Problématique du mercure

I. Généralités

I.1 Propriétés

Le mercure est un élément chimique de symbole Hg qui fut découvert par les civilisations anciennes. Le cinabre, une espèce minérale composée de sulfure mercurique (HgS), a été décrit pour la première fois par Théophraste en 315 av. J.-C. Le mercure doit son nom à sa forme liquide très mobile qui rappela la vélocité de Mercure, le dieu des marchands et dieu messager aux pieds ailés. Paracelse, le père de la toxicologie, a écrit dans les années 1530 que « Alle Ding sind Gift, und nichts ohn Gift; allein die Dosis macht, daß ein Ding kein Gift ist » (Tout est poison, rien n'est sans poison, ce qui fait le poison c'est la dose) et démontra que la syphilis pouvait être soignée grâce au mercure.

Le Hg est le seul métal (à l'exception du brome) présent sous forme liquide dans les conditions normales de température et de pression. Ce métal a un aspect brillant argenté. Selon la classification périodique du tableau de Mendeleïev, le Hg, de numéro atomique 80, possède 7 isotopes stables, à une masse molaire de 200,59 g mol^{-1} et est le troisième élément de la colonne 12 qui regroupe également le zinc (Zn) et le cadmium (Cd). Sa température de fusion est de -38,84 °C et sa température d'ébullition est de 356,58 °C alors que pour les autres métaux, les températures d'ébullition sont supérieure à 650 °C. La structure électronique du Hg ([Xe] $4f^{14}$ $5d^{10}$ $6s^{2}$) lui confère une double variance. Il peut être élémentaire (Hg°, mercure métallique), monovalent (Hg(I),

ion mercureux) ou divalent (Hg(II), ion mercurique) (PNUE 2005). De part son état liquide à température ambiante, le mercure élémentaire réagit avec les métaux (sauf le fer et le platine) en les dissolvant, ce qui conduit principalement à la formation d'amalgames. Cette propriété est très utilisée en orpaillage pour extraire les faibles quantités d'or contenues dans les poussières par exemple (Veiga et Baker, 2004). Dans un premier temps, l'or est amalgamé par le Hg puis l'alliage est chauffé à 400 - 500 °C pour que le Hg s'évapore, libérant ainsi l'or. Les deux autres amalgames les plus utilisés sont l'amalgame d'étain pour la fabrication de miroir et l'amalgame d'argent et de cuivre pour la fabrication des plombages dentaires (Miquel 2001, Herrera et al., 2009).

II. Le cycle biogéochimique du mercure

II.1 Sources d'émissions

II.1.1 Sources naturelles

Le Hg est un élément ubiquiste présent dans l'atmosphère, les sols, les sédiments, les milieux aquatiques et la biosphère. Les principales sources naturelles de Hg sont de type géogénique. La croute terrestre est riche en mercure élémentaire (Hg°) et en Hg complexé avec le soufre (HgS) tels que les minerais cinabre, métacinabre et hypercinnabar. Les concentrations en mercure total varient de 21 à 56 µg kg^{-1} selon que l'on considère la croute inférieure ou supérieure (Hans Wedepohl, 1995). Le dégazage de la croute terrestre est la principale source de ce métal dans l'environnement avec 2700 à 6000 tonnes de Hg° rejeté par an dans l'atmosphère (Varekamp et Busek, 1986).

La « ceinture globale de mercure » est une grande émettrice de Hg° dans l'atmosphère, avec un taux global moyen de 1,5 ng m^{-2} h^{-1}. Elle regroupe les aires qui ont été naturellement ou géologiquement (dégazage de la croute terrestre, activités volcaniques, schistes noirs, etc.) enrichies en Hg (Figure 1), aires principalement situées aux limites des plaques tectoniques. Au nord-ouest de l'Amérique, le flux global annuel de Hg° émis a été estimé à 10 tonnes par an pour le Mexique et l'ouest des USA. Par comparaison, ce flux est de 2,1 t an^{-1} au Nevada, et de 0,08 t an^{-1} en Arizona (Gustin et al., 2000 et 2008).

