004.** Effet protecteur des flavonoïdes contre la toxicité de la vinblastine, cyclophosphamide et du paracétamol par inhibition de la peroxydation lipidique et augmentation du glutathion hépatique. *Pathologie Biologie*, **52**(6):314-322.
- Laroche N.J et Rousselet F. 1990.** Les animaux de laboratoire, éthique et bonne pratique. 1^{ère} édition, Masson, Paris (France), Vol 1. 380p.
- Lassaad C., Rym E., Emna D. & Chérifa T. 2016.** Etude des métaux traces (cd, pb, hg) dans la chair des poissons des fermes aquacoles tunisiennes. *Bulletin de l'Institut National des Sciences et Technologies de la Mer de Salammbô*, **43**: 27-30.

- Lavicoli I., Carelli G., Stanek E.J., Castellino N. & Calabrese E.J 2003.** Effects of low doses of dietary lead on red blood cell production in male and female mice. *Toxicology Letters*, **137**(3):193-199.
- Lavoué S., Miya M., Saitoh K., Ishiguro N.B. & Nishida M. 2007.** Phylogenetic relationships among anchovies, sardines, herrings and their relatives (Clupeiformes), inferred from whole mitogenome sequences. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, **43**(3):1096-1105.
- Layachi N. & Kechrid Z. 2013.** Combined protective effect of vitamins C and E on cadmium induced oxidative liver injury in rats. *African Journal of Biotechnology*, **11**(93): 16013-16020.
- Lee W.M. 2004.** Acetaminophen and the US acute liver failure study group: Lowering the risks of hepatic failure. *Hepatology*, **40**: 6-9.
- Lévêque C., Paugy D. & Teugels G.G. 1992.** Faune des poissons d'eaux douces et saumâtre de l'Afrique de l'Ouest. Tome 2, Edition ORSTOM /MRAC, 1, 521p.
- Li J.L., Hui-Xin L., Shu L., Zhao-Xin T., Shi-Wen X. & Xiao-Long W. 2010.** Oxidative Stress- Mediated Cytotoxicity of Cadmium in Chicken Splenic Lymphocytes. *Polish Journal of Environmental Studies*, **19**(5): 947-956.
- Lin J.L., Yeh K.H., Teseng H.C., Chen W.Y., Lai H.H. & Lin Y.C. 1993.** Urinary N-acetyl-glucosaminidase excretion and environmental lead exposure. *American Journal of Nephrology*, **13**(6): 442-447.
- Lindman U. 2005.** The nature and chemistry of toxicants. In: Environmental toxicity testing. K.C. Thompson, K. Wadhia and A. P. Loibner (eds). Oxford (UK): Blackwell publishing, and Boca Raton (USA): CRC Press, pp 68-69.
- Lodia S. & Kansala L. 2012.** Antioxidant activity of rubia cordifolia against lead toxicity. *International Journal of Pharmaceucal Sciences and Research*, **3**(7):2224-2232.
- Loubna E.L.I. 2009.** Cytotoxicité du cadmfum, du plomb et du mercure et caractérisation du transport membranaire de cadmfum dans les cellules alvéolaires (a549) et bronchiolaires (h441). Maîtrise en biologie université du québec à montréal, 101p.
- Mahaffey K.R., Clickner R.P. & Bodurow C.C. 2004.** Blood organic mercury and dietary mercury intake: National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 and 2000. *Environmental Health Perspectives*, **112**(5), 562-570.
- Mambrini M. & Kaushik S.J. 1995.** Indispensable amino acid requirements of fish: Correspondence between quantitative data and amino acid profiles of tissue proteins. *Journal of Applied Ichthyology*, **11**: 240-247.

- Manda P., Manda O., Vangah-Manda M.O., Kroa E. & Dano S.D. 2017.** Etude des toxicités aiguë et subaiguë du remède nature utilisé dans le traitement du paludisme. *Revue Ivoirienne des Sciences et Technologie*, 29: 145-158.
- Manfred W (2001).** Fumage du poisson et fours de fumage. [En ligne], adresse URL: « <http://www.gtz.de/gate/>. » consulté le 12/03/2020.
- Mansurah A. 2011.** Effect of *Peristrophe bicalyculata* on lipid profile of P-407-induced hyperlipidemic wistar rats. *Journal of Medicinal Plants Research*, 5(4):490-494
- Martelli A., Rousselet E., Dycke C., Bouron A. & Moulis J. 2006.** Cadmium Toxicity in Animal Cells by Interference with Essential Metals. *Biochimie*, 88(11): 1807-1814.
- Martinien H.M.A., Chakirath F.A.S., Serge G. A., Joselyne A.S.S., Mahamadou D., Antoine C., Souaïbou F., Marc K. & Issaka Y.A.K. 2018.** Effet de la Fumaison sur les Qualités Technologiques et Sensorielles de *Scomber Scombrus* (Maquereau Commun) et de *Trachurus Trachurus* (Chinchard) à Wlacodji dans le Sud du Bénin, *International Journals of Sciences and High Technologies*, 9(1): 34-45
- Maruszczac N. 2010.** Étude du transfert du mercure et du méthylmercure dans les écosystèmes lacustres alpins. Thèse de doctorat, Université de Grenoble, Grenoble, France, 202 p.
- Medale F. Lefèvre F. & Corraze G. 2003.** Qualité nutritionnelle des poissons. Constituants de la chair et facteurs de variations. *Cahiers de la Nutrition et de la diététique*, 38: 37-44.
- Mehdioui A., Hellara I., Neffati F., Hichem M. H., Mohamed F. & Najjar M. F. 2009.** Évaluation d'une technique enzymatique colorimétrique pour le dosage du cholestérol libre. *Revue francophone des laboratoires*, 39: 63-66
- Mendil D., Demirci Z., Tuzen M. & Soyloc M. 2010.** Seasonal investigation of trace element contents in commercially valuable fish species from the Black sea, Turkey. *Food and Chemical Toxicology*, 48(3): 865-870.
- Mergler D., Anderson H.A., Chan L. H. M., Mahaffey K. R., Murray M., Sakamoto M. & Stern A.H. 2007.** Methylmercury exposure and health effects in humans: A worldwide concern *Ambio*, 36(1), 3-11.
- Métayer C., Amiard J.C., Amiard-Triquet C. & Berthet B., 1985.** Facteurs biologiques et écologiques contrôlant le niveau d'éléments traces (Cd, Pb, Cu, Zn) chez les moules et les huîtres de la Baie de Bourgneuf, *Bulletin de la Société des sciences naturelles de Ouest de la France*, 7(2) : 53-69.
- Michel B., Guedenon P., Patrick A. E., Armelle S.Y.H., Chibusi G. A. & Adebayo O. 2011.** Détermination in vitro de la concentration létale médiane du cadmium sur le

- poisson de l'espèce *Clarias gariepinus*. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, **5**(6): 2497-2501.
- Missoun F. 2012.** Impact d'une intoxication au plomb au niveau hepatique, renal et cerebrale, chez le rat wistar jeune et adulte. Etude histologique, biochimique et neurocomportementale. Thèse de Doctorat option Biochimie appliquée. Université d'Oran, 172p.
- Mitjans M., Garcia L., Marrera E. & Vinardell M. 2008.** Study of ligned-A, an antidiarrheal drug based on liguin, on rat small intestine enzyme activity and morphometry. *Journal of Veterinary Pharmacology Therapeutics*, **24**(5): 349-351.
- Mohamed O.A. & Azab El-S.A. 2014.** Effect of Cadmium on the Liver and Amelioration by Aqueous Extracts of Fenugreek Seeds, Rosemary, and Cinnamon in Guinea pigs: Histological and Biochemical Study. *Cell Biology*. **2**(2): 7-17.
- Mohan D. & Singh K.P. 2002.** Single and multi-component adsorption of cadmium and zinc using activated carbon derived from bagasse--an agricultural waste. *Water Research*. **36**(9): 2304–2318.
- Mohan D., Pittman C.U. & Steele P.H. 2006.** Single, binary and multi-component adsorption of copper and cadmium from aqueous solutions on Kraft lignin a biosorbent. *Journal of Colloid and Interface Science*, **297**(2): 489–504.
- Monney U.Y., Diaby V., Ake Y.A., Sanogo I., Yapo A.F. & Djaman J.A. 2020a.** Évaluation de la teneur en cadmium, plomb et mercure avant et après fumage chez trois espèces de poisson à forte consommation dans la zone d'Abidjan, côte d'ivoire. *Revue Ivoirienne des Sciences et Technologie*, **36**: 253-266.
- Monney U.Y., Diaby V., Bla B.K., Konan A.N.K.G. & Yapo A.F. 2020b.** Analyse socio-sanitaire du fumage de poisson dans la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire). *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, **15**(6): 2337-2348.
- Moreira E. & Vassileifi. 2001.** Developmental lead exposure : behavioral alterations in the short and long term, *Neurotoxicology and Teratology*, **23**(5): 489-495.
- Mosbæk, H., Tjell, J.C., and Sevel, T., 1988.** Plant uptake of airborne mercury in background areas. *Chemosphere*, **17**(6): 1227-1236.
- Mukinda J.T., Syce J.A., Fisher D. & Meyer M. 2010.** Effect of the Plant Matrix on the Uptake of Luteolin Derivatives-containing *Artemisia afra* Aqueous-extract in Caco-2 cells. *Journal of Ethnopharmacology*, **130**(3): 439-449.

- Muntner P., He J., Vupputuri S., Coresh J., He J. & Batuman V. 2003.** Blood lead and chronic kidney disease in the general United States population: results from NHANES III. *Kidney International*, **63**(3): 1044-1050.
- Murray A.L., Pascho R.J., Alcorn S.W., Fairgrieve W.T., Shearer K.D. & Roley D. 2003.** Effects of various feed supplements containing fish protein hydrolysates or fish byproducts on the innate immune functions of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Aquaculture*, **220**(1-4): 643-653.
- Nakweti K.J., Lusasi S.W. & Tembeni M.J. 2021.** Evaluation Des Teneurs En Eléments Traces Métalliques (Cadmium Et Plomb) Dans L'eau, Les Sédiments Et Deux Espèces De Poissons *Clarias Gariepinus* (Burchell, 1822) Et *Oreochromis Niloticus* (Linné, 1758) Dans Le Pool Malebo (Fleuve Congo), RD Congo. *European Scientific Journal*, **17**(25): 174-192
- Nandi M., Ick H., Slone D., Shapiro S. & Lewis G.P. 1969.** Cadmium content of cigarettes. *Lancet*. **2**: 1329-1330.
- Naseem R. & Tahir S.S. 2001.** Removal of Pb (II) from aqueous/acidic solutions by using bentonite as an adsorbent. *Water Research*, **33**(11): 3982-3986.
- Nashwa K.I. 2013.** Possible Protective Effect of Kombucha Tea Ferment on Cadmium Chloride Induced Liver and Kidney Damage in Irradiated Rats. *International Journal of Biological and Life Sciences*, **9**: 7-12.
- Nasim B., Ali A.M., Kahin S. & Somaye B. 2015.** The Protective Roles of Zinc and Magnesium in Cadmium-Induced Renal Toxicity in Male Wistar Rats. *Iranian Journal of Toxicology*; **8**(27): 1160-1167.
- Navas-Acien A., Tellez-Plaza M., Guallar E., Muntner P., Silbergeld E., Jaar B. & Weaver V. 2009.** Blood cadmium and lead and chronic kidney disease in US adults: a joint analysis. *American Journal of Epidemiology*, **170**(9):1156-1164.
- Ndome C.B., Ekaluo U.B. & Asuquo F.E. 2010.** Comparative bioaccumulation of heavy metals (Fe, Mn, Zn, Cu, Cd and Cr) by some edible aquatic molluscs from the Atlantic Coastline of South Eastern Nigeria. *Journal of Fish and Marine Sciences*, **2**(4): 317-321.
- Ndoye F., Moity-Maïzy P. & Broutin C. 2002.** Le poisson fumé sur la petite côte sénégalaise. De la pirogue au plat. CIRAD, Dakar, Sénégal, 89p.
- Neera S., Poonam R., Gupta M., Nidhi G. & Neeraj T. 2013.** Effects of aqueous extract of *Camellia sinensis* (L.) O.kuntze on liver markers of cadmium treated rats. *Journal of Biotechnology and Pharmaceutical Research*, **4**(5): 89-93.

- Nelson J. S. 1994.** Fishes of the world, third edition. New York: John Wiley and Sons, INC, 600p.
- N'Guessan K.T.S. 2014.** Inventaire et quelques parametres halieutiques des thonides debarques au quai piroguier d'abobo-doume Mémoire de Master, Université Nangui Abrogoua, production animale, 48p.
- Nies D.H. 1990.** Microbial heavy-metal resistance. *Applied Microbiology biotechnology*, **51**(6): 730-750.
- Nisbet C., Terzi G., Pilger O. & Sarac N. 2010.** Determnation of heavy metal levels in fish sample collected from the Middle Black Sea. *Kafkas Üniv. Veteriner Fak. Dergisi*, **16**(1): 119-125.
- Nouioua W. 2017.** Ecologie, chorologie et photochimie et activité biologique d'une Paeoniaceae endémique algérienne *Paeonia mascula* (L.)Mill. These Biologie (Ecologie). Laboratoire de de Phytothérapie Appliquées aux Maladies Chroniques, 140p
- Nriagu J.O. 1980.** Production, Uses, and Properties of Cadmium, Cadmium in the Environment, Part 1: Ecological Cycling, J.O. Nriagu (éd.), John Wiley and Sons, Toronto (Ont.), pp 35-70.
- Nyebe I.G., Meeutchieye F. & Fon D.E. 2014.** Expérience de la fumaison et de la commercialisation du poisson dans l'environnement urbain de Douala qualifie l'activité de hautement rentable, *Agriculture familiale et lutte contre la pauvreté*, **30**(5):25-26.
- OCDE 423. 2001.** Ligne directrice de l'OCDE pour les essais de produits chimiques: toxicité orale aiguë- méthode par classe de toxicité aiguë, 14p.
- OCDE 407. 2008.** Ligne directrice de l'OCDE pour les essais de produits chimiques: étude de toxicité orale à dose répétée pendant 28 jours sur les rongeurs, 14p.
- OCDE 408. 2018.** Ligne directrice de l'OCDE pour les essais de produits chimiques: étude de toxicité orale à dose répétée pendant 90 jours sur les rongeurs, 16p.
- Ognjanović B.I., Pavlović S.Z., Maletić S.D., Zikić R.V., Stajin A.S., Radojčić R.M., Saicić Z.S. & Petrović V.M. 2003.** Protective influence of vitamin E on antioxidant defense system in the blood of rats treated with cadmium. *Physiological Research*, **52**(5):563-570.
- Oladipo A. & Rakhi A., Ramesh C. & Jai R.B. 2008.** Lead-induced phospholipidosis and cholesterogenesis in rat tissues. Department of Biochemistry, University of Agriculture. *Chemico-Biolo. Interactions*, **179**(2-3): 314-320.

- Olaiya C.O., Choudhary M., Ogunyemi O.M. & Nwauzoma A.B. 2013.** Nutraceuticals from Bitter Leaf (*Vernonia amygdalina* Del.) Protects against Cadmium Chloride induced Hypertension in Albino Rats. *Nature and Science*; **11**(6): 136-145
- Olivier C., Catherine D., Jean-Marie H., Philippe H., Guy H., Béatrice L., Dominique L., Stéphane M., Ghislaine P.L., Joel p., Hubert de V. & Denis Z. 2017.** Plomb dans l'environnement : quels risques pour la santé ? [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale(INSERM), 451p
- Olivier M.J. 2009.** Chimie de l'environnement, 6ème édition, Québec, Les productions Jacques Bernier, 368 p.
- Olmedo P., Pla A., Hernandez A.F., Barbier F., Ayouni L. & Gil F. 2013.** Determination of toxic elements (mercury, cadmium, lead, tin and arsenic) in fish and shellfish samples. Risk assessment for the consumers. *Environmental International*, **59**: 63-72.
- Oluwafemi A.O., Basiru O.A., Babatunji E.O. & Adebola B.O. 2014.** Hematological properties of *Irvingia gabonensis* in males adult rats. *Journal of pharmaceutical and scientific innovation*, **3**(5): 434-436.
- Omarova A. & Philips C.J. 2007.** A meta-analysis of literature data relating to the relationships between cadmium intake and toxicity indicators in humans. *Environmental Research*, **103**(3): 432-440.
- Onwuka F.C.O., Erhabor M.U.E. & Umoh I.B. 2010.** Ameliorative effect of cabbage extract on cadmiuminduced changes on hematology and biochemical parameters of albino rats. *Journal of Toxicology and Environmental Health Sciences*; **2**(2):11-16.
- Orban E., Di Lena G., Masci M., Nevigato T., Casini I., Caproni R., Gambelli L. & Pellizzato M. 2004.** Growth, nutritional quality and safety of oysters (*Crassostrea gigas*) cultured in the lagoon of Venice (Italy). *Journal of the Science of Food and Agriculture*, **84**(14): 1929-1938.
- Othumpangat S., Kashon M. & Joseph P. 2005.** Eukaryotic translation initiation factor 4^E is a cellular target for toxicity and death due to exposure to cadmium chloride. *The Journal of Biological Chemistry*, **280**(26): 162-169.
- Ouedraogo A 2016.** Evaluation de la teneur en métaux lourds, dans les tissus du tilapia du Nil (*oreochromis lilioticus*) et du poisson chat africain (*clarias* sp.) d'eau douce du Bukina Faso. Mémoire de fin de cycle en vue de l'obtention du diplôme d'ingénieur de l'Université polytechnique de Bobo-Dioulass.73p
- Ozogul Y. & Balikci E. 2013.** Effect of Various Processing Methods on Quality of Mackerel (*Scomber scombrus*). *Food Bioprocess Technology*, **6**(4):1091-1098.

- Duverneuil P., Fenouillet B. & Chaffot C. 1997.** Récupération des métaux lourds dans les déchets et boues issues des traitements des effluents, Lavoisier TEC&DOC, 134p.
- Palkovicova L., Ursinyova M., Masanova V., Yu Z. & Hertz-Picciotto 1. 2008.** Maternal amalgam dental fillings as the source of mercury exposure in developing fetus and newborn. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, **18**: 326-331.
- Pappas G., Polzin L., Zhang C., Watson D., Paschal C. & Ashley D. 2007.** Cadmium, lead, and thallium in smoke particulate from counterfeit cigarettes compared to authentic US brands. *Food and Chemical Toxicology*, **45**(2): 202-209.
- Paré M. & Jolicoeur H. 2005.** Teneurs en cadmium dans le foie et les reins d'ours noirs (*Ursus americanus*) en Abitibi-Témiscamingue. *Naturaliste canadien*, **129**: 63-69.
- Patel P.S., Sharp S.J., Luben R.N. & Khaw K.T. 2009.** Bingham SA, Wareham NJ, Forouhi NG. Association Between Type of Dietary Fish and Seafood Intake and the Risk of Incident Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, **32**:1857-1863.
- Patra M, Bhowmick N, Bandopadhyay B, Sharma A. 2004.** Comparison of mercure, lead and arsenic with respect to genotoxic effects on plant systems and the development of genetic tolerance. *Environmental and Experimental Botany*, **52**(3): 199-223.
- Patrice C. & Tatb D. 1980.** Croissance de la thonine *euthynnus alletteratus* (rafinesque, 1810), établie à partir de coupes transversales du premier rayon de la nageoire dorsale. Centre de recherches oceanographiques de dakar-thiaroye, 19p
- Payne C.M., Bernstein H., Bernstein C. & Garewal H. 1995.** Role of apoptosis in biology and pathology: resistance to apoptosis in colon carcinogenesis. *Ultrastructural Pathology*, **19**(4): 221-248.
- Péré J.P. 1999.** Techniques spectroscopiques en biochimie analytique : Centre Régionale de Documentation Pédagogique d'Aquitaine. Biologie et technique, 150p.
- Philippe B., Olivier C., Jacques C., Benoît C., Christophe D., Marcelle D., Catherine D., Tarik El M., David F. & Luc G. 2008.** Saturnisme: quelles stratégies de dépistage chez l'enfant ? [Rapport de recherche] Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), 316 p.
- Picaud J.L., Baehr J.C. et Maissiat J., 2006.** Biologie Animale (Vertébrés). Edition DUNOD. Paris, 298p.
- Piclet G. 1987.** Le poisson aliment. Composition - intérêt nutritionnel. *Cahiers de la Nutrition et de la Diététique*, **4**: 317-36.
- Picot A. 2002.** Le trio mercure, plomb, cadmium. Les métaux lourds: de grands toxiques. Cours de chimie; Paris-France, 8p.