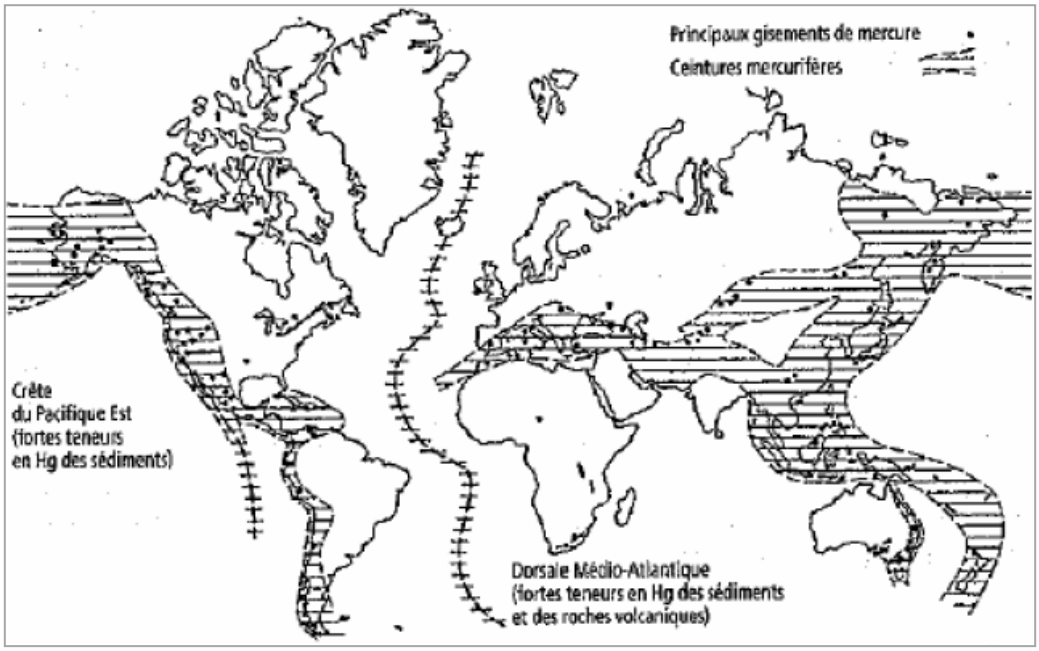

Figure 1 : Ceinture globale de mercure (source : Jonassen et Boyle, 1972)

Les plus importants gisements naturels de Hg au monde sont concentrés dans la région Méditerranéenne (Almaden en Espagne, Monte Amiata en Italie et Idria en Slovénie) (Gustin et al., 2000, Kotnik et al., 2007).

La seconde source majeure d'émission naturelle de Hg sont les volcans. En raison de la grande variété de volcans, de leur localisation et de leur niveau d'activité (éruptions, fumerolles, etc.), les estimations d'émission de Hg peuvent varier d'un facteur 10^4. Ainsi, les estimations d'émission de Hg peuvent varier de 20 à 2000 t an^{-1} (Nriagu et Becker, 2003, Gustin et al., 2008). Le Hg libéré est gazeux ou particulaire s'il provient des éruptions volcaniques et des fumerolles. Bagnato et al. (2007) ont évalué le flux de Hg émis par des volcans tel que le Mont Etna en Sicile, Italie, à 75 – 100 t an^{-1}. Nriagu et Becker (2003) ont estimé que le flux annuel moyen mondial de Hg émis par les volcans en activité entre 1980 et 2000 et en se basant sur la mesure du rapport Hg/SO_4 des exhalations, a été de 57 t an^{-1}, avec 99 t pour le volcan Bagana, 87 t pour le Kilauea, 69 t pour le Sakura-jima, 57 t pour le St-Helens et 46 t pour le Nyamuragira. Une telle activité plaça les émissions volcaniques devant les émissions de Hg liée au dégazage de la croûte terrestre qui elles ont été évaluées à 37,6 t an^{-1} en moyenne.

La dispersion du Hg provenant des sources naturelles est restée à peu près la même au cours des années (~ 4400–5200 t an^{-1}) et pourtant la concentration en Hg dans l'environnement ne cesse d'augmenter car au Hg provenant des sources naturelles s'ajoutent, depuis l'entrée de la civilisation dans l'aire industrielle, des rejets anthropiques. Ces apports supplémentaires rendent difficile l'estimation des apports atmosphériques de Hg uniquement dues aux sources naturelles. De plus, ils augmentent les quantités disponibles de Hg dans le monde et influent sur la spéciation de l'élément.