- Pirrone N. & Mason R. 2009.** Mercury Fate and Transport in the Global Atmosphere. Springer, 635p.
- PNUE. 2002.** Programme des nations unies pour l'environnement. Evaluation mondiale du mercure. Substances chimiques Genève, Suisse, 306p.
- Poontawee W., Surapol N. & Orawan W. 2016.** Protective Effect of Cleistocalyx nervosum var. paniala Fruit Extract against Oxidative Renal Damage Caused by Cadmium. *Molecules*, **21**(133): 1-13.
- Poupon J. 2017.** L'exposition au mercure en 2007 : toxicité et prise charge. *Revue Francophone des Laboratoires*, **390** : 1-6.
- Prato E. & Biandolino F. 2012.** Total lipid content and fatty acid composition of commercially important fish species from the Mediterranean, Mar Grande Sea. *Food Chemistry*, **131** (4): 1233-1239.
- Pritchard J.C., Burn C.C., Barr A.R.S. & Whay H.R. 2009.** Haematological and serum biochemical reference values for apparently healthy working horses in Pakistan. *Research in Veterinary Science*. **87**(3):389-395.
- Radhakrishnan M.V. 2010.** Immunological Affect of cadmium in Heteropneustes fossilis Bloch. *Global veterinaria*, **4**(6): 544-547.
- Rafinesque C.S. 1810.** Caratteri di alcuni nuovi generie nuove specie di animali e piante della sicilia, con varie asservazioni sopra i medisimi, Tip. Sanfilippo. Palermo. Italy, 105p.
- Rahola T., Aaran R. & Miettinen I. 1971.** Half-time studies on mercury and cadmium by wholebody counting. In Assessment of Radioactive Contamination in Man. *International Atomic Energy Agency*, **13**: 553-562.
- Reddad Z., Gerente C., Andres Y. & Le Cloirec P. 2002.** Adsorption of several metal ions onto a low-cost biosorbent: kinetic and equilibrium studies. *Environmental Science & Technology*. **36**(9) :2067–2073.
- Rice D.C., Schoeny R. & Mahaffey K. 2003.** Methods and rationale for derivation of a reference dose for methylmercury by the U.S. EPA. *Risk Analysis*, **23**(1): 107-115.
- Rivier M., Kebe F. & Goli T. 2009.** Fumage de poisons en Afrique de l'Ouest pour les marchés locaux et d'exportation. Rapport final, AUF/CIRAD, Montpellier, France, 19p.
- Robert G. 2008.** Thon pour demain; commission de l'ocean indien.47p
- Roels H., BuFchet JP., Lauwerys R., Bruaux P., Clayes-Thoreau F., Lafontaine A., Verderyn G. 1980.** Exposure to lead by the oral and the pulmonary routes of children living in the Vicinity of a primary lead smelter. *Environnemental Research*, **22**: 81-94.

- Kenneth. 2000.** Why are quantitative relationships between environmental quality and fish populations so elusive ? *Ecological Applications*, **10**(2): 367-385.
- Ronald A.H., Jeffery A.F., David O.C., Hamilton M.C., Barbara A. K. & Steven J.S. 2004.** Global assessment of organic contaminants in farmed salmon. *Science*, **303**: 226-229.
- Rousselet. E. 2007.** Réponse cellulaire vis-à-vis de l'exposition au cadmium chez les animaux. Thèse de doctorat en biologie, Université Joseph Fourier-Grenoble 1, France, 324p.
- Said M.I.M., Sabri S., Azman S. & Muda K. 2013.** Arsenic, Cadmium and Copper in Gastropod *Strombus canarium* in Western Part of Johor Straits. *World Applied Sciences Journal*, **23**(6): 734-739.
- Sainclivier M., 1985.** L'industrie alimentaire halieutique. Deuxième volume: des techniques ancestrales a leurs réalisations contemporaines. *Bulletin Scientifique et Technique*, **2**: 366-345.
- Samuel J. C., Yao C., Zhaoxiang Z., Xueshan W., Ting Z., Zhen Z., Weiwei F., Wei W., Qian L., Xiangyang W. & Liuqing Y. 2015.** Toxicity assessment due to sub-chronic exposure to individual and mixtures of four toxic heavy metals. *Journal of Hazardous Materials*, **294** :109–120
- Saporta G., 2006.** Probabilités, Analyse des données et Statistiques. Ed. Technip. 220p.
- Sarkar B. 2002.** Heavy metals in the environment. pp 231-234.
- Satarug S. & Moore M.R. 2004.** Adverse Health Effects of Chronic Exposure to Low-Level Cadmium in Foodstuffs and Cigarette Smoke. *Environmental Health Perspectives*, **112**(10): 1099-1103.
- Satarug S. & Moore M.R. 2004.** Adverse health effects of chronic exposure to low-level cadmium in foodstuffs and cigarette smoke. *Environmental Health Perspectives*, **112**: 1099-1103.
- Satarug S. & Moore M.R. 2004.** Adverse Health Effects of Chronic Exposure to Low- Level Cadmium in Foodstuffs and Cigarette Smoke. *Environmental Health Perspectives*, **112**(10): 1099-1103.
- Schaan M.A. 1994.** Transformations artisanales des produits de la pêche. Quel avenir pour les pays en voie de développement. Thèse : Médecine ; Vétérinaire : Toulouse; 8, 57p.
- Schwarz K., 1977.** Essentiality versus toxicity of metals. In: Brown S.S. Ed. *Clinical chemistry and chemical toxicology of metals*. New York, USA: Elsevier, pp 3-22.

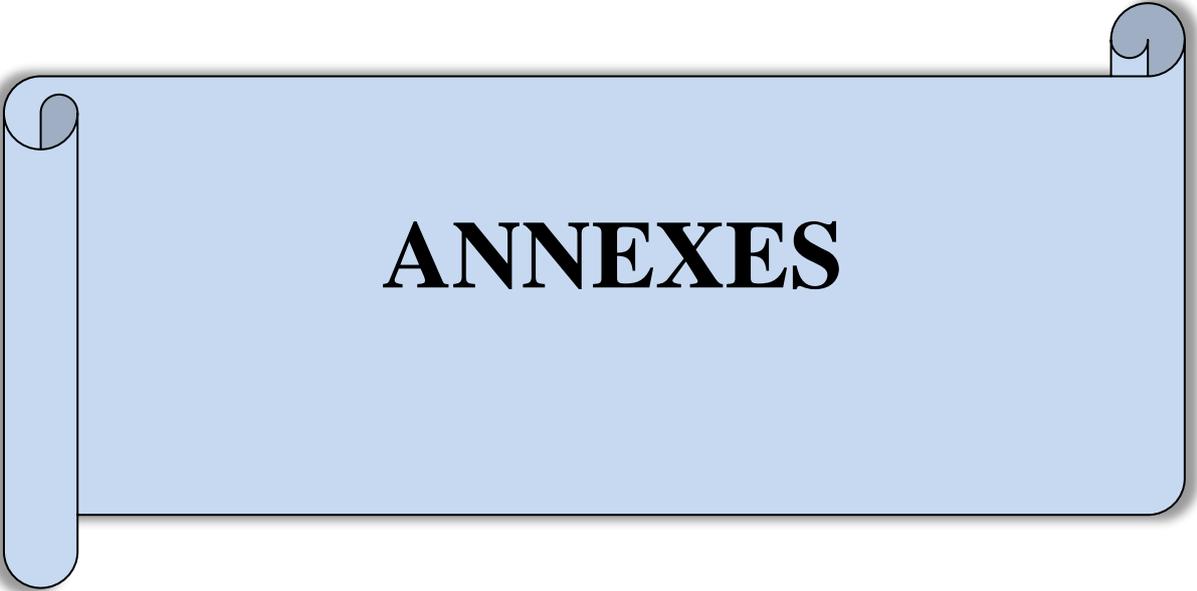
- Seeber A., Meyer-Baron M. & Schaper M. 2002.** A summary of two meta-analyses on neurobehavioural effects due to occupational lead exposure. *Archives of toxicology*, **76**(3) : 137-145.
- Sener G., Sehirli O., Tozan A., Velioglu-Ovunç A., Gedik N. & Omurtag G.Z. 2007.** Ginkgo biloba extract protects against mercury(II)-induced oxidative tissue damage in rats. *Food and Chemical Toxicology*, **45**(4): 543-550.
- Seregin I.V., Shpigun L.K. & Ivanov V.B. 2004.** Distribution and toxic effects of cadmium and lead on maize roots. *Russian Journal of Plant Physiology*, **51**(4): 525-533.
- Shalan M.G., Mostafa M.S., Hassouna M.M., Nabi S.E. & Refaie A. 2005.** Amelioration of lead toxicity on rat liver with vitamin C and silymarin supplements. *Toxicology*, **206** : 1-15.
- Sirot V., Guerin T., Mauras Y., Garraud H., Volatier J.L. & Leblanc J.C. 2008.** Methylmercury exposure assessment using dietary and biomarker data among frequent seafood consumers in France - CALIPSO study. *Environmental Research*, **107**, 30-38.
- Slimani M., Bensahla A. & Boutiba Z. 1997.** Effet du lindane sur le fonctionnement hépatique et cérébral chez le rat, Maghreb Médical N° 319, PARIS-France, pp 50-53.
- Soetan K.O., Olaiya C.O. & Oyewole O.E. 2010.** The importance of mineral elements for humans, domestic animals and plants: A review. *African Journal of Food Science*, **4**(5): 200-222.
- Souamée, F. 2013.** Poisson braisé, poulet braisé, choukouya... : Attention, le charbon de bois de fumage tue. Abidjan.net. [En ligne], adresse URL: « <http://news.abidjan.net/h/451185.html> » consulté le 08/04/ 2020.
- Sparks D. L. 2005.** Toxic metals in the environment: The role of surfaces. *Elements*, **1**: 193-19.
- Staessen J., Bulpitt C.J. & Roels H. 1984.** Urinary cadmium and lead and their relationship to blood pressure in a population with low average exposure. *British Journal of Industrial Medicine*, **4** (2): 241-248.
- Stansby M.E. 1962.** Proximate composition of fish. In: E. Heenans R. Kreuzer (ed) *Fish in nutrition*, News Books Ltd, London, pp 55-60.
- Storelli M.M. & Barone G. 2013.** ToxicMetals (Hg, Pb, and Cd) in Commercially Important Demersal Fish fromMediterranean Sea: Contamination Levels and Dietary Exposure Assessment. *Journal of Food Science*, **78**(2): 362-366.
- Storelli M.M. 2008.** Potential human health risks from metals (Hg, Cd, and Pb) and polychlorinated biphenyls (PCBs) via seafood consumption: Estimation of target

- hazard quotients (THQs) and toxic equivalents (TEQs). *Food and Chemical Toxicology*, **46**: 2782-2788.
- Sundelin B. 1984.** Single and combined effects of lead and cadmium on *Pontoporeia affinis* (Crustacea, Amphipoda) in laboratory soft-bottom microcosms. In: Ecotoxicological Testing for the Marine Environment, 2nd vol. Persoone G, Jaspers E, Claus C, pp 237-58.
- Tadjine A., Djerar H & Courtois A. 2008.** Toxicité des poussières rejetées par le complexe sidérurgique d'Annaba sur quelques paramètres hématologiques du lapin Européen. *Environ. Risque Sante*. **7**(3) : 209-215.
- Teeter T.F.A., 2004.** Comment interpréter un rapport de laboratoire : notions élémentaires. [En ligne], adresse URL: « www.hcvadvo.org » consulté le 28/07/2020.
- Tekyn-Ozan S. 2014.** Seasonal variations of some heavy metals in bogue (boops boops L.) inhabiting Antalya bay- Mediterranean sea, Turkey. *Indian Journal of Geo-Marine Sciences*, **43**(2): 198-207.
- Templeton D.M., Ariese F., Cornelis R., Danielsson L.G., Muntau H., Van Leeuwen H.P. & Lobinski R. 2000.** Guidelines for terms related to chemical speciation and fractionation of elements. Definitions, structural aspects, and methodological approaches (IUPAC Recommendations 2000). *Pure and Applied Chemistry*, **72**: 1453-70.
- Thibaud Y., 1971.** Teneur en mercure dans quelques poissons de consommation courante. *Sciences et Pêche*, **209** : 1-10.
- Tomas C.S. 1986.** La croissance de *Sardinella maderensis* (Lowe, 1841) au Sénégal. *Océanographie tropicale*, **21**(2) : 143-151.
- Trinder P. 1969.** Determination of blood glucose using 4-aminophenazone as oxygen acceptor. *Journal of Clinical Pathology*, **22**(2): 158-161.
- Tsaih S.W., Korrick S., Schwartz J., Amarasiriwardena C., Aro A., Sparrow D. & Hu H. 2004.** Lead, diabetes, hypertension, and renal function: the normative aging study. *Environmental Health Perspectives*, **112**(11): 1178-1182.
- Turkmen, M., Turkmen, A., Tepe, Y., Ates, A. & Gokkus, K. 2008.** Determination of metal contaminations in sea foods from Marmara, Aegean and Mediterranean seas: Twelve fish species. *Food Chemistry*, **108**(2): 794-800.
- Tuzen M. 2003.** Determination of heavy metals in fish samples of the middle Black Sea (Turkey) by graphite furnace atomic absorption spectrometry. *Food Chemistry*, **80**(1): 119-123.

- Tuzen M. 2009.** Toxic and essential trace elemental contents in fish species from the Black Sea, Turkey. *Food and Chemical Toxicology*, **47**(8): 1785-1790.
- UE. 2013.** Technique de conservation, valorisation et traçabilité des produits de la pêche ; Projet cofinancé par le programme de coopération transfrontalière Italie-Tunisie 2007-2013, 36p.
- UE. 2014.** Règlement (UE) N° 488/2014, de la commission du 12 mai 2014 modifiant le règlement (CE) N° 1881/2006 en ce qui concerne les teneurs maximales en cadmium dans les denrées alimentaires. *Journal officiel de l'Union européenne*. p5.
- Uluozlu O.D., Tuzen M., Mendil D. & Soylak M. 2007.** Trace metal content in nine species of fish from the Black and Aegean Seas, Turkey. *Food Chemistry*, **140**(2): 835-840.
- UNEP 2013.** United Nations Environment Programme. Mercury Time to act. UNEP Chemicals Branch, Geneva, Switzerland, 44p.
- Uriarte A. & Paulino L. 2001.** Migration of adult mackerel along the Atlantic European shelf edge from a tagging experiment in the south of the Bay of Biscay in 1994. *Fisheries Research*, **50**(1-2): 129-139.
- USEPA. 2014.** United States Environmental Protection Agency. Risk-Based Concentrations Table.[Enligne], adresseURL:«<http://www.epa.gov/reg3hwmd/risk/human/index.htm>» consulté le 03 octobre 2014.
- Valeiras J. & Abad E. 2006.** Thonine ; Commission Internationale pour la Conservation des Thonés de l'Atlantique (ICCAT), 8p.
- Van den B.C. & Oliyide A. 1988.** Qualité du poisson fumé (*Tilapia spp*) en fonction des méthodes de transformation et d'entreposage en République Populaire du Bénin. *Tropicultura*, **6**(2) : 51-5
- Veena S., Leena K., Arti S., Shweta L. & Sharma S.H. 2011.** Ameliorating Effect of Coriandrum sativum Extracts on Hematological and Immunological Variables in an Animal Model of Lead Intoxication. *Journal of Pharmacy and Allied Health Sciences*, **1**(1):16-29.
- Vieira C., Morais S., Ramos S., Delerue-Matos C. & Oliveira M.B.P.P. 2011.** Mercury, cadmium, lead and arsenic levels in three species from the Atlantic Ocean: Intra- and inter- specific variability and human health risks for consumption. *Food and chemical Toxicology*, **49**(4): 923-932.
- Vijver M.G., Vink J. P. M., Miermans C. J. H. et Van Gestel C. A M. 2003.** Oral sealing using glue: a new method to distinguish between intestinal route and dermal uptake of metals in earthworms. *Soil Biology and Biochemistry*, **35**(1): 125-132.

- Vinodhini R. & Narayanan M. 2008.** Bioaccumulation of heavy metals in organs of fresh water fish *Cyprinus carpio* (Common Carp). *International Journal of Environmental Science and Technology*, **5**(2):179-182.
- Wang G. & Fowler B.A. 2008.** Roles of biomarkers in evaluating interactions among mixtures of lead, cadmium and arsenic, *Toxicology and Applied Pharmacology*, **233**(1): 92–99.
- Wang H.J., Liu Z.P., Jia X.D., Chen H. & Tan Y.J. 2014.** Endocrine Disruption of Cadmium in Rats Using the OECD Enhanced TG 407 Test System. *Biomedical and Environmental Sciences*, **27**(12): 950-959.
- Watanabe M. K. 1974.** Technologie et hygiène des méthodes de transformation du poisson salé séché fabriqué en Afrique avec référence spéciale au Ghana, Sénégal et la Zambie. Dakar : PNUD/FAO, 14p.
- Wenger G.C. 1990.** Elderly Carers: the Need for Appropriate Intervention. *Ageing and Society*, **10**(2): 197-219.
- Wheeler A. 1969.** The Fishes of the British Isles and North-West Europe. MacMillan, London, 613p.
- Wheeler A., 1978.** Key to the Fishes of Northern Europe. Frederick Warne & Co. Ltd Londres, 380p.
- Whelton S.P., He J, Whelton P.K. & Muntner P. 2004.** Meta-analysis of observational studies on fish intake and coronary heart disease. *The American journal of cardiology*, **93** (9):1119-1123.
- Whitehead P.J.P., Bauchot M.L., Hureau J.C., Nielson J. & Tortonese T. 1986.** Fishes of the North-Eastern Atlantic and the Mediterranean. UNESCO, Paris., Vol.I-III, 1473p
- WHO. 1976.** Environmental Health Criteria. 1. Mercury. Geneva. Switzerland. International programme on chemical safety, 109p.
- WHO/FAO. 1977.** Dietary fats and oils in human nutrition. Report of an expert consultation, 102p
- WHO. 2001.** Evaluation of certain food additives and contaminants. 55th report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives and Contaminants.: Geneva, Switzerland, 107p.
- Wroblewski F. & La Due. J.S. 1956:** Serum glutamic-pyruvic transaminase in cardiac and hepatic disease. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, **91**: 569-71.

- Yakubu M.T., Adebayob O.J., Egwime E.C. & Owoyele V.B. 2005.** Increased liver alkaline phosphatase and aminotransferase activities following administration of ethanolic extract of *Khaya senegalensis* stem bark to rats. *Biokemistri*, **17**(1): 27-32.
- Yengkhom R, Singh P, Muwel N, Raje K, Handique B, Venkateswaran K .2019.** Supplementation of Brown Seaweed (*Turbinaria conoids*) Powder and its Effect on Blood Metabolites and Mineral Profile in Adult Goats. *Indian Journal of Animal Nutrition*, **36**(1):103.
- Zarogian G. 1980.** *Crassostrea virginica* as a indicator of cadmium pollution. *Marine Biology*. **56** (4): 275-284.
- Zerfaoui Z., Cherif A., Wafa S. & Kamel K. 2014.** Heat and cadmium stress alter blood electrolytes of wistar rat. *Annals of Biological Research*; **5**(3): 27-35.
- Zienab Y.M. & Heba H.El-G. 2009.** Effect Of Cadmium Chloride On Function Of Thyroid Gland In Rats. *Egyptain Journal of Comparative Pathology and Clinical Pathology*, **22**(3): 10–23.



ANNEXES

Annexe 1 : Matériel biologique



a) *Rattus norvegicus* souche Wistar



b) *Rattus norvegicus* souche Wistar

Annexe 2: Questionnaire sur les types de Poissons les plus vendus à Abidjan

1- Informations générale sur l'enquête

1-1) Date d'enquête :/...../.....

1-2) Lieu.....

2- Informations générale sur la vendeuse

2-1) N° d'identifiant de la personne enquêtée:.....

2-2) Sexe: Masculin ou Féminin

2-3) Niveau d'étude atteint: Aucun, Primaire, Secondaire 1er cycle,
 Secondaire 2eme cycle ou Supérieur /Universitaire

2-4) Depuis combien de temps exercer vous le métier de vendeuse de poisson ?

<10 ans, entre 10 et 20ans, >20ans

3- Quels types de poissons vendez-vous très souvent?

3-1).....

3-2).....

3-3).....

3-4).....

4- Quels types de poissons la clientèle achète très souvent (des plus achetés au moins achetés) ?

4-1).....

4-2).....

4-3).....

4-4).....

4- Fumez-vous vous-même vos poissons ? Oui Non

Si oui, compléter le tableau suivant :

Matériels de fumage	Matériels utilisés	
Fagots de bois	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Type de bois (hévéa, planches, bambou de chine)		
Charbon	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Coque de coco	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Tourteau de palmier à huile	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Copeaux de bois	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Four traditionnel	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Grillage	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
<hr/>		
Autres		
<hr/>		

4- Difficultés rencontrées

3-1) Matériel

- Approvisionnement en poissons? Oui Non
- Approvisionnement en matériel de fumage ? Oui Non
- Insuffisance d'occupation d'espaces ? Oui Non
- Mauvaise organisation ? Oui Non
- Problème de stockage ? Oui Non
- Autres/(A préciser) :

4-2) plaintes des acheteurs sur :

- La qualité de fumage Oui Non
- Le goût du poisson acheté Oui Non

Annexe 3: Questionnaire sur la ou les méthode(s) de fumage(s) de poissons à Abidjan

1- Informations générale sur l'enquête

1-1) Date d'enquête :/...../.....

1-2) Lieu :.....

2- Informations générale sur la fumeuse de poisson

2-1) N° d'identifiant de la personne enquêtée:.....

2-2) Sexe: Masculin ou Féminin

2-3) Niveau d'étude atteint: Aucun, Primaire, Secondaire 1er cycle,
 Secondaire 2eme cycle ou Supérieur /Universitaire

2-4) Depuis combien de temps exercer vous ce métier?

<10 ans, entre 10 et 20ans, >20ans

3- Informations générale sur le(s) poisson(s) fumé(s) et la méthode de fumage

3-1) Quels sont les matériels utilisés pour la transformation

Matériels de fumage	Matériels utilisés	
Fagots de bois	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Type de bois (hévéa, planches, bambou de chine)		
Charbon	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Coque de coco	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Tourteau de palmier à huile	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Copeaux de bois	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Four traditionnel	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Grillage	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
Autres		

3-2) Quels types de poissons fumez-vous très souvent et combien d'heures ou de jours de fumage prenez-vous pour chaque type?

1)..... (.....heures/.....jours)

2)..... (.....heures/.....jours)

3)..... (.....heures/.....jours)

4)..... (.....heures/.....jours)

5)..... (.....heures/.....jours)

3-3) Qui sont les acheteurs de ce produit? (Mettre croix devant chaque item)

Commerce en gros : Abidjan, intérieur de Cote d'Ivoire, étranger

Commerce en détail : Abidjan, intérieur de Cote d'Ivoire, étranger

4- Difficultés rencontrées

4-1) Matériel

- Approvisionnement en poissons? Oui Non

- Approvisionnement en matériel de fumage ? Oui Non

- Insuffisance d'occupation d'espaces ? Oui Non

- Mauvaise organisation ? Oui Non

- Problème de stockage ? Oui Non

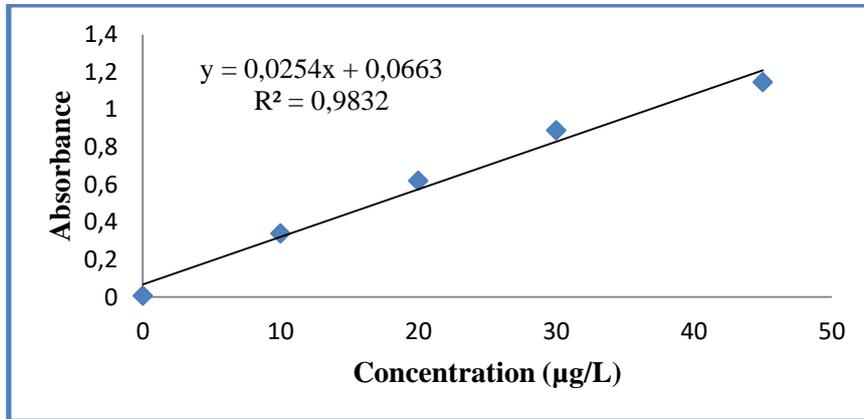
- Autres/(A préciser) :

4-2) plaintes des acheteurs sur :

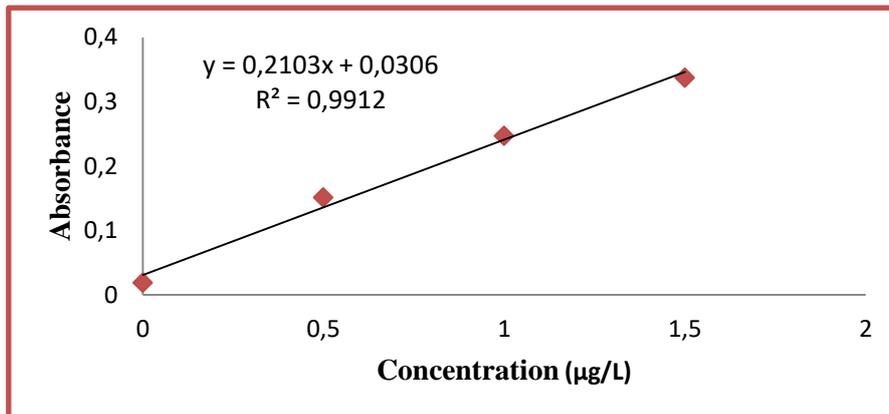
- La qualité de fumage Oui Non

- Le gout du poisson acheté Oui Non

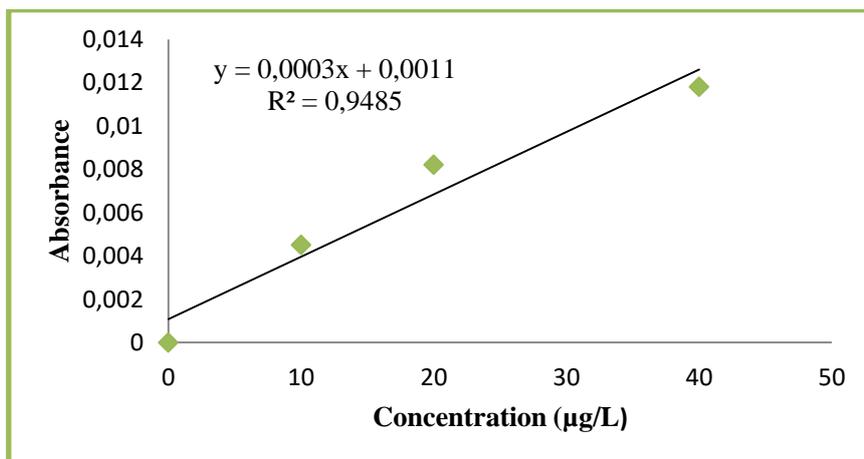
Annexe 4 : Courbe d'étalonnage des ETM



A-Courbe d'étalonnage du plomb



B-Courbe d'étalonnage du cadmium



C-Courbe d'étalonnage du mercure

Annexe 5 : VALIDATION DE METHODE D'ESSAI INTERNE

Domaine d'application : Denrées alimentaires (Produit de pêche, chair musculaire de poissons. Etc...)

Référentiel : Mode de prélèvement d'échantillons et de méthode d'analyse pour le contrôle officiel des teneurs en mercure, plomb, cadmium dans les denrées alimentaires (Directive 2001/22/CE).

DOSAGE DU CADMIUM DANS LES ALIMENTS

✓ **Validation des conditions d'analyse**

Spectrophotomètre d'absorption atomique

SpectrAA 110

Utilisation du Four GTA 110

Gaz Azoté

Lampe cathode creuse du cadmium

Courant de la lampe : 4 mA

Longueur d'onde : 228.8 nm

Largeur de fente : 0,5 nm

✓ **Répétabilité des injections de standard de CADMIUM**

Concentration de la solution standard : 0,8 µg/L

Essai	Absorbance
essai 1	0,1488
essai 2	0,1574
essai 3	0,1647
essai 4	0,1528
essai 5	0,1517
essai 6	0,1635
essai 7	0,1502
essai 8	0,1551
essai 9	0,1536
essai 10	0,1403
Moyenne	0,1538100
Ecart type	0,007096
Coefficient de Variation RSDr (%)	4,614

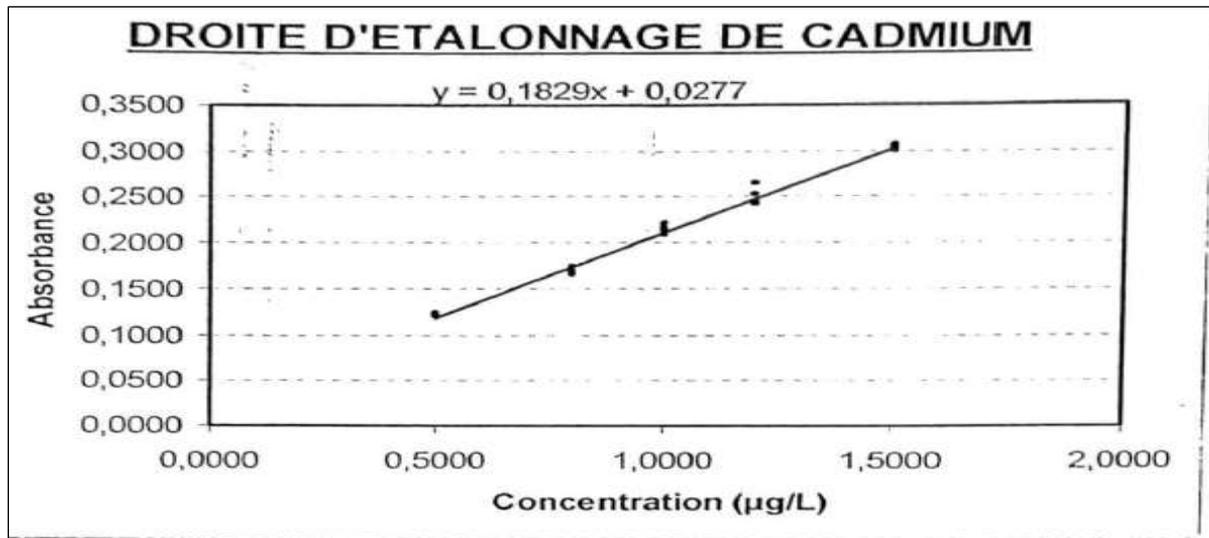
✓ **Etude de la linéarité de la méthode**

On vérifie l'adéquation de la courbe d'étalonnage au modèle linéaire en réalisant 5 répétitions d'une gamme de 5 points indépendants. La linéarité est testée sur une étendue qui inclut notre gamme de travail.

Cadmium	
Concentration (µg/l)	Absorbance
0.5	0,1237
	0,1203
	0,1208
	0,1202
	0,1217
0.8	0,1740
	0,1666
	0,1679
	0,1662
	0,1690
1	0,2096
	0,2120
	0,2122
	0,2156
	0,2210
1.2	0,2419
	0,2640
	0,2530
	0,2430
	0,2428
1.5	0,3005
	0,3042
	0,3001
	0,3002
	0,3061

Normalité: La distribution des résultats suit une loi normale (test de Shapiro Wilk)

Résultats aberrants: Il n'y a pas de valeurs aberrantes (test de Dixon)



Test de linéarité

Source des variations	Somme des carrés	degré de liberté	variance estimée	F	Valeur critique à 1%
Régression	0,098	1	0,0977413	3743	8,10
Erreur de modèle	0,000	3	0,000	2,97	4,94
Erreur expérimentale	0,001	20	0,0000		
Totale	0,10	24			

Conclusion :

Le modèle de régression est-il acceptable ?

VC = Valeur Critique

F1 doit être > VC1 : OUI

Le domaine d'étalonnage choisi est-il acceptable ?

F2 doit être ≤ VC2 : OUI

La linéarité est testée par rapport à la loi de Fisher

Le F calculé pour la régression est supérieur à la valeur critique de Fisher

Le F calculé pour l'erreur de modèle est inférieur à la valeur critique de Fisher

- le modèle de régression du cadmium est acceptable
- l'erreur de modèle valide la linéarité sur tout le domaine d'étalonnage testé

✓ **Limites de détection et de quantification du CADMIUM**

Limite théorique : analyse de blancs

On réalise l'analyse complète (minéralisation et injection) avec 10 échantillons d'eau distillée.

On retient les différentes absorbances.

Absorbances	Essai	CADMIUM
	1	0,0303
	2	0,0294
	3	0,0321
	4	0,0312
	5	0,0295
	6	0,0299
	7	0,0302
	8	0,0306
	9	0,0289
	10	0,0312
Moyenne		0,030
Ecart type σ		0,001
L.D. théorique $\bar{x} + 3\sigma$		0,033
Limite de détection théorique ($\mu\text{g/l}$)		0,030
L.Q. théorique $\bar{x} + 10\sigma$		0,040
Limite de Quantification théorique ($\mu\text{g/l}$)		0,370

La limite de détection ramenée à la masse d'échantillon est 0,002 mg/Kg

La limite de quantification ramenée à la masse d'échantillon est 0,019 mg/Kg

✓ **Reproductibilité interne du CADMIUM**

Concentration de la solution standard : 0,8 $\mu\text{g/L}$

CADMIUM		
Date	Essai	Absorbance
08/01/2009	1	0,1488
15/01/2009	2	0,1574
22/01/2009	3	0,1547
29/01/2009	4	0,1528
05/02/2009	5	0,1517
12/02/2009	6	0,1635
20/02/2009	7	0,1502
26/02/2009	8	0,1551
05/03/2009	9	0,1397
17/03/2009	10	0,1403
Moyenne Abs		0,15142
Ecart type		0,0073
Coefficient de variation (%)		4,8096

Le coefficient de variation de la reproductibilité est inférieur à 5%

DOSAGE DU PLOMB DANS LES ALIMENTS

✓ Validation des conditions d'analyse

Spectrophotomètre d'absorption atomique

SpectrAA 110

Utilisation du Four GTA 110

Gaz Azoté

Lampe cathode creuse du plomb

Courant de la lampe : 10 mA

Longueur d'onde : 217.0 nm

Largeur de fente : 1 nm

✓ Répétabilité des injections de standard de PLOMB

Concentration de la solution standard : 30 µg/L

Essai	Absorbance
essai 1	0,6884
essai 2	0,6803
essai 3	0,6697
essai 4	0,6921
essai 5	0,6657
essai 6	0,6748
essai 7	0,6657
essai 8	0,6672
essai 9	0,6535
essai 10	0,6646
Moyenne	0,6722000
Ecart type	0,011804
Coefficient de Variation RSDr (%)	1,756

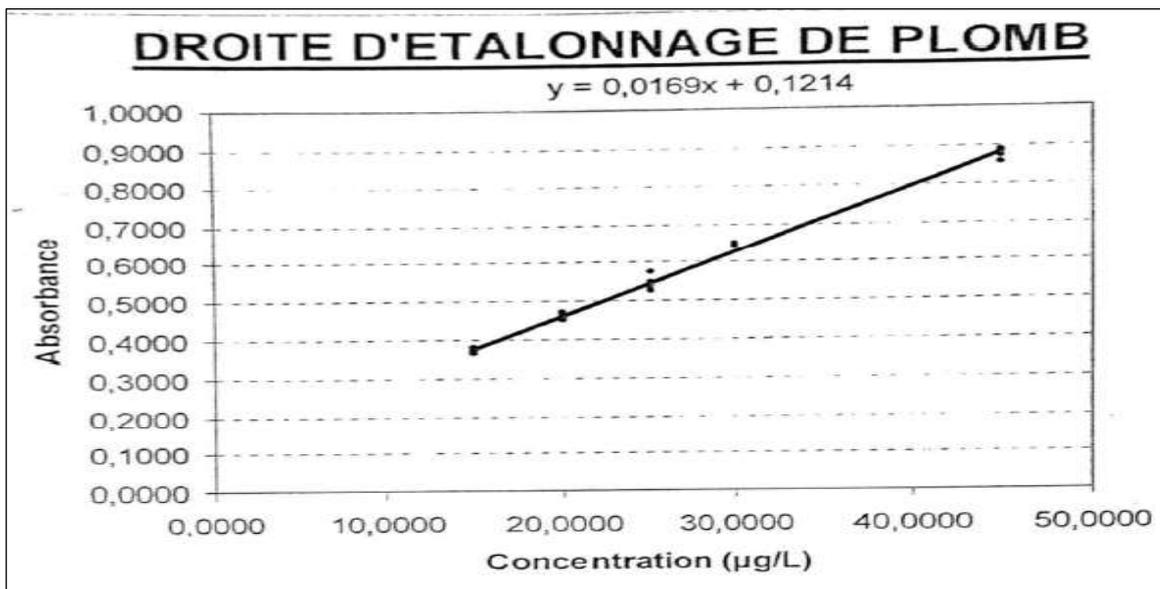
✓ **Etude de la linéarité de la méthode**

On vérifie l'adéquation de la courbe d'étalonnage au modèle linéaire en réalisant 5 répétitions d'une gamme de 5 points indépendants. La linéarité est testée sur une étendue qui inclut notre gamme de travail.

plomb	
Concentration (µg/l)	Absorbance
15	0,3639
	0,3636
	0,3679
	0,3730
	0,3774
20	0,4510
	0,4596
	0,4521
	0,4641
25	0,4674
	0,5483
	0,5379
	0,5748
30	0,5221
	0,5288
	0,6397
	0,6457
45	0,6448
	0,6472
	0,6446
	0,8727
45	0,8777
	0,8865
	0,8833
	0,8567

Normalité: La distribution des résultats suit une loi normale (test de Shapiro Wilk)

Résultats aberrants: Il n'y a pas de valeurs aberrantes (test de Dixon)



Test de linéarité

Source des variations	Somme des carrés	degré de liberté	variance estimée	F	Valeur critique à 1%
Régression	0,758	1	0,75796202	5758	8,10
Erreur de modèle	0,002	3	0,001	4,22	4,94
Erreur expérimentale	0,003	20	0,0001		
Totale	0,76	24			

Conclusion :

Le modèle de régression est-il acceptable ?

VC = Valeur Critique

F1 doit être > VC1 : OUI

Le domaine d'étalonnage choisi est-il acceptable ?

F2 doit être ≤ VC2 : OUI

La linéarité est testée par rapport à la loi de Fisher

Le F calculé pour la régression est supérieur à la valeur critique de Fisher

Le F calculé pour l'erreur de modèle est inférieur à la valeur critique de Fisher

- le modèle de régression du plomb est acceptable
- l'erreur de modèle valide la linéarité sur tout le domaine d'étalonnage testé

✓ **Limites de détection et de quantification du PLOMB**

Limite théorique : analyse de blancs

On réalise l'analyse complète (minéralisation et injection) avec 10 échantillons d'eau distillée.

On retient les différentes absorbances.

Absorbances	Essai	PLOMB
	1	0,1020
	2	0,1100
	3	0,1260
	4	0,1160
	5	0,1360
	6	0,1050
	7	0,1260
	8	0,1300
	9	0,1130
	10	0,1240
Moyenne		0,001
Ecart type σ		0,0000662
L.D. théorique $\bar{x} + 3 \sigma$		0,153
Limite de détection théorique ($\mu\text{g/l}$)		1,847
L.Q. théorique $\bar{x} + 10 \sigma$		0,232
Limite de Quantification théorique ($\mu\text{g/l}$)		6,516

La limite de détection ramenée à la masse d'échantillon est 0,09 mg/Kg

La limite de quantification ramenée à la masse d'échantillon est 0,33 mg/Kg

✓ **Reproductibilité interne du PLOMB**

Concentration de la solution standard : 30 $\mu\text{g/L}$

PLOMB		
Date	Essai	Absorbance
08/01/2009	1	0,1332
15/01/2009	2	0,1322
22/01/2009	3	0,1453
29/01/2009	4	0,1356
05/02/2009	5	0,1356
12/02/2009	6	0,1483
20/02/2009	7	0,1375
26/02/2009	8	0,1443
05/03/2009	9	0,1487
17/03/2009	10	0,1436
Moyenne Abs		0,14043
Ecart type		0,0063
Coefficient de variation (%)		4,4680

Le coefficient de variation de la reproductibilité est inférieur à 5%

DOSAGE DU MERCURE DANS LES ALIMENTS

✓ Validation des conditions d'analyse

Spectrophotomètre d'absorption atomique

SpectrAA 110

Utilisation du VGA 77

Gaz Azoté

Lampe cathode creuse du mercure

Courant de la lampe : 4 mA

Longueur d'onde : 253.7 nm

Largeur de fente : 0,5 nm

✓ Répétabilité des injections de standard de MERCURE

Concentration de la solution standard : 15 µg/L

Essai	Absorbance
essai 1	0,0120
essai 2	0,0110
essai 3	0,0120
essai 4	0,0108
essai 5	0,0120
essai 6	0,0107
essai 7	0,0110
essai 8	0,0114
essai 9	0,0109
essai 10	0,0113
Moyenne	0,0113100
Ecart type	0,000520
Coefficient de Variation RSDr (%)	4,593

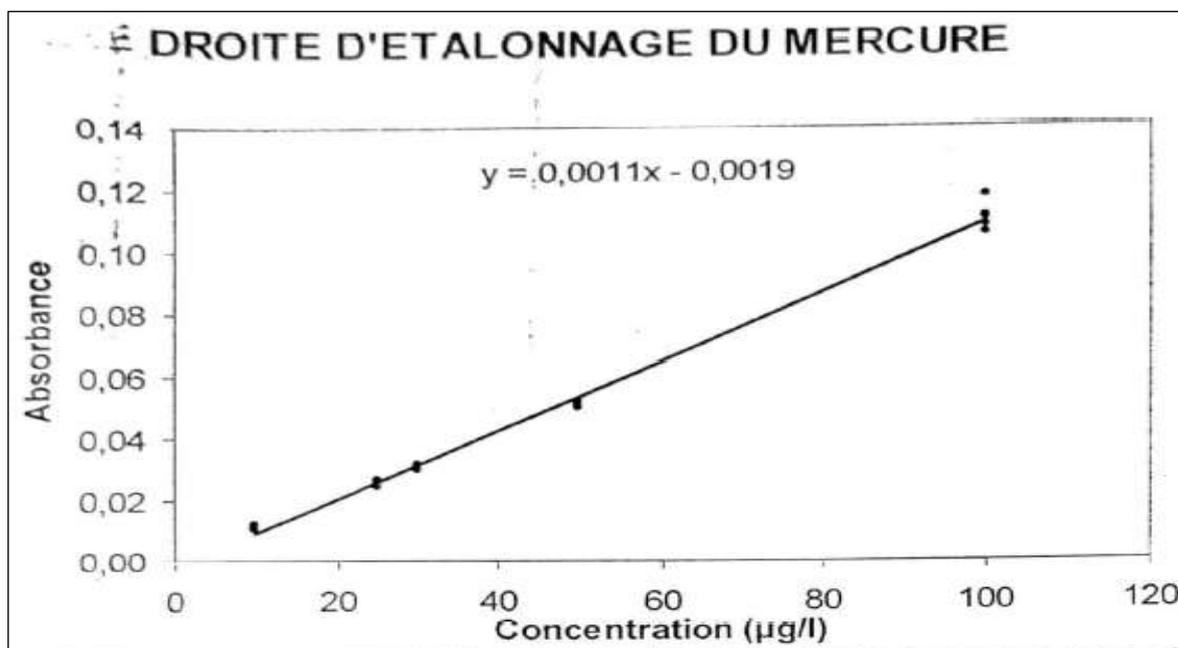
✓ Etude de la linéarité de la méthode

On vérifie l'adéquation de la courbe d'étalonnage au model linéaire en réalisant 5 répétitions d'une gamme de 5 points indépendants. La linéarité est testée sur une étendue qui inclus notre gamme de travaille.