II.1.2 Sources anthropiques

Le Hg émis dans l'atmosphère par les sources anthropogéniques est constitué en majorité de particules et de mercure gazeux réactif (MGR). Sa durée de vie est donc bien plus courte que celle du Hg émis par sources naturelles qui est présent dans l'atmosphère sous forme de Hg° (Gustin et al., 2000). 30% du MGR dans l'air provient des sources anthropogéniques avec un pic à 60% noté en avril-mai 2000 à Barrow, Alaska (Lindberg et al., 2002). Le Hg particulaire représente 10% du Hg dans l'atmosphère. L'apport annuel moyen mondial de Hg est évalué à 2200–4000 t an^{-1} alors qu'il était de 1600 – 1800 t an^{-1} à l'aire préindustrielle (Martin et al., 2011) et les concentrations en Hg dans certains lacs, sédiments, glaces et tourbières ont augmenté d'un facteur 2 à 4 par rapport à il y a 150 ans.

La première source anthropique de Hg est la combustion de produits fossiles (charbon – fiouls) suivi par les exploitations minières (plomb et zinc), les rejets industriels (industrie du chlore et de la soude…), l'incinération des déchets, la lixiviation des sols suite aux constructions humaines (ex : barrages hydroélectriques) et à la déforestation (Veiga et Barker, 2004, PNUE 2005, Yudovich et Ketris, 2005, Pacyna et al., 2006). Le cas le plus flagrant d'émission anthropogénique de Hg est la province de Guizhou, Chine, qui est la plus importante productrice de Hg et la zone mondiale la plus polluée par le Hg, avec une émission atmosphérique issue des raffineries et des procédés d'extraction de 11 tonnes par an (Horvat et al., 2003). Cette région est également la plus importante zone de production de charbon.

Malgré sa toxicité connue, le Hg est encore utilisé pour la fabrication de produits comme les piles miniatures, les ampoules basse consommation, les amalgames dentaires, les vaccins, etc. ou pour le traitement des sols (fongicides, fertilisants agricoles, etc.). Le Hg contenu dans ces produits s'insère dans le cycle d'élimination des déchets et provoque des rejets de Hg dans l'air et des dépôts subséquents au sol et dans l'eau. 80% de ces rejets se volatilisent dans l'atmosphère, 15% se répandent dans les sols par l'épandage de boues de stations d'épurations et de composts et 5% sont directement versés dans les rivières et estuaires (Stein et al., 1996).

II.2 La spéciation du mercure dans l'environnement

Le Hg est présent dans l'ensemble des compartiments de l'environnement et possède de nombreuses formes physico-chimiques comme le montre son cycle biogéochimique en figure 2.

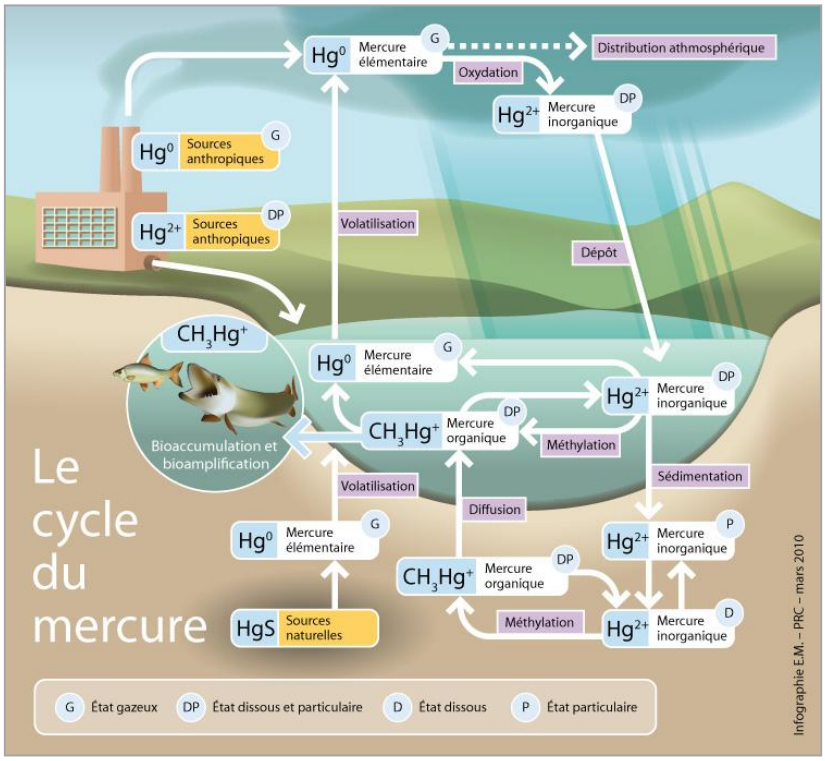

Figure 2 : Le cycle biogéochimique du mercure (source : LCR 2011)