Mercure	
Concentration (µg/l)	Absorbance
10	0,0120
	0,0123
	0,0113
	0,0107
	0,0104
25	0,0268
	0,0244
	0,0253
	0,0247
30	0,0243
	0,0301
	0,0313
	0,0300
50	0,0314
	0,0315
	0,0500
	0,0521
100	0,0501
	0,0508
	0,0514
	0,1072
	0,1048
	0,1168
	0,1100
	0,1106

Normalité: La distribution des résultats suit une loi normale (test de Shapiro Wilk)

Résultats aberrants: Il n'y a pas de valeurs aberrantes (test de Dixon)



Test de linéarité

Source des variations	Somme des carrés	degré de liberté	variance estimée	F	Valeur critique à 1%
Régression	0,030	1	0,02978934	6365	8,10
Erreur de modèle	0,000065	3	0,0000218	4,66	4,94
Erreur expérimentale	0,000094	20	0,0000047		
Totale	0,029948	24			

Conclusion :

Le modèle de régression est-il acceptable ?

VC = Valeur Critique

F1 doit être > VC1 : OUI

Le domaine d'étalonnage choisi est-il acceptable ?

F2 doit être < VC2 : OUI

La linéarité est testée par rapport à la loi de Fisher

Le F calculé pour la régression est supérieur à la valeur critique de Fisher

Le F calculé pour l'erreur de modèle est inférieur à la valeur critique de Fisher

- le modèle de régression du mercure est acceptable

- l'erreur de modèle valide la linéarité sur tout le domaine d'étalonnage testé

✓ **Limites de détection et de quantification du MERCURE**

Limite théorique : analyse de blancs

On réalise l'analyse complète (minéralisation et injection) avec 10 échantillons d'eau distillée.

On retient les différentes absorbances.

Absorbances	Essai	MERCURE
	1	0,0012
	2	0,0011
	3	0,0012
	4	0,0011
	5	0,0012
	6	0,0011
	7	0,0010
	8	0,0011
	9	0,0011
10	0,0011	
Moyenne		0,001
Ecart type σ		0,0000662
L.D. théorique $\bar{x} + 3\sigma$		0,001
Limite de détection théorique ($\mu\text{g/l}$)		2,927
L.Q. théorique $\bar{x} + 10\sigma$		0,002
Limite de Quantification théorique ($\mu\text{g/l}$)		3,349

La limite de détection ramenée à la masse d'échantillon est 0,1 mg/Kg

La limite de quantification ramenée à la masse d'échantillon est 0,2 mg/Kg

✓ **Reproductibilité interne du MERCURE**

Concentration de la solution standard : 15 $\mu\text{g/L}$

MERCURE		
Date	Essai	Absorbance
05/01/2009	1	0,0093
13/01/2009	2	0,0101
26/01/2009	3	0,0093
06/02/2009	4	0,0108
16/02/2009	5	0,0098
23/02/2009	6	0,0102
02/03/2009	7	0,0099
10/03/2009	8	0,0103
20/03/2009	9	0,0099
31/03/2009	10	0,0098
Moyenne Abs		0,00994
Ecart type		0,0005
Coefficient de variation (%)		4,5290

Le coefficient de variation de la reproductibilité est inférieur à 5%

Annexe 6 : Obtention de la poudre de maquereau fumé (PMF)



a) Maquereau fumé avant séchage



b) Maquereau fumé après séchage



Poudre de maquereau fumé

Annexe 7 : Appareillages



a) Microscope optique (Olympus CK31RBSF, Philippine) (Monney, 2020)

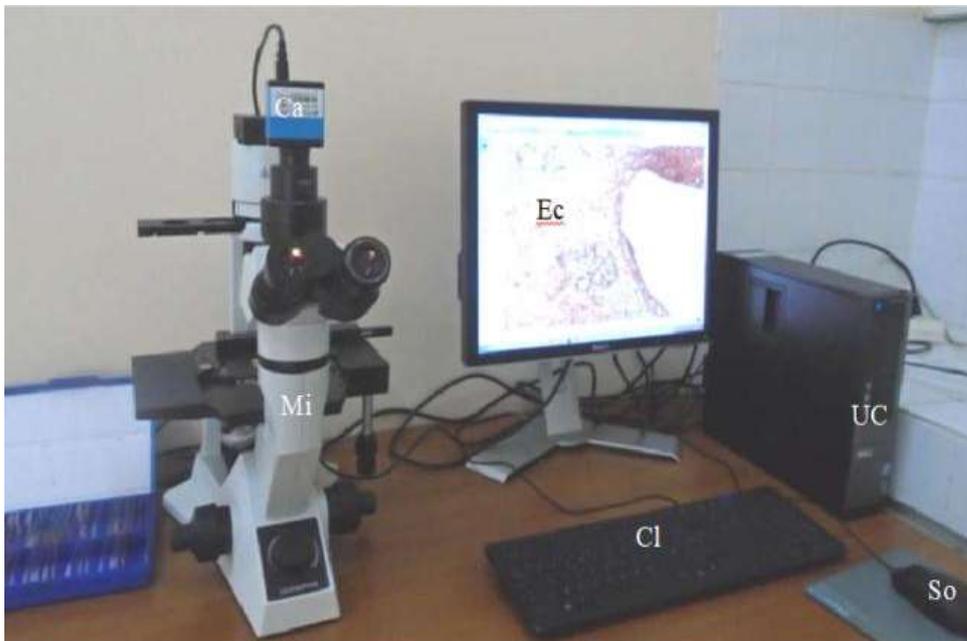
CCh : Commande du Chariot ; Co : Condensateur ; Lam : Lampe ; Ob : Objectif ; Oc : Oculaire, Pi : Pied ; Po : Potence ; Pla : Platine ; Re : Revolver ; VMa : Vice Macrométrique ; VMi : Vice Micrométrique ; Pt : Porte tube



b) Etuve Memmert (Allemagne) ((Monney, 2020))



c) Microtome Leica RM2125 RTS (Allemagne) (Monney, 2020)



d) Microscope optique (Olympus CK41SF, Philippines) connecté à un ordinateur (Monney, 2020)

Ca : Camera ; Cl : Clavier ; Ec : Ecran ; Mi : Microscope ; So : Souris ; UC : Unité Central



e) Automate Sysmex-XN-1000, China de dosage des paramètres hématologiques (Monney, 2020)

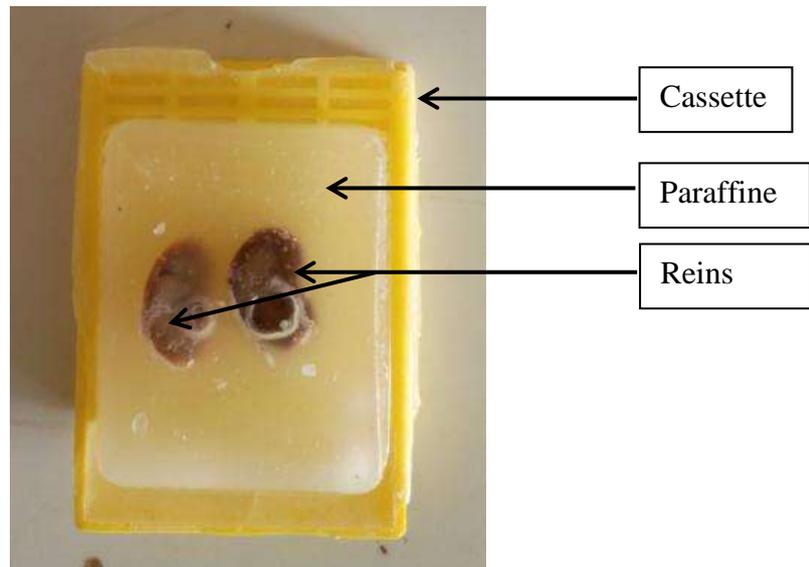
Au : Automate ; UC : Unité Centrale ; Or : Ordinateur



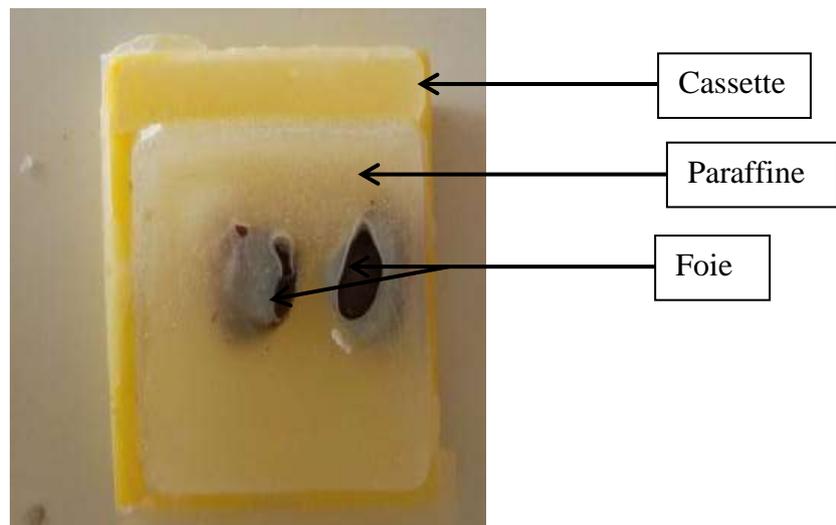
f) Automate *Cobas C311 Hitachi*, France, de dosage des paramètres biochimiques (Monney, 2020)

Au : Automate ; Or : Ordinateur

Annexe 8: Blocs histologiques contenant des organes de rat montés sur une cassette



A



A : bloc de paraffine solide dans lequel est enrobé le rein fixé au dos de la cassette

B : bloc de paraffine solide dans lequel est enrobé le foie fixé au dos de la cassette

Annexe 9: Sites et équipements de fumage de poissons



Figure 9A : Abobo Doumé (Monney, 2020)



Figure 9B : Vridi Zimbabwe (Monney, 2020)



Figure 9C : Coques de coco (Monney, 2020)



Figure 9D: Bois de hévéa (Monney, 2020)

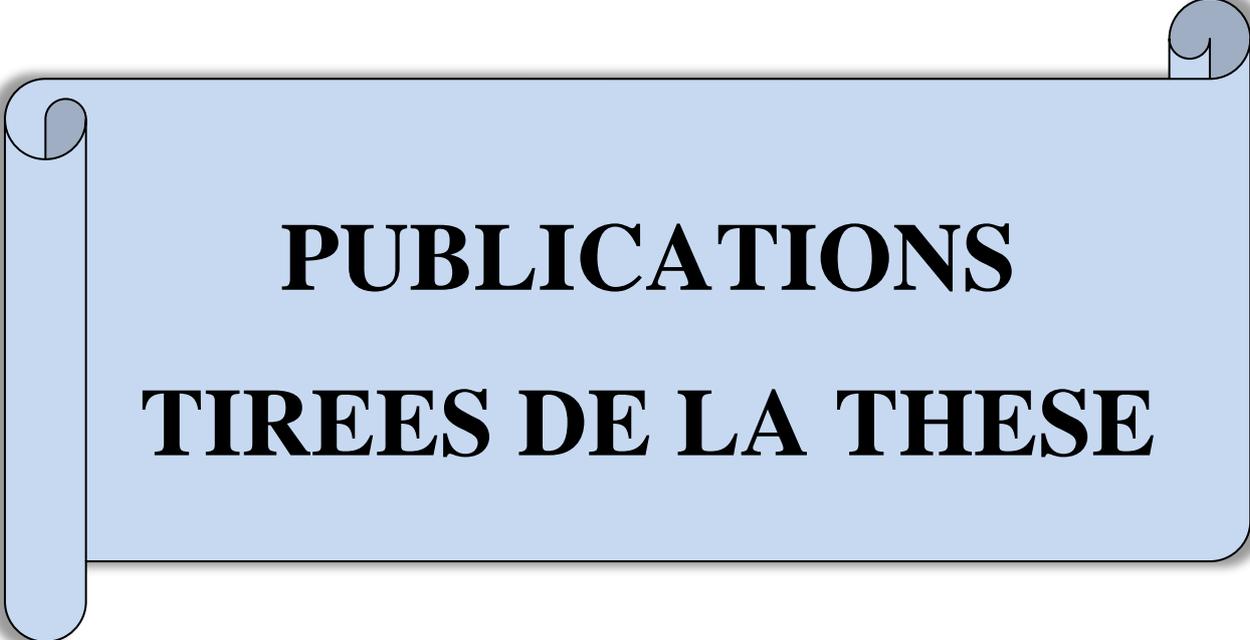
Annexe 10: Exposition des productrices aux causes des effets sanitaires.



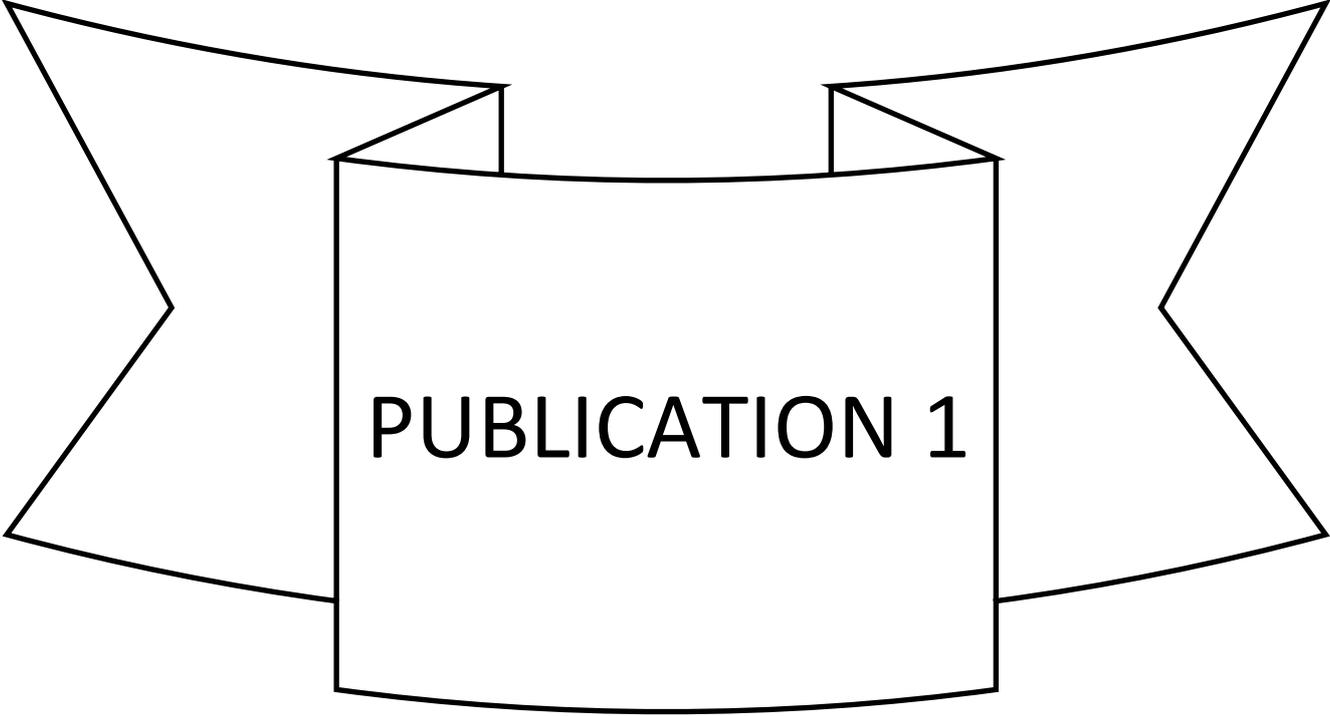
(A) Exposition et l'inhalation de la fumée



(B) Exposition à la chaleur (Monney, 2020)



PUBLICATIONS
TIREES DE LA THESE



PUBLICATION 1



Original Paper

<http://ajol.info/index.php/ijbcs>

<http://indexmedicus.afro.who.int>

Analyse socio-sanitaire du fumage de poisson dans la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire)

Urbain Yapo MONNEY^{1*}, Vandjiguiba DIABY², Brice Kouakou BLA¹,
Angé N'Dri Kouakou Gbe KONAN¹ et Adou Francis YAPO¹

¹Laboratoire de Pharmacodynamie-Biochimique, UFR Biosciences, Université Félix Houphouët BOIGNY-
Abidjan, 22 BP 582 Abidjan 22, Côte d'Ivoire.

²Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-Industrie / LANADA, Abidjan, Côte d'Ivoire.

*Auteur correspondant ; E-mail: urbainyapo1993@gmail.com

Received: 18-07-2021

Accepted: 02-12-2021

Published: 31-12-2021

RESUME

La transformation de poissons frais en poissons fumés et sa commercialisation constituent pour les femmes une activité de subsistance en Côte d'Ivoire et plus particulièrement dans la capitale économique (Abidjan). Pour améliorer la dynamique de la filière de transformation, des enquêtes socio-sanitaires ont été réalisées sur 4 sites dont 2 sites de transformation et 2 sites de commercialisation durant 1 mois, de mars à avril 2019. Le travail de terrain a consisté à une interview de la population cible sur leurs sites de travail. Elle a reposé sur un questionnaire portant sur le statut social des commerçants, les types de poissons vendus et fumés, la technique de fumage ainsi que les difficultés du métier. Au total, 120 acteurs de la filière ont été interrogés. Les résultats ont montré que ces acteurs principalement des femmes étaient pour la plupart analphabètes. Ces femmes utilisaient la méthode de fumage de type artisanal faisant intervenir comme matériaux, un grillage, posé sur une barrique coupée vers le milieu (fumoir circulaire) et comme combustible le bois d'hévéa combiné parfois à des coques de coco. 13 espèces de poissons à forte valeur économique, parmi lesquelles les trois (3) espèces les plus fumés et commercialisées sur le site Vridi Zimbabwe étaient les poissons *Scomber scombrus* (28%), *Sardinella maderensis* (27%), et *Euthynnus alletteratus* (24%). Par contre sur le site Abobo Doumé, les espèces les plus fumés et commercialisées étaient respectivement *Sardinella maderensis* (29%), suivi *Scomber scombrus* (27%), de *Ephinephelu aeneus* (26%). Ces femmes travaillent dans des conditions pénibles avec des moyens rudimentaires. L'exposition intense et répétée à la fumée et à la chaleur a provoqué chez ces transformatrices, des maux d'yeux, la toux, des céphalées et des démangeaisons cutanées. Bien que cette filière procure des emplois et est une source de revenu pour la population locale, elle présente cependant des risques de santé pour les transformatrices et les consommateurs.

© 2021 International Formulae Group. All rights reserved.

Mots clés : Technique de fumage, risques sanitaires, commercialisation, transformation, Côte d'Ivoire.

Socio-sanitary analysis of fish smoking in the city of Abidjan (Ivory Coast)

ABSTRACT

The processing of fresh fish into smoked fish and its marketing is a subsistence activity for women in Côte d'Ivoire and more particularly in the economic capital (Abidjan). In order to improve the dynamics of the processing sector, socio-sanitary surveys were conducted on 4 sites, including 2 processing sites and 2 marketing

© 2021 International Formulae Group. All rights reserved.

DOI : <https://dx.doi.org/10.4314/ijbcs.v15i6.8>

8920-IJBCS

sites, during 1 month, from March to April 2019. The fieldwork consisted of an interview of the target population on their work sites. It was based on a questionnaire on the social status of the traders, the types of fish sold and smoked, the smoking technique and the difficulties of the trade. A total of 120 actors in the sector were interviewed. The results showed that these actors, mainly women, were mostly illiterate. These women used the artisanal smoking method, using as materials, a wire mesh, placed on a barrel cut in the middle (circular smoker) and as fuel rubber wood combined sometimes with coconut shells. 13 species of fish with high economic value, among which the three (3) most smoked and commercialized species at the Vridi Zimbabwe site were *Scomber scombrus* (28%), *Sardinella maderensis* (27%), and *Euthynnus alletteratus* (24%). On the other hand, at the Abobo Doumé site, the species most smoked and marketed were *Sardinella maderensis* (29%), followed by *Scomber scombrus* (27%), and *Ephinephelu aeneus* (26%). These women work in harsh conditions with rudimentary means. Intense and repeated exposure to smoke and heat has caused these women to suffer from sore eyes, coughing, headaches and itchy skin. Although this industry provides employment and income for the local population, it poses health risks for processors and consumers.