La distribution du mercure dans l'environnement s'organise principalement autour de trois espèces, le Hg°, le mercure inorganique (iHg) et le MeHg, qui subissent toutes sortes de transferts et processus physico-chimiques et régissent la spéciation du Hg. Les principaux transferts sont représentés dans la figure 2 tandis que les principaux processus sont présentés dans la figure 3.

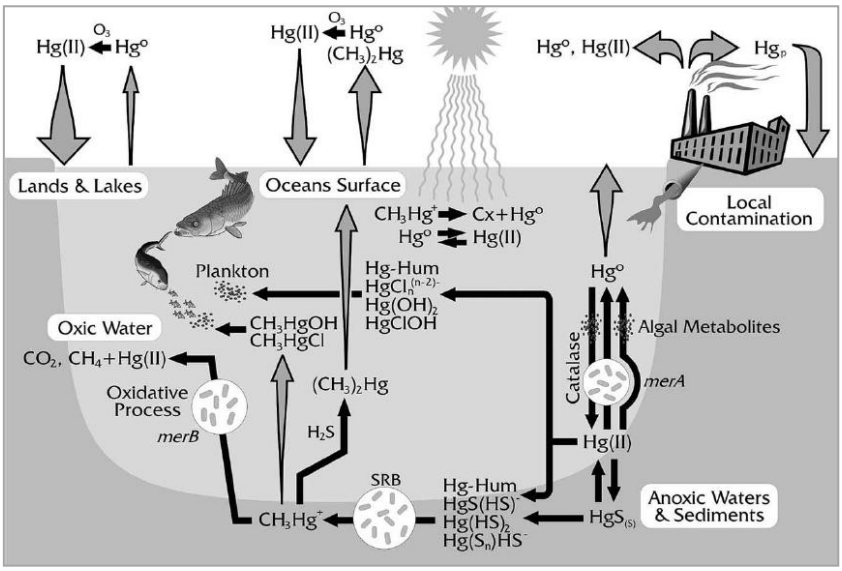

Figure 3 : Principaux processus biotique et abiotique du cycle biogéochimique du Hg (source : Barkay et al., 2003)

Le Hg émis par voie naturelle ou anthropique, est principalement rejeté dans l'atmosphère où il est distribué selon les conditions climatiques. Il peut par exemple être oxydé en iHg et se déposer dans les sols et l'eau. Dans les milieux aquatiques et plus particulièrement au niveau des eaux de surfaces, le iHg est réduit en Hg° qui de nouveau se volatilise dans l'air. Sinon, le iHg peut être méthylé par des processus biotiques ou abiotiques ou être sédimenté. Des réactions inverses peuvent également être observées avec la déméthylation biotique ou abiotique du MeHg formé. Dans les sédiments, des processus de méthylation-déméthylation, de réduction-oxydation et d'adsorption-désorption sont constatés. Le MeHg va diffuser vers le milieu aquatique et par absorption va entrer dans la chaîne alimentaire où il sera bioaccumulé et bioamplifié. Certaines des réactions engagées dans le cycle biogéochimique du Hg sont bien connues mais la plupart restent encore peu ou pas définies. Les principaux facteurs influençant la spéciation du Hg sont les apports naturels et anthropiques de Hg, les paramètres environnementaux (pH, paramètres physicochimiques régulant la réactivité et la mobilité des contaminants) et les activités biologiques des organismes et micro-organismes aquatiques.

II.3 Réactivité du mercure dans l'environnement

Les différents processus impliqués dans la réactivité du Hg sont soit biotique soit abiotique ou une synergie des deux dans le cas où des produits biogéniques interviendraient (produits pouvant être synthétisés et excrétés par les micro-organismes puis réagir dans l'environnement). Les processus biotiques sont des réactions intra- ou extracellulaires avec des organismes vivants (micro-organismes). Les processus abiotiques sont purement chimiques (réactions chimiques, réactions photochimiques) et sont liés à la présence de certains composés dont les produits biogéniques.