© 2021 International Formulae Group. All rights reserved.

Keywords: Smoking technique, health risks, marketing, processing, Ivory Coast.

INTRODUCTION

Le poisson est une source de nourriture et de subsistance importante dans le monde, fournissant des protéines accessibles à la grande majorité des populations, notamment pour les populations africaines (FAO, 2016 ; Kouamé et al., 2019). Ces produits de pêche sont très appréciés avec une consommation individuelle moyenne de 8,50 kg par an (FAO, 2008). En Côte d'Ivoire, et plus particulièrement dans la ville d'Abidjan, le poisson reste l'aliment le plus accessible à de nombreux ménages même les plus modestes (Coulibaly, 2010). Ces ressources halieutiques ont l'avantage d'être meilleurs marché que la viande rouge et fournissent près de 70% des protéines animales consommées par l'Ivoirien (Koulai-Djedjé et Adou, 2017). Cependant, la conservation du poisson dans les pays en développement est difficile en raison du manque d'infrastructures adéquates de conservation et des conditions climatiques et environnementales qui concourent à sa dégradation (Anihouvi et al., 2005). Ainsi dans le souci de préserver la qualité du poisson le plus longtemps possible, plusieurs techniques traditionnelles telles que le salage, le séchage et le fumage sont utilisées pour améliorer la disponibilité du poisson (Edou, 2005 ; Abdoullahi et al., 2018). Parmi ces techniques, le fumage est le procédé le plus utilisé pour

transformer et conserver les poissons après la capture (Failler et al., 2014). C'est la méthode de conservation la plus pratiquée dans les pays subsahariens côtiers tels que la Côte d'Ivoire, le Sénégal et le Bénin (Rivier et al., 2009 ; Ekomy et al., 2013). En Côte d'Ivoire, le fumage constitue la première méthode de conservation de poisson (Rivier, 2009). Le poisson fumé constitue une source importante de protéine, accessible aux ménages à faibles revenus, surtout dans les pays en voie de développement où le prix de la viande demeure hors de portée du consommateur moyen (FAO, 2008 ; Coulibaly, 2010). Plus qu'une simple activité de survie, passagère, le fumage du poisson peut être considéré comme un emploi permanent bien rémunéré (Rivier et al., 2009 ; Nyebe et al., 2014). Toutefois, cette activité de fumage n'est pas sans conséquences puisqu'elle est effectuée généralement dans des conditions précaires et pénibles à cause des équipements rudimentaires utilisés (fumoirs inadaptés, combustibles ...) (Abotchi, 2010). Par conséquent, ces méthodes de fumages, de stockage et de manipulation des poissons peuvent constituer une problématique sanitaire aussi bien pour les travailleurs du secteur que pour le consommateur. Ainsi, bien comprendre cette activité de transformation tant sur le plan socio-sanitaire que technologique, est un enjeu majeur pour l'économie et la santé du

consommateur. Cette étude visait à analyser la composition socio-démographique des travailleurs, la technique de fumage, les différents types de poissons fumés et commercialisés ainsi que les difficultés rencontrées au métier de fumage de poisson.

MATERIEL ET METHODES

Sites de l'étude

L'enquête a été effectuée en Côte d'Ivoire plus précisément dans la ville d'Abidjan où les activités de vente et de fumage de poisson sont les plus pratiquées. Elle s'est déroulée sur quatre (4) sites, dont deux (2) sites de fumage de poissons et deux (2) autres sites de commercialisation de poissons fumés localisés comme suit:

- Les sites de fumage sont situés dans la commune de Port-Bouet au Sud d'Abidjan, plus précisément dans le quartier Vridi-zimbabwé (5°16'42.3696'' N ; 3°59'42.294'' O) et dans la commune d'Attécoubé au Nord d'Abidjan, plus précisément dans le quartier d'Abobo Doumé (5°18'39.5352'' N ; 4°2'3.8004'' O).
- Les sites de commercialisation de poissons fumés sont situés dans la commune de Yopougon au Nord d'Abidjan, plus précisément le grand marché de Siporex (5°21'20.4156'' N ; 4°4'34.086'' O) et dans la commune d'Abobo au Nord d'Abidjan, plus spécifiquement le grand marché de la gare d'Abobo (5°25'28.5852'' N ; 4°00'57.4956'' O). La Figure 1, montre la localisation des sites de fumage et de commercialisation.

Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale quantitative et qualitative par questionnaire qui s'est déroulée du 07 mars au 04 avril 2019.

Echantillonnage

La sélection des personnes interrogées, a été réalisée dans le but d'obtenir un échantillon représentatif de la population d'étude. Les personnes ont été choisies en fonction du métier exercé, ce qui a permis de retenir les personnes qui fument et qui vendent essentiellement le poisson. À cela, s'est ajoutée la disponibilité des personnes : seuls les individus désireux de répondre aux questions ont été retenus, certains ayant refusé de se prêter aux questions. Un échantillon de 60 enquêtés exerçant dans le fumage de poissons sur deux fumoirs dont 30 sur le site de Vidri Zimbabwe et 30 sur celui d'Abobo Doumé a été choisi. Aussi, un échantillon de 60 vendeuses de poissons dont 30 en provenance du Grand-marché d'Abobo et 30 autres en provenance du Grand-marché de Siporex a été choisi de manière aléatoire. C'est donc un total de 120 travailleurs du secteur qui ont été inclus dans l'étude.

Déroulement de l'enquête

La collecte des données s'est effectuée sur la base d'une enquête socio-sanitaire, du 07 mars au 04 avril 2019. Un questionnaire comportant un volet sociodémographique des travailleurs du secteur et les caractéristiques de fumage des poissons a été élaboré. A cet effet, les informations suivantes ont été recueillies sur les 120 travailleurs du secteur: Sexe, âge, niveau d'alphabétisation, durée du métier, types de poissons fumés et vendus, matériel et techniques transformation, commercialisation des produits finis, temps d'exposition des poissons à la fumée et difficultés et risques liés au métier de fumage. La fréquence relative (Fr) selon Ambé (2001) a été utilisée :

$$Fr = \frac{n}{N} \times 100$$

Avec, n = nombre de réponses affirmatives pour une caractéristique donnée (sexe, niveau d'étude, catégorie de commerçant, durée du métier), N = nombre total de personnes interrogées.

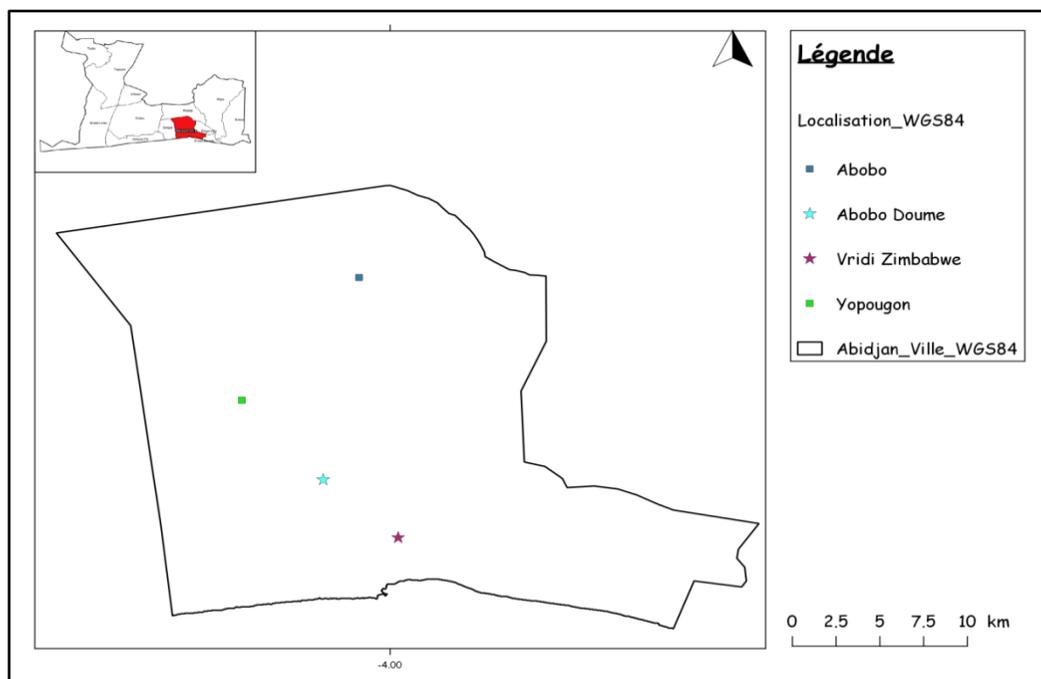


Figure 1 : Localisation des sites de l'enquête (DIVA, 2020).

RESULTATS

Composantes socio-démographiques des vendeurs de poissons fumés

Les composantes socio-démographiques des vendeurs ont concerné essentiellement le sexe, le niveau d'instruction et la durée dans le métier de commerçants de poissons. Le Tableau 1 montre la répartition des commerçants(es) de poissons par commune et par sexe. Ces commerçants(es) étaient majoritairement des femmes à 97% et 93%, respectivement dans les communes d'Abobo et de Yopougon. Ces commerçants n'étaient pas instruits dans la grande majorité, avec un taux d'alphabétisation de 57% à Abobo et 50% à Yopougon (Tableau 2). Le Tableau 3 présente la durée du métier de vente de poisson en fonction de la commune et du sexe. Dans la commune d'Abobo, 30% des femmes exerçaient le métier de vente de poisson fumé depuis moins de 10 ans ; 37% de femmes et 3% d'homme avaient entre 10 à 20 ans d'ancienneté dans le métier et 30% de femmes pratiquaient ce métier depuis plus de 20 ans.

Par contre dans la commune de Yopougon, 39% de femmes et 7% d'hommes exerçaient le métier de vente de poisson fumé depuis moins de 10 ans ; 27% de femmes avaient entre 10 à 20 ans d'ancienneté et 27% de femmes pratiquent ce métier depuis plus de 20 ans.

Espèces de poissons vendus à Yopougon et à Abobo

La Figure 1 montre le taux de commercialisation des espèces poissons fumé sur l'ensemble des deux sites. Dans la commune de Yopougon, les trois espèces de poisson les plus commercialisés étaient respectivement les espèces *Scomber scombrus* (26%), *Sardinella maderensis* (25%), et *Euthynnus alletteratus* (22%). Sur le site de la commune d'Abobo, les trois (3) espèces poissons les plus commercialisés étaient respectivement, *Sardinella maderensis* (28%), *Euthynnus alletteratus* (26%) et *Scomber scombrus* (20%). Sur les 30 vendeurs de poisson fumé interrogés par commune, 17% fumaient eux-mêmes leurs poissons dans la

commune de Yopougon contre 12% dans la commune d'Abobo. Ces transformateurs fumaient leurs poissons au moyen d'un four traditionnel utilisant principalement le bois d'hévéa comme combustible, des grillages servant d'étalage des poissons et des barriques.

Composantes sociodémographiques liées au fumage de poissons

Sur les deux sites de fumage de poissons (Vridi Zimbabwe et Abobo Doumé), les personnes exerçant ce métier étaient essentiellement des femmes dont l'âge variaient de 18 à 60 ans. Les fumeuses de poisson de Vridi Zimbabwe avaient un niveau d'instruction assez faible comparé à celles d'Abobo Doumé avec un taux d'alphabétisation respectif de 57% et 30% (Tableau 4). Aucune femme interrogée n'a reçu de formation en hygiène (Tableau 5). Sur les 30 fumeuses de poissons interrogés dans la commune de Vridi Zimbabwe, 20% exerçaient ce métier depuis moins de 10 ans ; 40% des fumeuses avaient entre 10 et 20 ans d'ancienneté et 40% pratiquaient ce métier depuis plus de 20 ans. Par contre dans la commune d'Abobo Doumé, ce métier est exercé par 23% de femmes depuis moins de 10 ans ; 37% de femmes avaient entre 10 à 20 ans d'ancienneté et 40% de femme pratiquent ce métier depuis plus de 20 ans (Tableau 5).

Techniques de fumage et différentes espèces de poissons fumés

Les enquêtes ont montré que 13 espèces de poissons à forte valeur économique ont été fumées sur les deux sites selon la période de l'enquête. Parmi ces espèces, les plus fumés sur le site de Vridi Zimbabwe et par ricochet les plus vendus pendant étaient *Scomber scombrus*, *Sardinella maderensis*, et *Euthynnus alletteratus* avec des taux de fumage respectifs de 28%, 27% et 24% (Figure 2). Dans la commune d'Abobo Doumé, les plus fumés étaient *Sardinella maderensis*, suivi *Scomber scombrus*, de *Ephinephelu aeneus* avec des taux de fumage respectifs de 29%, 27% et 26%. La méthode de fumage de

poissons utilisée aussi bien Abobo Doumé qu'à Vridi Zimbabwe était la méthode traditionnelle (Figure 3a et b). Cette méthode mettait en jeu quatre (4) différentes étapes : la première étape comprend l'achat de cartons de poissons frais chez les grossistes. La deuxième étape consistait à écailler les poissons achetés, à les découper horizontalement. D'autres étaient pliés, la queue introduite dans la bouche. Ensuite les poissons ont été placés dans une cuvette et lavés. La troisième étape concernait le fumage. Les poissons étaient disposés sur un grillage, posé sur une barrique coupée vers le milieu (fumoir circulaire). Une ouverture a été faite à travers la barrique de sorte à y introduire les bois de chauffe principalement le bois d'hévéa (Figure 3d). Les coques de coco étaient souvent utilisées par certaines femmes pour faciliter la cuisson (Figure 3c). La quatrième étape consistait à retirer les poissons du fumoir après 2 à 3h de fumage selon le type de poisson et à les disposer dans une cuvette, puis à les commercialiser. Ils étaient ainsi vendus sur des marchés de la commune Abidjan mais aussi à l'intérieur comme à l'extérieur de pays.

Difficultés et risque sanitaire liés au fumage de poisson

Il a été demandé aux femmes leurs difficultés par site de transformation. Les résultats de l'enquête ont montré que la filière rencontre des difficultés d'ordre social, économique, environnemental et de sécurité sanitaire. L'enquête a permis de mettre en évidence les difficultés et les problèmes de santé liés à la transformation du poisson frais, en poisson fumé. Ces transformatrices travaillent en général dans des conditions difficiles et sans équipements de protection individuelle. Les femmes sont fréquemment exposées à la fumée et à la chaleur intense qui se dégagent lors du fumage (Figure 4). La fumée produite pénètre dans les yeux, la bouche et le nez provoquant ainsi chez ces femmes, des maux d'yeux, la toux et des céphalées. La fumée provoque également chez

ces femmes le noircissement et des démangeaisons cutanées. Le feu et la forte chaleur dégagée provoquent des brûlures de la peau des muqueuses. Les résultats ont montré qu'aucune des femmes interrogées n'observe véritablement les règles d'hygiène en matière de sécurité des aliments dans les activités de transformation. L'absence de crédit institutionnel rend difficile l'accès des

transformatrices à l'approvisionnement en matière première de quantité. Ce qui constitue un véritable frein à leur activité. Quant aux impacts sur l'environnement, cette production traditionnelle de poissons fumés entraîne la libération d'une importante quantité de CO₂ responsable de la dégradation de l'environnement (pollution atmosphérique et déforestation).

Tableau 1 : Répartition des vendeurs(es) de poissons par commune et par sexes.

Sexes	Fréquences		Fréquences relatives (%)		Fréquence relatives cumulée(%)	
	Abobo	Yopougon	Abobo	Yopougon	Abobo	Yopougon
F	29	28	97	93	97	93
M	1	2	3	7	100	100
Total	30	30	100	100	100	100

F= Féminin ; M= Masculin.

Tableau 2 : Répartition du niveau d'instruction des vendeurs(es) de poissons par commune.

Niveau d'instruction	Fréquences		Fréquences relatives (%)		Fréquence relatives cumulée(%)	
	Abobo	Yopougon	Abobo	Yopougon	Abobo	Yopougon
Aucun	17	15	57	50	57	50
Primaire	9	10	30	33	87	83
Secondaire-1er cycle	4	5	13	17	100	100
Total	30	30	100	100	100	100

Tableau 3 : Répartition de la durée du métier des vendeurs(es) de poissons par commune.

Durée du métier (en année)	Abobo		Yopougon	
	F (%)	M (%)	F (%)	M (%)
10<	30	0	39	7
[10-20]	37	3	27	0
>20	30	0	27	0

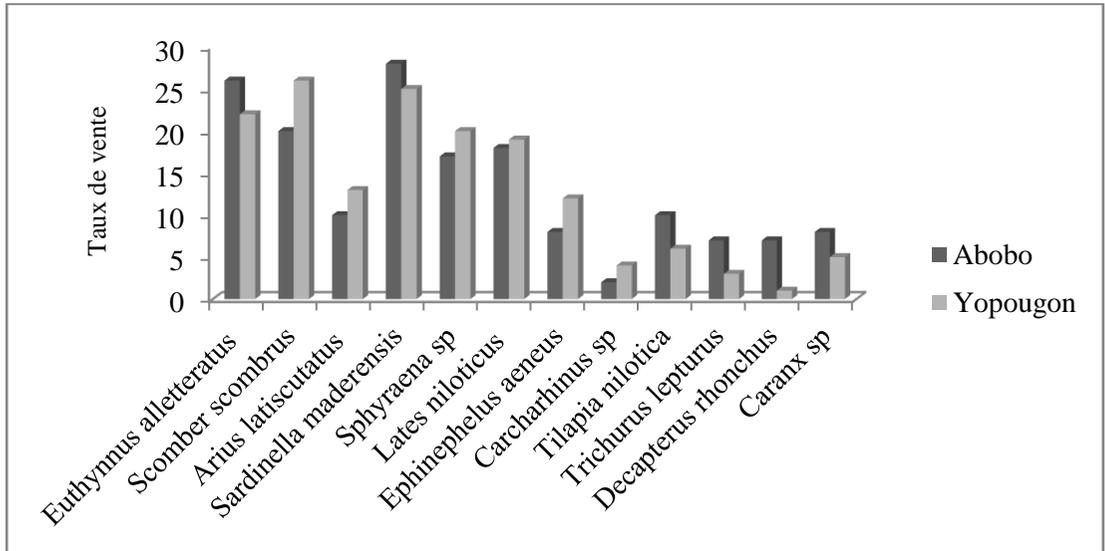


Figure 1 : Taux de vente de différentes espèces de poissons à Abobo et Yopougon.

Euthynnus alletteratus= Thon ; *Arius latiscutatus*= Machoiron ; *Scomber scombrus*= Maquereau ; *Sardinella maderensis*= Magne ; *Sphyaena sp*= Brochet ; *Lates niloticus*= Capitaine ; *Ephinephelus aeneus*= Merou ; *Carcharhinus sp*= Sosso ; *Tilapia nilotica*= Carpe ; *Trichurus lepturus*= Ceinture ; *Decapterus rhonchus*= Chinchard ; *Caranx sp*= Japon.

Tableau 4 : Caractéristiques des travailleurs interrogées sur les sites de fumage.

Caractéristiques	Distribution			
	Nombre		Pourcentage	
	Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé	Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé
Sexes				
Homme	0	0	0	0
Femme	30	30	100	100
Niveau d'instruction				
Aucun	17	9	57	30
Primaire	11	11	36	36
Secondaire-1er cycle	2	8	7	27
Secondaire 2nd cycle	0	2	0	7
Notion d'hygiène				
Formation en hygiène	0	0	0	0
Aucune formation	30	30	100	100

Tableau 5 : Répartition de la durée du métier des fumeuses de poissons par site.

Durée du métier (en année)	Fréquences relatives (%)	
	Vridi Zimbabwe	Abobo Doumé
10<	20	23
[10-20]	40	37
>20	40	40

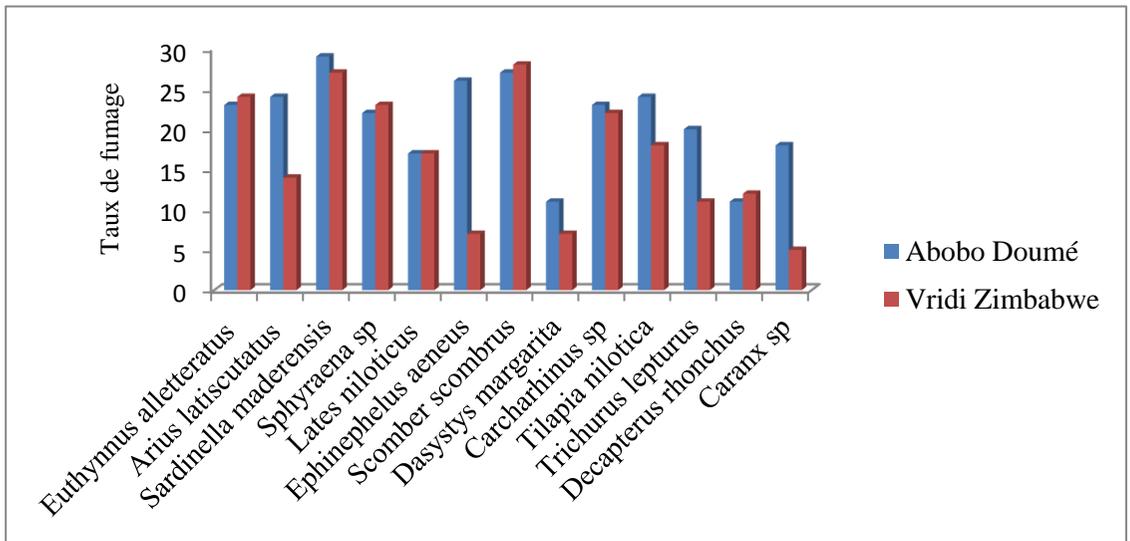


Figure 2 : Taux de fumage de différents types de poissons à Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe.