II.3.1 Oxydation et réduction

Dans l'atmosphère :

L'espèce Hg dominante dans l'atmosphère est le Hg°. Peu soluble et très volatil, il peut parcourir de longues distances sur une durée moyenne de 1 à 2 ans. Le MeHg est peu présent dans l'atmosphère car il est principalement issu de réactions de méthylation dans les sédiments, l'eau et les organismes aquatiques. Les échanges mercuriels entre l'atmosphère et l'eau sont des phénomènes de déposition atmosphérique et volatilisation. Des dépôts de Hg dans l'eau et sur les continents se font par voie sèche (vent) ou humide (pluie, neige) et sont dépendants des conditions météorologiques (forces et direction des vents, saisons, températures, etc.). Elles sont

principalement constituées de mercure inorganique (iHg) qui peut être issu de l'oxydation du Hg° par l'oxone ou la présence de radicaux libres OH (Hines et Brezonik, 2004, Calvert et Lindgerb, 2005, Sommar et al, 2010). En milieu aquatique, la réaction de réduction du iHg en Hg° la plus mentionnée est la photo-réduction, principalement en milieu humide et sous l'action de rayonnements lumineux de longueurs d'onde allant de 280 à 320 nm (UVB) (Muresan et al., 2008). Le Hg° est ensuite facilement transféré de l'eau vers l'atmosphère.

Dans le système aquatique :

Le Hg° et le iHg subissent dans le système aquatique de nombreuses réactions d'oxydoréduction. Le Hg° va principalement être volatilisé dans l'atmosphère tandis que le iHg est transféré de l'eau vers les sédiments et vice-versa par des phénomènes de sédimentation et de remobilisation. Dans les eaux de surface, les réactions sont principalement de type photo-réductrice et photochimique tandis qu'au niveau des eaux profondes ont lieu des réactions liées à l'activité biologique (bactéries, phytoplancton) (Monperrus et al., 2007a, Whalin et al., 2007). Ces phénomènes sont régulés par les conditions météorologiques et hydrodynamiques telles que la houle, les marées, courants, vents, etc.

L'oxydation du Hg° est principalement abiotique par photochimie. Des études ont montré une diminution de la concentration en Hg° dans des milieux aqueux salins exposés aux UVA et UVB tandis que cette concentration reste constante la nuit (Monperrus et al., 2007a, Whalin et al., 2007). Néanmoins, l'oxydation du Hg° peut également être biologique. En effet, Smith et al. (1998) ont montré que le Hg° peut être oxydé par les bactéries hydroperoxides KatG et KatE et Hines et Brezonik (2004) ont confirmé ces travaux, précisant que ces réactions se produisent dans les milieux où les rayons lumineux ne pénètrent pas (Smith et al., 1998, Hines et Brezonik, 2004).

Les réactions de réduction sont favorisées par les radiations UV et permettent de limiter la quantité de iHg disponible pour la méthylation. Les réductions biotiques du iHg contribuent de beaucoup au flux d'émission de Hg° dans l'atmosphère. Elles sont dominantes dans l'Océan Pacifique et les environnements estuariens (Barkay et al., 2003, Monperrus et al., 2007a). Les fortes concentrations en iHg favorisent l'enrichissement du milieu où il est accumulé par les bactéries résistantes (*Escherichia coli*, saccharomyces, etc.) et induisent des réactions de réduction par les organismes possédant les enzymes réductases codées par le gène *mer*A (Barkay et al., 2003). Dans certaines eaux profondes où d'importantes concentrations de Hg° ont été notées, ce sont les organismes phototrophes comme des algues ou des espèces phytoplanctoniques plutôt que les bactéries réductrices, qui peuvent provoquer la réduction de iHg en Hg°, soit par des processus

dépendant de la lumière et qui font intervenir la photosynthèse, soit par des mécanismes ne nécessitant pas de radiations (Amyot et al., 1997, Hines et Brezonik, 2004, Dill et al., 2006). Dans les bassins versants, la réduction biotique du iHg diminue avec l'augmentation de la teneur en matière organique car il tend à être adsorbé et donc n'est plus disponible (Gabriel et Williamson, 2004).

Dans les sédiments :

Les réactions présentées pour le système aquatique peuvent également avoir lieu dans les sédiments. La réduction biotique est dominante dans les sols riches en matière organiques et en chlorure et est fonction du pH et de la concentration des autres métaux lourds, compétiteurs du Hg (Monperrus et al., 2007a, Whalin et al., 2007). La réduction abiotique est quant à elle majoritairement liée à des réactions photochimiques et est fonction de la quantité de matière organique, de l'intensité de la lumière et de la concentration en chlorures (Amyot et al., 2004, Gustin et al., 2008).

II.3.2 Méthylation et déméthylation

Le méthylmercure (MeHg) est une espèce présente essentiellement dans le système aquatique, dans les sols saturés en eau et dans les êtres vivants. Les teneurs en MeHg de ces différents compartiments sont induites par les processus de méthylation (liaison avec un groupement méthyle CH_3) et de déméthylation (dissociation de ce même groupement) du Hg.

Après sédimentation, 25% du iHg piégé est remobilisé dans le milieu aquatique principalement par diffusion passive, bioturbation ou hydrodynamisme et 24% du Hg libéré est présent sous forme méthylée (Covelli et al., 1999). Les 75% de iHg restant dans les sédiments se complexent avec des composés comme les sulfures, les oxydes de fer ou le manganèse pour former des composés inorganiques tels que le HgS et le HgS_2^{2-} ou se complexent avec des matières organiques en décomposition, des acides fulviques ou humiques (acide acétique, acide salicylique, EDTA, cystéine) pour former des composés organiques tels que le MeHg (Covelli et al., 1999, Falter, 1999, Horvat et al., 1999, Gabriel et Williamson, 2004). Le MeHg formé est ensuite soit déméthylé par réactions biotiques ou abiotiques et redevient du iHg, soit absorbé par les micro-organismes (phytoplancton, zooplancton) puis bioaccumulé et bioamplifié dans la chaîne alimentaire. Dans l'eau, les organomercures peuvent être transférés de la phase particulaire à la phase dissoute par des processus réversibles d'adsorption et désorption sur des particules minérales, organiques ou biogéniques (Gabriel et Williamson, 2004, Ogrinc et al., 2007, Bengtsson et Picado, 2008). La concentration en MeHg dans le système aquatique et les sédiments est dépendante des

réactions de méthylation et déméthylation (M et D), oxydation-réduction et sorption-désorption. Le pourcentage de MeHg dans le HgT des sédiments ne dépasse généralement pas les 2%. Dans les océans, le MeHg vient principalement de trois sources : les sédiments estuariens et les plateaux océaniques, les sédiments au niveau des eaux profondes des océans et les colonnes d'eau océaniques (Whalin et al., 2007).

Méthylation :

Le MeHg est principalement synthétisé à partir du iHg, par l'activité microbienne d'une variété d'espèces (surtout les bactéries sulfato-réductrices, BSR) aérobies et anaérobies ou par l'action de micro-organismes comme les algues et les levures (Choi et al., 1994, Mauro et al., 2002, Hammerschmidt et al., 2004, Celo et al., 2006, Coelho-Souza et al., 2006, Duran et al., 2008). Les BSR sont les agents méthylants les plus étudiés. Ce sont des bactéries anaérobies dont l'action est observée dans les sédiments marins, estuariens et d'eau douce ainsi que dans les zones marécageuses. L'entrée du Hg dans les BSR se faire principalement sous la forme d'un complexe neutre $(Hg_XS_y)°$ provenant de la réaction du iHg avec SO_4^{2-}. Si la concentration en sulfates est trop élevée, la formation du complexe $(Hg_XS_y)^{2-}$ est favorisée au détriment de la M, car ce complexe est non-assimilable par les bactéries (Jay et al., 2002). Si la concentration en sulfate est trop basse, le Hg va se lier à la matière organique dissoute et cette matière va être absorbée par les bactéries donc la M aura lieu. La M par BSR est inhibée par la présence du molybdate (MoO_4^{2-}) car il perturbe leur métabolisme énergétique (Fleming et al., 2006).

En présence d'acide acétique comme source de carbone, les BSR ont un potentiel de M plus fort, probablement en raison de l'utilisation de l'enzyme méthyltransférase. Ce processus consiste en un transfert du groupe carbanion (CH_3^-) de la méthylcobalamine vers le iHg par voie enzymatique par l'acétyl-coenzyme A, la forme activée de l'acide acétique (Choi et al., 1994, King et al., 2000).