Euthynnus alletteratus= Thon ; *Arius latiscutatus*= Machoiron ; *Sardinella maderensis*= Magne ; *Sphyaena sp*= Brochet ; *Lates niloticus*= Capitaine ; *Ephinephelu aeneus*= Merou ; *Scomber scombrus*= Maquereau ; *Dasystys margarita*= Raie ; *Carcharhinus sp*= Requin ; *Tilapia nilotica*= Carpe ; *Trichurus lepturus*= Ceinture ; *Decapterus rhonchus*= Chinchard ; *Caranx sp*= Japon



Figure 3 : Sites et équipements fumeurs. (a) Abobo Doumé ; (b) Vridi Zimbabwe ; (c) Coque de coco ; (d) bois d’hévéa (source : Enquête, mars-avril 2019).



Figure 4 : Exposition des productrices aux causes des effets sanitaires. (A) Exposition et l'inhalation de la fumée ; (B) Exposition la chaleur (Chabi et al., 2014).

DISCUSSION

Plus qu'une simple activité de survie passagère, le fumage de poisson et sa commercialisation peuvent être considérés comme un emploi permanent bien rémunéré (Nyebe et al., 2014). Les femmes âgées de 18 ans à 60 ans, sont en général mieux représentées dans ce secteur d'activités. Ce qui est en accord avec les travaux de Chabi et al. (2014) relatif à la sécurité alimentaire au Bénin où, 100% des personnes interrogées étaient des femmes. Le même pourcentage a été observé au cours de travaux similaires en Côte d'Ivoire (Oulaï et al., 2007). En effet, ces activités leur permettent d'éviter l'oisiveté et de se procurer des devises pour les rendre plus actives dans la gestion des dépenses du ménage. Cela est un succès pour elles dans leur situation de déscolarisation pour la plupart (Kouame et al., 2016). Ces femmes ont en effet, un faible niveau d'instruction avec un taux d'alphabétisation de 30% dans la commune d'Abobo Doumé et de 57% dans la commune Vridi Zimbabwe selon cette étude. Le taux moyen de femme sans niveau d'instruction était de 49%. Le taux moyen d'alphabétisation des commerçantes et des transformatrices est de 51% selon cette étude. Ce taux est supérieur à celui calculé au Bénin par l'Unicef en 2013 qui était de 31% (Djessouho, 2015). Ce taux est également supérieur à celui calculé par Akmel (2017) lors de son étude sur l'impact socio-économique et risques sanitaires liés au fumage du poisson réalisé à Bouaké qui était de 11%. En effet, ces travaux sur la performance d'un

dispositif amélioré de fumage (four *Chorkor*) sur la qualité de poisson fumé au Sud-Est du Bénin a montré que 95% des transformatrices étaient analphabètes et aucune d'entre elles n'a reçu une formation. D'autres études corroborent cette analogie notamment, celles de Kouakou et al. (2013) pour la filière de production de l'*adjuevan*, poisson fermenté de Côte d'Ivoire et de Degnon et al. (2013) sur la qualité microbiologique du chinchard au cours du processus de fumage au Bénin. Ce taux d'alphabétisation élevé est également la position de Koffi (2011) qui affirme qu'en Côte d'Ivoire, la population analphabète représente une proportion très significative dans la société avec un taux oscillant entre 57% et plus. Les résultats de l'enquête ont montré que 80% de femmes de Vridi-zimbabwe et 77% des femmes d'Abobo Doumé avaient au moins 10 ans d'ancienneté dans la filière de transformation. Cela serait dû au fait que cette activité se transmet de génération en génération (de mère en fille) (Akmel, 2017).

La technique de fumage utilisée par les transformatrices des communes de Vridi-zimbabwe et d'Abobo Doumé est une technique rudimentaire utilisant des fours traditionnels. Cela pourrait s'expliquer par leur moindre coût d'installation. A cela s'ajoute le manque d'organisation en coopérative par les femmes, ce qui pourrait leur faciliter l'accès au crédit bancaire en vue d'acquiescer des fumoirs améliorés. Selon Knockaert (2002), cette technique a des risques puisqu'elle provoque

un dépôt d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sur le poisson, ce qui est cancérigène et dangereux pour la santé des consommateurs. Les HAP sont aussi reconnus comme cancérigènes par l'Organisation Mondiale de la Santé (Souamée, 2013). Le combustible qui était utilisé préférentiellement par les fumeuses, était constitué du bois d'hévéa accompagné parfois de coques de coco. Les études de Abotchi (2010) ont montré que les femmes togolaises préfèrent utiliser les bois durs au détriment des bois tendres. Les copeaux de noix de coco, la sciure de bois, les pailles et les cartons étaient également utilisés par ces femmes. Selon les travaux effectués par Emmanuel (2015) au sud du Bénin, le carton et le teck étaient plus utilisés respectivement à des taux de 44,85% et 41,91%. Ils étaient suivis du bois de palmier, des sciures, des peaux d'orange, des épis de maïs. Par contre les coques de coco étaient les moins utilisés. Cette technique traditionnelle utilisée par les transformatrices, lors des investigations, fournit une quantité abondante de CO₂ libéré dans l'environnement créant ainsi une pollution atmosphérique. En effet, l'utilisation du bois d'hévéa de manière massive provoque une libération d'air chaud (plus de 90°C) et de fumée qui engendrent des difficultés respiratoires et visuelles. Comme le souligne (Chabi et al., 2014), l'utilisation des fours traditionnels expose les femmes à la chaleur et à l'inhalation de la fumée. L'enquête a montré l'ignorance des transformatrices face aux risques sanitaires liés au fumage du poisson. Aucune des femmes interrogées n'observe véritablement les règles d'hygiène en matière de sécurité des aliments dans les activités de fumage. Ce même constat a été fait lors des travaux réalisés par Abotchi (2010), où seulement 5,77% des femmes interrogées ont reçu une formation en hygiène. Ces femmes ne savaient en générale pas qu'elles sont exposées aux maladies. Face au manque d'emploi et à la pauvreté, elles n'ont qu'un seul souci : améliorer leurs conditions de vie. Les femmes n'ont donc pas le temps de se poser les questions sur les conséquences de leur activité. Si le niveau d'instruction explique en partie la méconnaissance des risques sanitaires, l'attitude des autorités administratives en est aussi un facteur justificatif. En effet, les

politiques doivent créer les meilleures conditions de travail pour assainir ce secteur d'activité. Ils doivent également sensibiliser les transformatrices sur les risques potentiels liés au fumage de poisson. Pour réduire ces impacts, il faudrait utiliser des fours améliorés qui simplifient le fumage et réduisent le risque des effets sanitaires. D'après les résultats de Chabi et al. (2014) sur la performance d'un dispositif amélioré, le four *Chorkor* au Bénin et de Kabré et al. (2013) au Burkina-Faso, améliorent le fumage et diminuent les risques d'intoxication aussi bien chez les transformatrices que chez le consommateur.

Concernant, la transformation des poissons, 13 espèces à forte valeur économique étaient transformées contre 18 à Fresco et 15 à Abidjan (Miessan, 2016 ; Kouamé et al., 2019). Cette différence serait due aux eaux de pêches, aux engins de pêche utilisés et à la période de l'enquête. Cette étude a révélé les trois (3) espèces de poissons les plus fumés à Vridi Zimbabwe pendant cette période d'enquête étaient les espèces *Scomber scombrus*, *Sardinella maderensis*, et *Euthynnus alletteratus* avec des taux de fumage respectifs de 28%, 27% et 24%. A Abobo Doumé, les poissons les plus fumés étaient les espèces *Sardinella maderensis*, suivi *Scomber scombrus*, de *Ephinephelu aeneus* avec des taux de fumage respectifs de 29%, 27% et 26%. Ces résultats obtenus ne doivent être pris qu'en tenant compte du contexte temporel et spatial de l'étude. En effet, l'on pourrait observer une variation en fonction du site étudié, de la provenance des poissons pêchés et de la période d'étude.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

Tous les auteurs ont contribué efficacement à la réalisation de ce travail à quelque niveau que ce soit. C'est ainsi que DV, ANKGK et MYU ont réalisé les enquêtes et interviews auprès des vendeuses et des fumeuses de poissons sous la supervision de YAF et BKB qui ont dirigé le travail. Les cinq auteurs ont contribué activement à l'analyse des résultats et à la rédaction de l'article.

CONFLIT D'INTERETS

Les auteurs déclarent qu'ils n'ont aucun intérêt concurrent.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-industrie (LCHAI) pour l'assistance technique ainsi que le Laboratoire de Pharmacodynamie-Biochimique, de l'Université Félix Houphouët BOIGNY-Abidjan pour leur étroite collaboration dans la réalisation de ce travail.

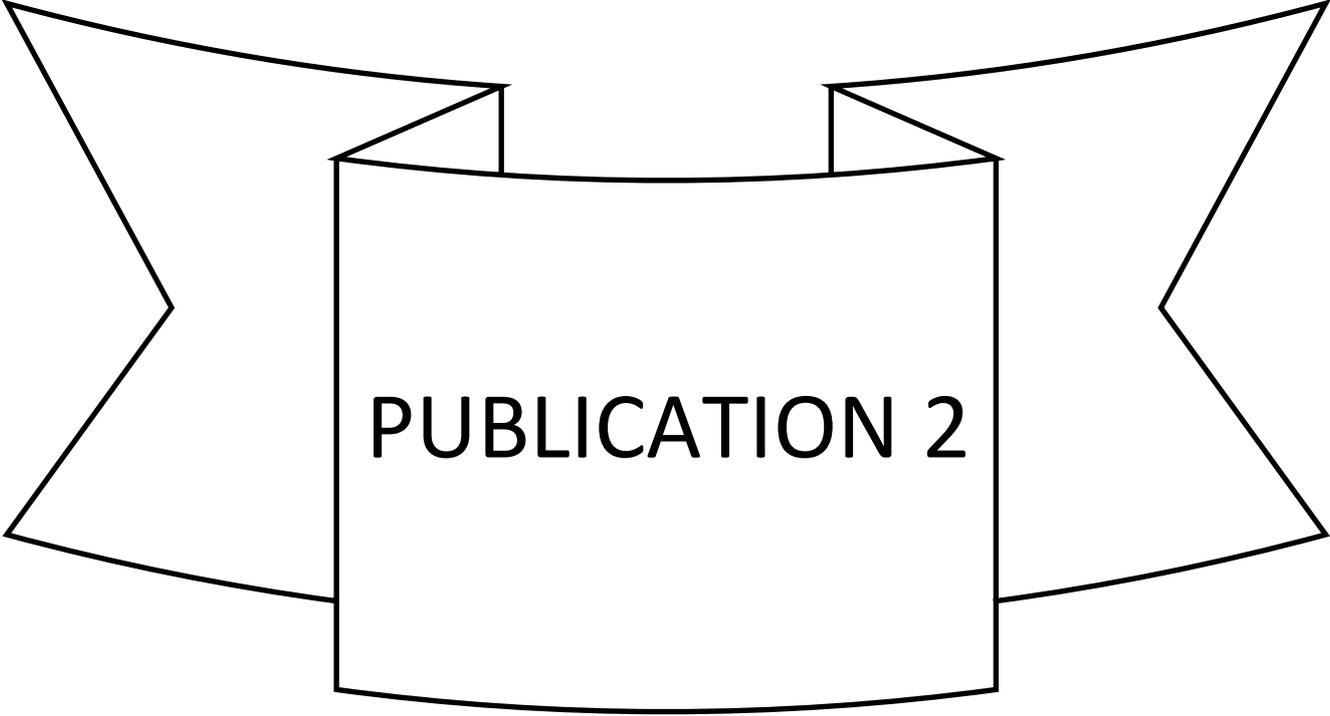
Conclusion

Cette étude a permis de comprendre le fonctionnement de la filière de transformation du poisson frais en poissons fumé et de connaître les espèces de poisson fumé les plus prisés par la population Abidjanaise. Il ressort que la technique de fumage utilisé est rudimentaire et présente des risques de santé pour les travailleurs de ce secteur. Par conséquent l'utilisation du four Chorkor, un dispositif amélioré, permettrait non seulement de diminuer les risques sanitaires auxquels ces transformatrices sont exposées mais aussi de garantir une meilleure qualité de poisson fumé pour la consommation.

REFERENCES

- Abdollahi HO, Tapsoba F, Guira F, Zongo C, Idriss LA, Tidjani A, Savadogo A. 2018. Technologies, qualité et importance socioéconomique du poisson séché en Afrique. *Revue Sciences et Technologies*, **37**: 49-63.
- Abotchi K. 2010. Evaluation de la qualité microbiologique des poissons fumés artisanalement au Togo, Dakar, Mémoire de Master II, Université Cheick Anta Diop. P 30.
- Kouame NMT, AKE CB, Mangara A, N'Guessan K. 2016. Analyse de l'intérêt socioéconomique des graines de *Garcinia kola* Heckel (Clusiaceae) dans la commune de Koumassi (Abidjan), Côte d'Ivoire. *Int. J. Biol. Chem. Sci.*, **10**(6): 2587-2595. DOI: 10.4314/ijbcs.v10i6.15
- Akmeil MS. 2017. Impact socioéconomique et risques sanitaires liés au fumage du poisson à Bouaké (Côte d'Ivoire). Département d'Anthropologie et de Sociologie, Université Alassane Ouattara, Côte d'Ivoire. *International Journal of Multidisciplinary Research and Development*, **4**(9): 105-112. www.allsubjectjournal.com
- Ambé GA. 2001. Les fruits sauvages comestibles des savanes guinéennes de Côte d'Ivoire : état de la connaissance par une population locale, les Malinkés. *Biotechnol. Agron. Soc. Environ.*, **5**: 43-58. DOI: popups.uliege.be/1780-4507/index.php?id=15005
- Anihouvi VH, Huonhouigan JP, Ayernor GS. 2005. La production et la commercialisation du landouin un condiment à base de poisson fermenté du Golfe du Bénin. *Cahier agri*, **4**(3) : 323-330. <https://www.researchgate.net/publication/262143057>
- Anoh KP. 1998. Contribution à l'étude du réseau de distribution des ressources halieutiques marines en Côte d'Ivoire. Thèse 3^{ème} cycle : géographie : Université de Côte d'Ivoire, faculté des arts et sciences humaines, département de géographie. P 323.
- Chabi NW, Konfo CTR, Emonde PDM, Capo CTM, Kisoto JK, Chabi S, Alamou Y, Kele M, Dahouenon-Ahoussi E, Baba LM. 2014. Performance d'un dispositif amélioré de fumage (four Chorkor) sur la qualité du poisson fumé dans la commune d'Aplahoué (Sud-est du Bénin). *International Journal of Innovation and Applied Studies*, **9**(3): 1383-1391. <http://www.ijias.issr-journals.org/>
- Coulibaly R. 2010. Analyse de la contribution de la pêche à l'économie ivoirienne. Mémoire de Master. Abidjan, Côte d'Ivoire. P 34.
- Degnon RG, Agossou V, Adjou ES, Dahouenon-Ahoussi E, Soumanou MM, Sohounhloue CK. 2013. Évaluation de la qualité microbiologique du chinchard (*Trachurus trachurus*) au cours du processus de fumage traditionnel. *Journal of Applied Biosciences*, **67** : 5210-5218. DOI: 10.4314/jab.v67i0.95042
- DIVA. 2020. Localisation des sites de l'enquête. Available: <http://www.diva-gis.org/> [Accessed: 09-Novembre-2020].
- Djessouho DOC. 2015. Analyse socio-économique du fumage du poisson de la pêche artisanale maritime sur le littoral du Bénin, Mémoire, Rennes, Université de Rennes. p.55.

- Edou ECM. 2005. La transformation artisanale du poisson à Libreville (Gabon). *Géologie-Ecologie-Tropicale*, **37**(1): 127–136. DOI: <http://geoprodig.cnrs.fr/items/show/45464>
- Ekomy AS, Bruneau D, Mbega DJ, Aregba W. 2013. Nouveau concept de séchage et de fumage artisanal des aliments: application en milieu de pêche artisanale au Gabon. *Afrique Science*, **9**(3):45-55. DOI: ajol.info/index.php/afsci/article/view/112184
- Emmanuel H. 2015. Caractérisation des techniques de fumage des poissons au sud du Bénin. p.47.
- Failler P, El Ayoubi H, Konan A. 2014. Industrie des pêches et de l'aquaculture. Rapport n°7 de la revue de l'industrie des pêches et de l'aquaculture dans la zone de la COMHAFAT, P 100.
- FAO. 2008. Profil de la pêche par pays: La République de Côte d'Ivoire. FAO, 43p.
- FAO. 2016. Situation mondiale des pêches et de l'aquaculture. Contribuer à la sécurité alimentaire et à la nutrition de tous. FAO, Rome, Italie, 224p.
- Kabré AT, Diarra D, Traoré A. 2013. Le fumage du poisson au Burkina Faso: comparaison des caractéristiques et de la rentabilité de trois types de fumoirs améliorés. *Cahiers Agricultures*, **12**(6) : 409–417.
- Knockaert C. 2002. Le fumage du poisson, Editions Quae. Available at: <https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=TiGStfkpZL8C&oi=fnd&pg=PA13&dq=Le+fumage+du+poisson.+Valorisation+des+produits+de+la+mer.+Ifremer&ots=148sZx4cnU&sig=q4AafR8uUBdKWeJ-DInJriARY>
- Koffi KM. 2011. Les analphabètes et le secteur informel en Côte d'Ivoire : le français outil ou obstacle de travail, Bouaké, Université de Bouaké. P 17.
- Kouakou AC, Kouadio NF, Dadie TA, Montet D, Djè KM. 2013. Production et commercialisation de l'adjuevan, poisson fermenté de Côte d'Ivoire. *Cahiers Agricultures*, **22**(6) : 559–567. DOI: <https://doi.org/10.1684/agr.2013.0673>
- Kouame KA, Etilé RND, Bedia AT, Yao SS, Goore Bi BG, Kouamelan EP. 2019. Transformation et conservation des principales espèces de poissons à intérêt économique du département de fresco (cote d'ivoire). *Agronomie Africaine*, N° Spécial 8: 128-137
- Koulai-Djedjé, Adou. 2017. Commercialisation et distribution du poisson fumé à partir de la communauté des pêcheurs de Vridi Zimbabwe (Côte d'Ivoire). RSS-PASRES, 5^{ème} Année 14 : 92-105.
- Miessan AP. 2016. Transformation et conservation artisanales des produits halieutiques à Abidjan (Côte d'Ivoire). Mémoire de Master II option Hydrobiologie, Université Félix Houphouët-Boigny, Abidjan, Côte d'Ivoire. P 46.
- Nyebe IG, Meutchieye F, Fon D. 2014. Expériences de la fumaison et de la commercialisation du poisson dans l'environnement urbain de Douala qualifie l'activité de hautement rentable. *Agriculture Familiale et Lutte Contre la Pauvreté*, **30**(3) : 25-26.
- Oulai FS, Koffi AR, Koussemon M, Dje M, Kakou C Kamenou A. 2007. Evaluation de la qualité microbiologique des poissons *Ehtmalosa fimbriata* et *Sardinella aurita* fumés traditionnellement. *Association Africaine de Microbiologie et d'Hygiène Alimentaire*, **19**(55) : 37-42.
- Rivier M, Kebe F, Goli T. 2009. Fumage de poissons en Afrique de l'Ouest pour les marchés locaux et d'exportation. Rapport final, AUF/CIRAD, Montpellier, France, 19p.



PUBLICATION 2

ÉVALUATION DE LA TENEUR EN CADMIUM, PLOMB ET MERCURE AVANT ET APRÈS FUMAGE CHEZ TROIS ESPÈCES DE POISSON À FORTE CONSOMMATION DANS LA ZONE D'ABIDJAN, CÔTE D'IVOIRE

**Urbain Yapo MONNEY^{1*}, Vandjiguiba DIABY²,
Yolande Assi AKE¹, Isiaka SANOGO², Adou Francis YAPO¹
et Joseph Allico DJAMA¹**

¹*Université Félix Houphouët BOIGNY, UFR Biosciences, Laboratoire de Pharmacodynamie-Biochimique, 22 BP 582 Abidjan 22, Côte d'Ivoire*

²*Laboratoire Central Pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-Industrie, 04 BP 612 Abidjan 04, Côte d'Ivoire*

(reçu le 10 Novembre 2020 ; accepté le 28 Décembre 2020)

* Correspondance, e-mail : urbainyapo1993@gmail.com

RÉSUMÉ

Les méthodes de transformations pour la conservation du poisson sont nombreuses. Parmi celles-ci se trouve le fumage qui est généralement effectué avant l'acheminement des poissons vers les zones de consommation. Cette étude a été menée dans le but d'évaluer la teneur en cadmium, plomb et mercure avant et après fumage chez le maquereau, la sardine et le thon consommés dans la zone d'Abidjan. Pour ce faire, 180 échantillons de chair ont été prélevés au niveau de la tête, du milieu et de la queue sur chacune des espèces avant et après fumage. Ces échantillons ont ensuite été analysés au moyen d'un Spectrophotomètre d'Absorption Atomique. Les résultats obtenus montrent des augmentations significatives ($p < 0,05$) au niveau des teneurs en Cd et en Pb après fumage des espèces étudiées. Quant au mercure des diminutions significatives ont été observées chez la sardine et le maquereau après fumage, dues à une baisse du taux d'humidité. Il ressort donc de cette étude que le thon, la sardine et le maquereau contiennent des éléments traces métalliques (ETM) à l'état frais et fumé. Toutefois la comparaison des teneurs avant et après fumage permet de conclure que le maquereau fumé est plus intoxiqué en Cd et en Pb. Cette étude montre que la technique utilisée pour le fumage des poissons amplifie significativement le taux en Cd et Pb, et diminue celui du Hg.

Mots-clés : *fumage, maquereaux, sardine, thon, ETM, Côte d'Ivoire.*

ABSTRACT

Assessment of cadmium, lead sinker and mercury inside three species of high consumption before and after their exposition on the smoke, in the area of Abidjan, Ivory Coast

There are many methods of transformation for conserving fish. Among these, the fact of exposing fish on the smoke. That method is usually done before fishes are being transporting to the consumption areas. This study was carried in order to assess the content of cadmium, lead sinker and mercury inside mackerel, sardines and tuna, before and after their exposition on the smoke. For so doing, 180 flesh sample were taken from the head, middle and queue of each specys ; before and after exposing on the smoke. Then, those samples were analyzed using an atomic absorption spectrophotometer. The results reveal significant increases ($p < 0.05$) of Cd and Pb contents, before and after exposing the studied species on the smoke. Concerning the mercury content inside mackerel, sardines, significant decreases were observed after their exposition on the smoke, and that is due to a drop in humidity. It therefore emerges from this study that, tuna, sardines, mackerel contain Total Trace Elements (MTE) in fresh state and when they are exposed on the smoke. However, when comparing the contents, before and after exposing on the smoke, that of mackerel is more intoxicated in Cd and Pb. This study shows that the technique used for exposing fishes on the smoke, significantly amplifies the Cd and Pb rate, and decreases that of Hg.

Keywords : *smoking, mackerel, sardines, tuna, TME, Côte d'Ivoire.*

I - INTRODUCTION

Le poisson est la première commodité alimentaire la plus échangée dans le monde [1]. Environ 143 millions de tonnes de poissons sont destinés à l'alimentation humaine [2]. De nombreuses études ont montré l'action potentielle de la consommation de poissons quant à la prévention des maladies cardiovasculaires et des maladies coronaires [3, 4], des accidents vasculaires cérébraux [5], de certains cancers [6, 7], de la dépression et de certaines maladies neurodégénératives [8, 9]. Plus de 200 millions d'africains consomment régulièrement du poisson soit à l'état frais, soit le plus souvent à l'état fumé ou séché [10, 11]. En Côte d'Ivoire et plus particulièrement dans la ville d'Abidjan, le poisson reste l'aliment le plus accessible à de nombreux ménages même les plus modestes [12]. Ces ressources halieutiques ont l'avantage d'être bon marché que la viande rouge et fournissent près de 70 % des protéines animales consommées par la population [13]. Malheureusement,

le manque d'infrastructures adéquates de conservation et les conditions climatologiques ont une incidence désastreuse sur la conservation du poisson des pêches maritimes et continentales artisanales en Côte d'Ivoire comme dans la plupart des pays chauds [14]. Pour assurer sa conservation et éviter les pertes post captures qui s'élèvent de 20 à 50 % en Afrique et plus particulièrement en Côte d'Ivoire, plusieurs procédés de transformations et de conservation comme le fumage est généralement effectué avant l'acheminement des poissons vers les zones de consommation [15]. Ces techniques permettent de stabiliser ce produit fragile qu'est le poisson, d'assurer sa conservation et d'étaler sa consommation dans le temps [16 - 19]. En effet, le fumage constitue en Côte d'Ivoire, la première méthode de conservation de poisson [20]. Toutefois, cette activité de fumage n'est pas sans conséquences puisqu'elle est effectuée généralement dans des conditions précaires et pénibles à cause des équipements rudimentaires utilisés (fumoires inadaptés, combustibles, etc.) [21]. Ces techniques de fumage, de stockage et de manipulation du poisson posent un véritable problème de santé publique lié à la consommation des poissons fumés [22]. Ces poissons fumés pourraient contenir certains polluants plus particulièrement des éléments traces métalliques (ETM) tels que le cadmium, le plomb et le mercure. Ces métaux non essentiels sont reconnus pour leur toxicité, même à de très faibles concentrations [23 - 25]. Ainsi, cette étude vise à évaluer l'impact du fumage sur l'apport en ETM chez trois espèces de poisson à forte consommation (maquereau, sardine et thon) dans la zone d'Abidjan.

II - MATÉRIEL ET MÉTHODES

II-1. Matériel biologique

Trois espèces de poissons couramment consommées en Côte d'Ivoire et plus précisément dans la ville d'Abidjan, notamment, la sardine (*Sardinella maderensis*), le maquereau (*Scomber scombrus*) et le thon (*Euthynnus alletteratus*) ont été choisies pour cette étude. Ces espèces provenaient des eaux de pêche de la lagune Ebrié à proximité des sites de fumage (Abobo Doumé et Vridi Zimbabwe). Trente (30) poissons frais de chaque variétés (maquereaux, sardine et thon), ont été prélevés au près des pêcheurs et immédiatement stockés dans une glacière contenant des carboglaces. Elles ont servi pour la recherche des éléments traces métalliques (ETM) avant et après fumage.

II-2. Méthodes

II-2-1. Présentation du site d'étude

Les sites de fumage sont situés dans la commune de Port-Bouet au Sud d'Abidjan, plus précisément dans le quartier Vridi-zimbabwé ($5^{\circ}16'42.3696''$ N ; $3^{\circ}59'42.294''$ O) et dans la commune d'Attécoubé au Nord d'Abidjan, plus précisément dans le quartier d'Abobo Doumé ($5^{\circ}18'39.5352''$ N ; $4^{\circ}2'3.8004''$ O) (**Figure 1**). Ces deux fumoirs sont, en effet, les lieux de fumage de la quasi-totalité des poissons fumés vendus à Abidjan [26].

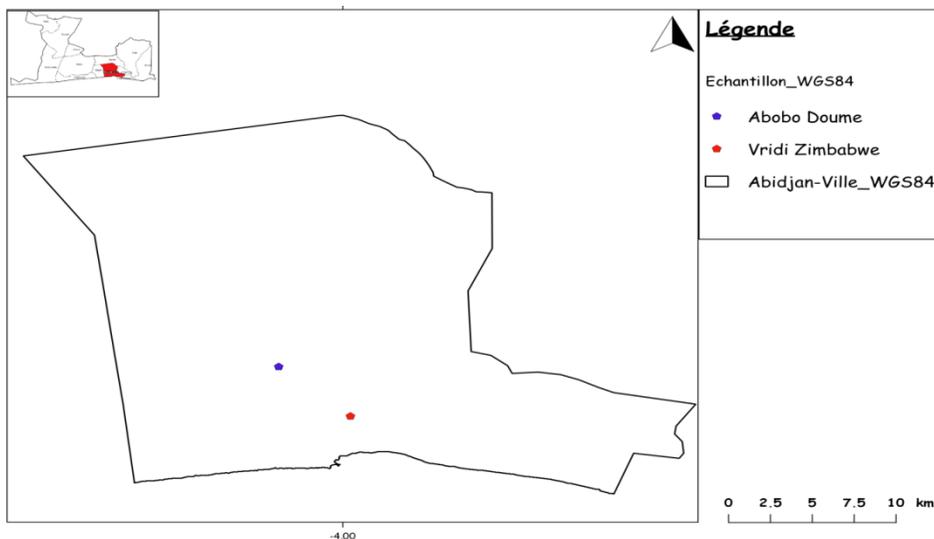


Figure 1 : Cartographie de la zone d'échantillonnage [27]

II-2-2. Collecte des échantillons et transport

La collecte des échantillons s'est effectuée sur les deux sites de fumages que sont Abobo-Doumé et Vridi-Zimbabwe. Elle s'est déroulée durant la période d'Avril 2018 à Août 2019 sur chacun de ces deux sites. Les échantillons de poissons ont été prélevés avant et après fumage pour la recherche des ETM au Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-Industrie.

II-2-3. Méthode de détermination de la teneur en ETM

II-2-3-1. Minéralisation

Les téflons (bombes de minéralisation) ont été nettoyés en les immergeant dans une solution d'acide nitrique à 10 % pendant 48 heures et rincés vigoureusement avec l'eau distillée puis séchés. La minéralisation a été

réalisée par des acides forts permettant la destruction totale de la matière organique. Les échantillons de poissons décongelés ont été broyés et homogénéisés. Une prise d'essai de $0,5g \pm 0,001$ a été mise dans les téflons en ajoutant 5 ml d'acide nitrique pur 65 %. Après 1h de digestion, 2mL d'eau oxygénée 30 % a été ajouté au mélange. Les Téflons ont été fermés hermétiquement puis placés sur une plaque chauffante à $120^{\circ}C$ pendant 2h. A la fin de la minéralisation, après refroidissement, le contenu de chaque téflon (minéralisât) a été transvasé dans des tubes à essai puis complété à 25mL avec de l'eau distillée. La solution est prête pour lecture au Spectrophotomètre d'Absorption Atomique (SAA).

II-2-3-2. Calcul des concentrations en Cd, Pb et Hg dans les échantillons

La concentration C (mg /kg) en Cd, Pb ou Hg sont exprimées en mg/kg de poids frais ou fumé. Elle est calculée selon la **Formule 1** suivante :

$$c = (c_s - c_b)f * V/m \quad (1)$$

C étant la concentration finale en $mg.kg^{-1}$; C_s , la concentration brute dans l'échantillon en $mg.L^{-1}$; C_b , concentration dans le blanc en $mg.L^{-1}$; f , facteur de dilution et V , volume final mL ; m , la masse de l'échantillon (g)

II-2-4. Détermination de la teneur en eau

II-2-4-1. Prise d'essai et dessiccation

Une mince couche de sable lavé préalablement à l'acide et une baguette en verre ont été placées dans un récipient en métal non attaquable muni d'un couvercle. Le récipient avec son contenu (couche de sable et la baguette) et son couvercle ont été séchés à l'étuve électrique à $103^{\circ}C$ pendant $30 \text{ min} \pm 1$. Après séchage, le récipient avec son contenu muni de son couvercle a été refroidi dans le dessiccateur puis pesés à l'aide d'une balance analytique à 1mg près. Une prise d'essai de $10g \pm 0,001g$ de l'échantillon (poissons frais et fumés) a été transférée dans le récipient et mélangée soigneusement avec le sable à l'aide de la baguette en verre puis le tout séché à nouveau à l'étuve réglée à $103^{\circ}C$ pendant $4h \pm 0,1h$. Après environ 4 h de séchage, le récipient avec son contenu (sable, baguette et échantillon) muni de son couvercle a été refroidi dans le dessiccateur puis pesés à nouveau [28].

II-2-4-2. Calcul du taux d'humidité

La teneur en eau et en matières volatiles de l'échantillon pour essai, W_1 , en pourcentage, est donnée à l'aide de la **Formule 2** [28] :

$$W_1 = \frac{m_2 - (m_3 - m_4)}{m_2} \times 100 \quad (2)$$

où, m_2 , masse en grammes de la prise d'essai; m_3 , masse en grammes du récipient (sable et baguette y compris); m_4 , masse en grammes du récipient

II-3. Traitement des données

Les tests statistiques utilisés sur les données ont été réalisés au moyen du logiciel GrapPhad.Prism 5.01. Ce logiciel a permis de réaliser les calculs des moyennes et des écart-types. Les multiples comparaisons ont été réalisées par le test ANOVA One-Way.

III - RÉSULTATS

III-1. Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Abobo Doumé

La **Figure 2** montre les concentrations moyennes en ETM (Cd, Pb et Hg) dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site d'Abobo Doumé. Les teneurs moyennes en cadmium et en plomb dans le thon augmentent significativement ($p < 0,001$) après fumage en passant respectivement de $0,005 \pm 0,001$ à $0,042 \pm 0,007$ mg.kg⁻¹ et de $0,023 \pm 0,006$ à $0,115 \pm 0,016$ mg.kg⁻¹ (**Figure 2a**). Par contre, la teneur en mercure dans le thon diminue après fumage de $0,062 \pm 0,012$ à $0,039 \pm 0,007$ mg.kg⁻¹. Cette diminution est par ailleurs non significative. Les teneurs moyennes en cadmium et en plomb dans la sardine augmentent après fumage en passant respectivement de $0,031 \pm 0,007$ à $0,051 \pm 0,008$ mg.kg⁻¹ et de $0,043 \pm 0,007$ à $0,081 \pm 0,011$ mg.kg⁻¹. Toutefois ces augmentations sont non significatives (**Figure 2b**). Quant au mercure, elle diminue significativement ($p < 0,0001$) de $0,376 \pm 0,09$ à $0,156 \pm 0,006$ mg.kg⁻¹. Concernant le maquereau, les teneurs moyennes en Cd et en Pb augmentent significativement ($p < 0,001$) après fumage en passant respectivement de $0,024 \pm 0,007$ à $0,073 \pm 0,01$ mg.kg⁻¹ et de $0,015 \pm 0,003$ à $0,058 \pm 0,018$ mg.kg⁻¹. Quant au mercure, la teneur moyenne dans le maquereau diminue significativement de $0,071 \pm 0,014$ à $0,025 \pm 0,006$ mg.kg⁻¹ après fumage (**Figure 2c**).

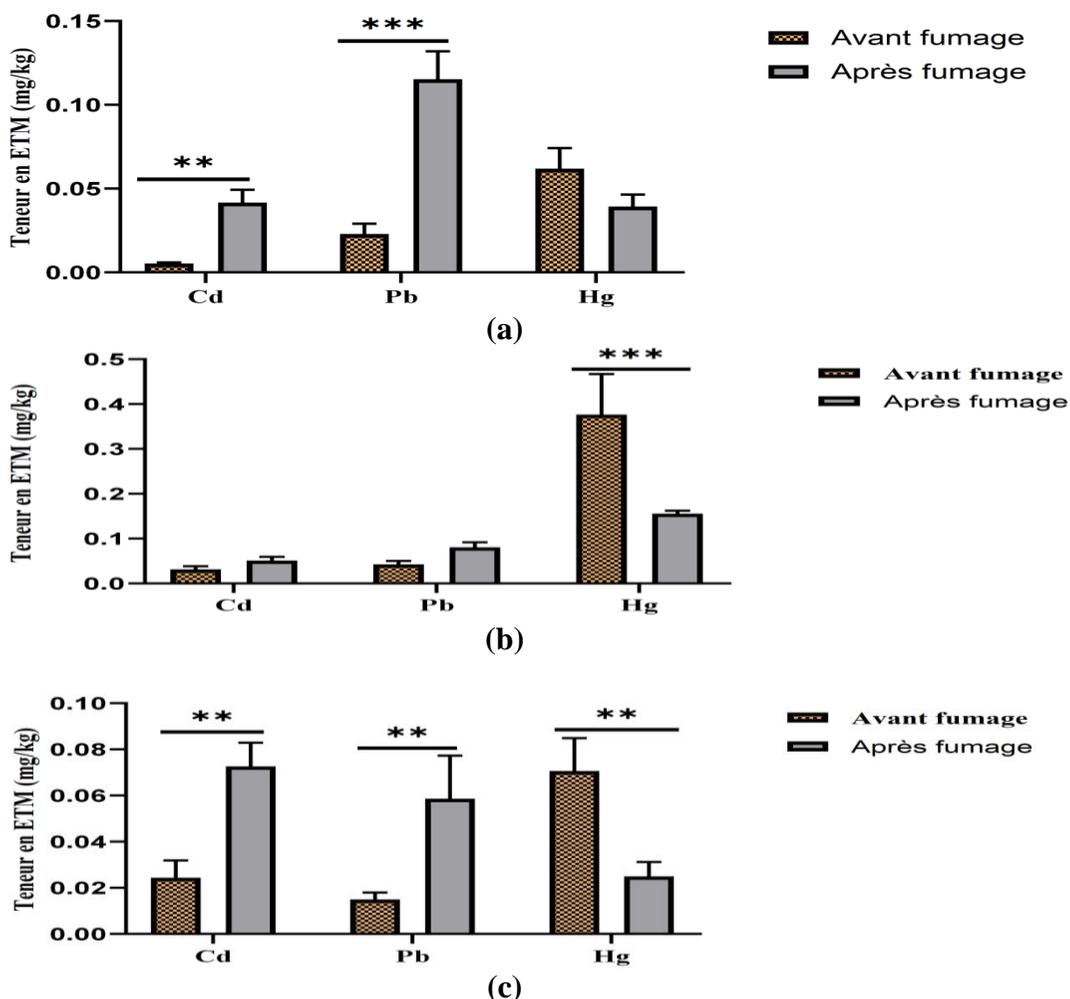


Figure 2 : Teneur moyenne en ETM (Cd, Pb et Hg) sur le site d'Abobo Doumé avant et après fumage dans (a) le thon, (b) la sardine et (c) le maquereau

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$;
 ** = $p < 0,001$; *** = $p < 0,0001$

III-2. Distribution du Cd, Pb et Hg avant et après fumage à Vridi Zimbabwe

La **Figure 3** présente les concentrations moyennes en ETM (Cd, Pb et Hg) dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site Vridi Zimbabwe. Les teneurs moyennes en Cd et en Hg dans le thon diminuent non significativement après fumage respectivement de $0,026 \pm 0,003$ à $0,017 \pm 0,007$ et de $0,153 \pm 0,012$ à $0,087 \pm 0,011$ mg.kg⁻¹ (**Figure 3a**).

Cependant, la teneur en Pb augmente significativement ($p < 0,0001$) dans le thon après fumage en passant de $0,002 \pm 0,001$ à $0,24 \pm 0,072$ mg.kg⁻¹. Les teneurs en Cd et en Pb dans la sardine augmentent non significativement après fumage et passent respectivement de $0,004 \pm 0,001$ à $0,012 \pm 0,002$ mg.kg⁻¹ et de $0,002 \pm 0,001$ à $0,004 \pm 0$ mg.kg⁻¹ (**Figure 3b**). Quant au mercure, elle diminue significativement ($p < 0,0001$) après fumage de $0,280 \pm 0,029$ à $0,128 \pm 0,019$ mg.kg⁻¹. Les teneurs en Pb retrouvées dans le maquereau augmentent significativement ($p < 0,0001$) après fumage de $0,005 \pm 0,001$ à $0,438 \pm 0,061$ mg.kg⁻¹. Pour le Cd, les teneurs augmentent non significativement après fumage de $0,01 \pm 0,005$ à $0,032 \pm 0,008$ mg.kg⁻¹. Par contre, la teneur en mercure retrouvée dans le maquereau diminue significativement ($p < 0,0001$) après fumage de $0,346 \pm 0,073$ à $0,151 \pm 0,022$ mg.kg⁻¹ (**Figure 3c**).

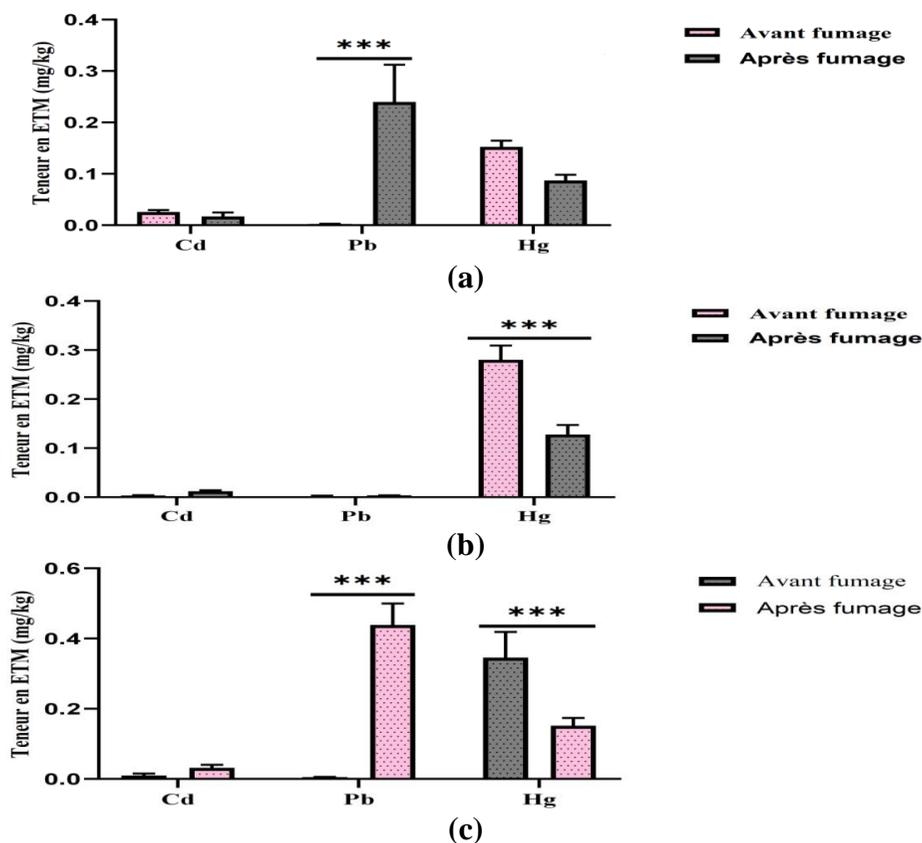


Figure 3 : Teneur moyenne en ETM (Cd, Pb et Hg) sur le site Vridi Zimbabwe avant et après fumage dans (a) le thon, (b) la sardine et (c) le maquereau

Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$;

** = $p < 0,001$, *** = $p < 0,0001$

III-3. Taux d'humidité dans les variétés de poissons étudiées

III-3-1. Taux d'humidité dans le thon, la sardine et le maquereau à Abobo Doumé

La **Figure 4** compare les différents taux d'humidités dans chacune de ces variétés avant et après fumage provenance du site d'Abobo Doumé. Il convient de constater une diminution significative ($p < 0,05$) du taux d'humidité dans le thon après fumage qui passe de $71,23 \pm 1,33$ % à $64,78 \pm 1,63$ %. Les taux d'humidités aussi bien dans la sardine que dans le maquereau diminuent après fumage respectivement de $66,71 \pm 2,22$ % à $62,55 \pm 2,71$ % et de $70,98 \pm 1,97$ % à $66,1 \pm 2,1$ %.

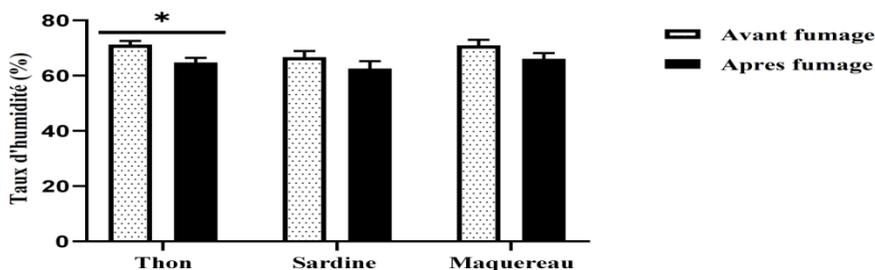


Figure 4 : Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage à Abobo Doumé. Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,001$; *** = $p < 0,0001$

- **Taux d'humidité dans le thon, la sardine et le maquereau à Vridi Zimbabwe**

La **Figure 5** présente les différents taux d'humidités dans le thon, la sardine et le maquereau avant et après fumage en provenance du site Vridi Zimbabwe. La teneur en eau et en matière volatile trouvée dans le thon à l'état frais a été de $69,8 \pm 1$ % et celle trouvée dans le thon à l'état fumé a été de $63,7 \pm 1,57$ %. Pour le maquereau cette teneur a été de $70,89 \pm 1,71$ % avant fumage et de $65,09 \pm 1,13$ % après fumage. Une différence significative ($p < 0,05$) a été observée en comparaison des teneurs trouvées dans le thon et le maquereau avant et après fumage. Concernant la sardine une différence significative ($p < 0,001$) a été observée entre le taux d'humidité du thon à l'état frais ($72,38 \pm 0,52$ %) et celui trouvé à l'état fumé ($66,4 \pm 0,56$ %).

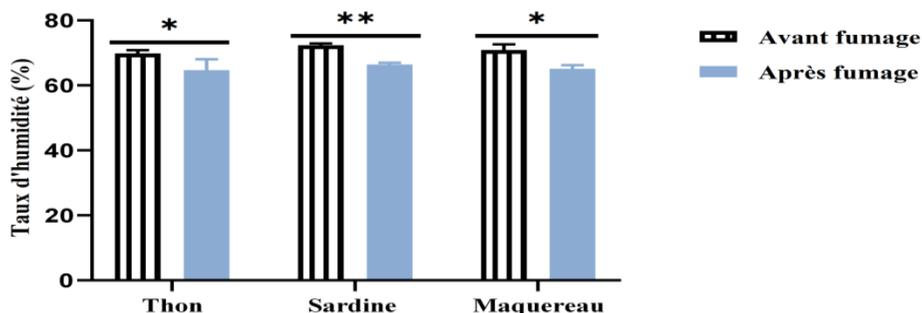


Figure 5 : Taux d'humidité des variétés de poissons étudiées avant et après fumage à Vridi Zimbabwe. Les niveaux de significativité sont exprimés par : * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,001$; *** = $p < 0,0001$

IV - DISCUSSION

La présente étude a montré la présence d'ETM notamment le Cd, le Pb et le Hg retrouvés dans la chair des trois espèces étudiées (thon, sardine et maquereau) à des proportions variables avant et après fumage, débarqués sur les sites de fumage (Abobo Doumé et de Vridi Zimbabwe). Les teneurs en Cd, Pb et Hg retrouvées dans chacune des espèces étudiées à l'état frais et fumé sur les deux sites de fumage ont montré une variabilité significative au niveau des teneurs de chaque métal. La comparaison des ETM entre les espèces étudiées avant et après fumage, a révélé que le maquereau est le poisson le plus intoxiqué en ETM notamment en Cd et en Pb, suivi de la sardine puis du thon. En effet, le taux d'intoxication au niveau de ces métaux lourds augmente significativement après fumage. Ceci s'expliquerait sous deux aspects selon l'état des poissons étudiés (poissons frais et fumé). D'une part, la différence de significativité des ETM chez les espèces étudiées à l'état frais serait due essentiellement au niveau de contamination variable du milieu de vie de chacune de ces espèces. En effet, les poissons thon, sardine et maquereau, pêchés dans les eaux de la lagune Ebrié à proximité des sites de fumage sont fortement pollués par les rejets industriels [29]. En effet, les industries alimentaires et textiles produisent approximativement 85 % du volume des déchets et 95 % des charges polluantes [30]. Ainsi, le niveau de contamination varie en fonction de la nature et de la quantité des déchets déversés dans les eaux de la lagune Ebrié. D'autre part, l'augmentation significative des ETM chez les espèces étudiées après fumage pourrait s'expliquer par le matériel de fumage utilisé par les fumeuses mais aussi par le phénomène de la bioaccumulation. En effet, le bois d'hévéa utilisé comme principale source de combustible combiné souvent à la coque de coco par les fumeuses pour fumé les poissons aussi bien à Abobo Doumé qu'à Vridi Zimbabwe pourraient

expliquer cette augmentation significative. A cela s'ajoute le grillage disposé sur la barrique circulaire utilisé lors du fumage qui pourrait éventuellement être une source d'apport intrinsèque et/ou extrinsèque de Cd et de Pb. La bioaccumulation est le processus d'assimilation et de concentration des ETM dans les tissus de l'organisme [31]. C'est donc la possibilité pour une espèce donnée de concentrer un toxique donné à partir du milieu extérieur. En effet, le même phénomène pourrait avoir lieu lors du fumage ce qui provoquerait une augmentation systématique du Cd et du Pb fixés dans les tissus musculaires des poissons thon, sardine et maquereau. Des études ont montrées que, au sein des poissons, le cadmium s'accumule en majorité dans les viscères (intestin, foie, reins) et très peu dans les muscles seulement 2 à 6 % du cadmium ingéré par le poisson se concentre dans la chair [31]. Des travaux assez similaires réalisés au Mali [32], ont montrés la présence de Pb et Hg dans les poissons frais et fumé analysés. Une diminution significative des teneurs moyennes en mercure a été observée dans pratiquement toutes les espèces. Cette diminution du mercure retrouvée après fumage dans les poissons étudiés comparativement aux poissons frais est liée à ses propriétés physico-chimiques. En effet, le Mercure (Hg) est le seul métal qui demeure sous forme liquide à la température ambiante [33]. Il peut facilement passer à l'état gazeux ou de vapeur [34]. Ainsi, au cours du processus de fumage l'eau et les matières volatiles notamment le mercure, s'évaporent sous forme de vapeur et/ou de gouttelette d'eau. Ce phénomène pourrait expliquer les diminutions significatives du taux d'humidité déterminé dans les poissons étudiés après fumage comparativement aux poissons frais.

V - CONCLUSION

En définitive, cette étude permet de dire que le thon, la sardine et le maquereau contiennent des éléments traces métalliques (ETM) à l'état frais et fumé. Toutefois les teneurs en Cd et Pb augmentent significativement après fumage dans la chair de ces espèces et plus particulièrement dans le maquereau. Le maquereau apparait donc comme l'espèce la plus intoxiquée en Cd et en Pb. Cette étude confirme d'une part, l'état de pollution des eaux de la lagune en ETM tel que mentionné par d'autres auteurs et d'autre part, montre que la technique de fumage utilisée par les fumeuses de poissons d'Abobo Doumé et de Vridi Zimbabwe a des effets négatifs sur la santé des consommateurs via l'apport en Cd et en Pb. Il serait intéressant, d'élaborer une étude de toxicité sur le rat WISTAR en utilisant comme source toxicologique le maquereau fumé enrichi en ETM afin d'évaluer ses effets sur l'organisme.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Laboratoire Central pour l'Hygiène Alimentaire et l'Agro-industrie (LCHAI) pour l'assistance technique ainsi que le Laboratoire de Pharmacodynamie-Biochimique, de l'Université Félix Houphouët BOIGNY-Abidjan pour leur étroite collaboration dans la réalisation de ce travail.

RÉFÉRENCES

- [1] - WORLD FISH CENTRE (WFC), Le poisson et la sécurité alimentaire en Afrique. Egypte, (2005) 2 p.
- [2] - O. H. ABDOULLAHI, T. FRANÇOIS, G. FLIBERT, Z. CHEIKNA, I. A. LAWANE, T. ABDELSALAM and S. ALY, Technologies, qualité et importance socioéconomique du poisson séché en Afrique. *Synthèse : Revue des Sciences et de la Technologie*, 37 (2018) 49 - 63
- [3] - A. EL HRAIKI, Assessment of Chlorinated Hydrocarbons and trace metal contamination of Moroccan Marine Species., A thesis submitted to Oregon State University, (1993) 177 p.
- [4] - C. VIEIRA, S. MORAIS, S. RAMOS, C. DELERUE-MATOS and M. B. P. P. OLIVEIR, Mercury, cadmium, lead and arsenic levels in three species from the Atlantic Ocean: Intra- and inter- specific variability and human health risks for consumption. *Food and chemical Toxicology*, 49 (2011) 923 - 932
- [5] - G. CANO-SANCHO, I. SIOEN, G. VANDERMEERSCH, S. JACOBS, J. ROBBENS, M. NADAL and J. L. DOMINGO, Integrated risk index for seafood contaminants (IRISC) : Pilot study in five European countries. *Environmental Research*, In Press., 143 (2015) 109 - 15
- [6] - M. EL MORHIT, M. FEKHAOUI, A. EL ABIDI and A. YAHYAOUI, Contamination métallique des muscles de cinq espèces de poissons de l'estuaire du bas Loukkos (Côte Atlantique Marocaine) *Science Lib*, 4 (2012) 2111 - 4706
- [7] - P. OLMEDO, A. PLA, A. F. HERNANDEZ, F. BARBIER, L. AYOUNI and F. GIL, Determination of toxic elements (mercury, cadmium, lead, tin and arsenic) in fish and shellfish samples. Risk assessment for the consumers. *Environmental International*, 59 (2013) 63 - 72
- [8] - T. GUÉRIN, R. CHEKRI, C. VASTEL, V. SIROT, J. L. VOLATIER, J. C. LEBLANC and I. NOËL, Determination of 20 trace elements in fish and other seafood from the French market. *Food chemistry*, 127 (3) (2010) 934 - 942
- [9] - M. TUZEN, Toxic and essential trace elemental contents in fish species from the Black Sea, Turkey. *Food and Chemical Toxicology*, 47 (8) (2010) 1785 - 1790
- [10] - M. TUZEN, Determination of heavy metals in fish samples of the middle Black Sea (Turkey) by graphite furnace atomic absorption spectrometry. *Food Chemistry*, 80 (2003) 119 - 123

- [11] - D. MENDIL, Z. DEMIRCI, M. TUZEN and M. SOYLAC, Seasonal investigation of trace element contents in commercially valuable fish species from the Black sea, Turkey. *Food and Chemical Toxicology*, 48 (3) (2010) 865 - 870
- [12] - R. COULIBALY, Analyse de la contribution de la pêche à l'économie ivoirienne. Mémoire de Master. Abidjan, Côte d'Ivoire, (2010) 28 p.
- [13] - KOULAI-DJEDJE and ADOU, Commercialisation et distribution du poisson fumé à partir de la communauté des pêcheurs de Vridi Zimbabwe (Côte d'Ivoire). *RSS-PASRES*, 5^{ième} Année, N°14 (2017) 92 - 105
- [14] - V. H. ANIHOUI, J. P. HUONHOUIGAN and G. S. AYERNOR, La production et la commercialisation du landouin un condiment à base de poisson fermenté du Golfe du Benin *Cahier agri*, Vol. 4 (3) (2005) 323 - 330
- [15] - FAO, La situation mondiale des pêches et de l'aquaculture. Contribuer à la sécurité alimentaire et à la nutrition de tous. Rome, (2016) 224 p.
- [16] - M. SAINCLIVIER, L'industrie alimentaire halieutique. Deuxième volume : des techniques ancestrales à leurs réalisations contemporaines. *Bulletin Scientifique et Technique*, (1985) 366 - 45
- [17] - M. B. DIOP, R. DUBOIS-DAUPHIN, J. DESTAIN, E. TINE and P. THONART, La conservation du poisson au Sénégal : utilisation d'une souche locale de *Lactococcus lactis*. *Cah Agric*, 18 (4) (2009) 337 - 342
- [18] - P. DOSSOU-YOVO, G. JOSSE ROGER, I. BOKOSSA and I. PALAGUINA, Survey of the improvement of fish fermentation for landouin production in Benin. *Afr J Food Sci*, 5 (17) (2011) 878 - 883
- [19] - A. C. KOUAKOU, M. CISSE, E. KOSSONOU, K. D. BROU, K. D. MARCELLIN and D. MONTET, Identification of yeasts associated with the fermented fish, adjuevan, of Ivory Coast by using the molecular technique of PCR-denaturing gradient gel electrophoresis (DGGE). *Afr J Microbiol Res.*, 6 (19) (2012) 4138 - 4145
- [20] - K. P. ANOH, Contribution à l'étude du réseau de distribution des ressources halieutiques marines en Côte d'Ivoire. Thèse 3^{ième} cycle : géographie : Université de Côte d'Ivoire, faculté des arts et sciences humaines, département de géographie, (1998) 323 p.
- [21] - M. S. AKMEL, Impact socioéconomique et risques sanitaires liés au fumage du poisson à Bouaké (Côte d'Ivoire). *International Journal of Multidisciplinary Research and Development*, 4 (9) (2017) 105 - 112
- [22] - F. NDOYE, P. MOITY-MAÏZY and C. BROUTIN, Le poisson fumé sur la petite côte sénégalaise. De la pirogue au plat. CIRAD, Dakar, Sénégal, (2002) 89 p.
- [23] - D. MOHAN, K. P. SINGH, Single- and multi-component adsorption of cadmium and zinc using activated carbon derived from bagasse-an agricultural waste. *Water Research*, 36 (9) (2002) 2304 - 2318
- [24] - A. ALTINDAG and Y. SIBEL, Assessment of heavy metal concentrations in the food web of lake Beysehir, Turkey. Elsevier, *Chemosphere*, 60 (2005) 552 - 556
- [25] - D. MOHAN, C. U. PITTMAN and P. H. STEELE, Single, binary and multi-component adsorption of copper and cadmium from aqueous solutions on Kraft lignin--a biosorbent. *Journal of Colloid and Interface Science*, 297 (2) (2006) 489 - 504

- [26] - K. T. S. N'GUESSAN, Inventaire et quelques parametres halieutiques des thonides débarques au quai piroguier d'abobo-doume. Mémoire de Master, Université Nangui Abrogoua, production animale, (2014) 48 p.
- [27] - U. Y. MONNEY, Cartographie de la zone d'échantillonnage. Available : <http://www.diva-gis.org/> [Accessed: 09-Novembre-2020]
- [28] - ISO 6496:1999, Aliments des animaux -Détermination de la teneur en eau et en d'autres matières volatiles
- [29] - A. A. ADINGRA and A. M. KOUASSI, Pollution en lagune Ebrié et ses impacts sur l'environnement et les populations riveraines. *F. Tech. & Doc. Vulg.*, (2011) 48 - 53
- [30] - A. M. KOUASSI, N. KABA and B. S. MÉTONGO, Land-based sources of pollution and environmental quality of the Ebrié lagoon waters. *Mar. Pollut. Bull.*, 30 (5) (1995) 295 - 300
- [31] - N. FRERY, A. SAOUDI, R. GARNIER, A. ZEGHNOUN and G. FALQ, "Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement - Tome 1 - Présentation générale de l'étude - Métaux et métalloïdes," (2011). [Online]. Available: [http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2011/Exposition-de-la-population-francaise-aux-substances-chimiques-de-l-environnement-Tome-1-Presentation-generale-de-l-etude- Metaux et-metalloides](http://invs.santepubliquefrance.fr/Publications-et-outils/Rapports-et-syntheses/Environnement-et-sante/2011/Exposition-de-la-population-francaise-aux-substances-chimiques-de-l-environnement-Tome-1-Presentation-generale-de-l-etude-Metaux-et-metalloides). [Accessed: 17-Jul-2017]
- [32] - Y. KONATE, S. COULIBALY, A. HARBY, F. MAIGA, D. DIARRA, M. SAKO, M. S. TRAORE and M. COULIBALY, Etude de deux métaux lourds dans le poisson de fleuve au mali. Tome xxxi, (2) (2016) 10 p.
- [33] - M. J. OLIVIER, Chimie de l'environnement, 6ème édition, Québec, Les productions Jacques Bernier, (2009) 368 p.
- [34] - L. BENSEFAT-COLAS, P. ANDUJAN and A. DESCATHAR, Intoxication au mercure. *Rev Med Inter*, 32 (7) (2011) 416 - 42



FICHE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE DE THÈSE

(*) Diplôme préparé : Doctorat Thèse Unique de l'Université FELIX HOUPHOUËT-BOIGNY
Spécialité : BIOLOGIE FONCTIONNELLE ET MOLECULAIRE

UFR : Biosciences

Parcours : BIOTECHNOLOGIE – BIOSECURITE - BIORESSOURCES

Le Directeur de Recherche :

Nom : YAPO

Prénoms : ADOU FRANCIS

Grade : PROFESSEUR TITULAIRE

Propose à soutenance le travail de :

Nom : MONNEY

Prénoms : YAPO URBAIN

Née le 19/12/1993

Nationalité : IVOIRIENNE

N° CE : CI0113258241

Sur le sujet suivant : Impact de la technique de fumage sur la teneur en éléments traces métalliques (Cd, Hg et Pb) de trois espèces de poissons à forte consommation dans la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire) et effets toxicologiques chez les rats Wistar

Date : 26 juillet 2022

Heure : 09H00

Lieu : Amphi A

Proposition de Jury :

Président :	DJAMAN ALLICO JOSEPH	PT	UFHB
Directeur de thèse :	YAPO ADOU FRANCIS	PT	UFHB
Rapporteur :	MANDA PIERRE	MC-A	UFHB
Rapporteur :	BROU KOUAKOU	PT	UNA
Examineur :	YAPI HOUPHOUËT FELIX	PT	UFHB

Le Directeur
de la Filière

Le Directeur
de l'UFR

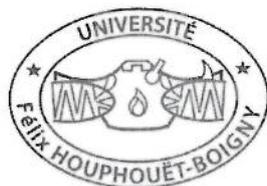
Le Directeur
de la Scolarité

Le Président
de l'Université

NB : L'autorisation de soutenance ne devient définitive qu'après signature de ce document rempli en 6 exemplaires.
Ampliations : Scolarité (1) Décanat UFR (1) Directeur de Recherche (1) Responsable de Filière (1) Département (1) Etudiant (1)
(*) Diplôme : Préciser la spécialité Durée : valable pour un an (cf. texte en vigueur)

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
Union-Discipline-Travail

*Ministère de l'Enseignement supérieur
et de la Recherche Scientifique*



22 BP : 582 Abidjan 22

PERMIS D'IMPRIMER LA VERSION CORRIGEE DE LA THESE DE Docteurat de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY

Présenté par Monsieur MONNEY Yapo Urbain

THEME : « Impact de la technique de fumage sur la teneur en éléments traces métalliques (Cd, Hg et Pb) de trois espèces de poissons à forte consommation dans la ville d'Abidjan (Côte d'Ivoire) et effets toxicologiques chez les rats Wistar »

Vu et approuvé

Abidjan, le 01 septembre 2022



KOUAMELAN Essetchi Paul
Professeur Titulaire

Vu et Permis d'Imprimer

Abidjan, le 01 septembre 2022

Le Vice-Président de l'Université Félix HOUPHOUËT-BOIGNY



AFFIAN Kouadio
Professeur Titulaire