Moins connues et quantitativement moins importantes que les réactions de méthylation et déméthylation bactériennes (ou biotiques), les réactions abiotiques ne sont néanmoins pas négligeables. La M abiotique fait intervenir des réactions chimiques ou photochimiques et a lieu dans les sédiments et la colonne d'eau (Monperrus et al., 2007b). La liaison du Hg avec un groupe méthyle peut se faire soit par transfert d'un carbocation (CH_3^+) ou d'un carbanion venant de donneurs de groupe méthyle (acides humiques, fulvique, méthanol, éthanol, etc.), soit par transméthylation avec un composé alkylé du plomb ou de l'étain (Gardfelt et al., 2003, Celo et al., 2006). Dans les eaux marines et estuariennes, la M du iHg par le trimethylétain est le processus le plus fréquent. Dans les milieux anaérobiques sera favorisée la M de Hg° par le méthyliodure avec

transfert d'un carbocation CH_3^+. En eaux douces, les attaques électrophiles ou nucléophiles entre la méthylcobalamine et iHg, sans intervention de bactérie ou enzyme sont les réactions de M abiotique les plus rencontrées (Celo et al., 2006, Chen et al., 2007). Enfin, les processus de M par des produits biogéniques (iodométhane, produits de dégradation du glucose (acétate, poprionate), métabolites halogénés, métaux méthylés) sont reportés. Généralement, la réaction du iHg avec les sulfures biogéniques forme le composé $(MeHg)_2S$ qui va se décomposer en Me_2Hg et HgS puis en MeHg (Baldi et al., 1995).

Déméthylation :

Les processus de déméthylation (D) sont parfaitement compris, contrairement aux processus de M. La D biotique, dominante dans les sédiments, est principalement liée aux activités microbiologiques et a lieu par lyase organomercurielle (Marvin-Dipasquale et al., 2000, Rodriguez Martin-Diomeadios et al., 2004). En intracellulaire, le processus de D est généré par des enzymes alors qu'en extracellulaire, elle est non enzymatique et est provoquée par les produits biogéniques. En milieu aérobie, et plus particulièrement en présence d'importantes quantités de iHg, la D se fait principalement par l'opéron-*mer*. Il s'agit d'un procédé réductif où la liaison covalente entre le groupe méthyle et le Hg est cassée par l'enzyme organomercurielle lyase codée par le gène *mer*-B. Le MeHg devient alors du CH_4 et du iHg qui sera réduit en Hg° par l'enzyme réductase codée par le gène *mer*-A (Barkay et al., 2003). En milieu anoxique et surtout lorsque la concentration en Hg est faible, un procédé oxydatif du MeHg par la médiation de bactéries anaérobiques est plus fréquent. Le MeHg va mimer l'acide acétique ou l'acétate d'ammonium et être dégradé à leur place, formant ainsi du CO_2 et du iHg qui sera de nouveau disponible pour être méthylé (Marvin-Dipascale et al., 2000, Barkay et al., 2003).

La D abiotique est principalement provoquée par photo-dégradation (photolyse UV, photocatalyse) mais peut également venir de réactions chimiques d'oxydation, hydrolyse ou transméthylation (Fitzerald et al., 2007). Ces processus sont dominants dans les lacs et terres humides fortement exposés à la lumière, où d'importantes quantités de Hg° sont volatilisées dans l'atmosphère en raison de ces réactions. La D est limitée par de trop fortes quantités de matières organiques en suspension car elles entravent l'entrée des radiations dans l'eau. Dans les océans, où les concentrations de chlore sont importantes, le MeHg est présent sous la forme de MeHgCl et est difficilement photodégradable. Néanmoins, cette espèce peut également être D par les radicaux libres (Whalin et al., 2007).

II.3.3 Bioamplification et bioaccumulation

Les gammes de concentrations en HgT relevées en 2006 dans l'air, l'eau, les sols, les sédiments, les poissons et les plantes sont présentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Gamme de concentrations en HgT des différents compartiments de la nature (d'après INERIS 2006)

Milieu	Concentrations
Air	1 à 4 ng m^{-3}
Eau :	
- eaux souterraines	0,5 à 15 ng L^{-1}
- lacs	0,5 à 12 ng L^{-1}
- rivières	0,01 à 6 ng L^{-1}
- mers	0,05 à 3 ng L^{-1}
Sols	0,03 à 0,15 mg kg^{-1} m.s.*
Sédiments	< 0,4 ng kg^{-1} m.s.*
Poissons :	
- d'eau douce	0,2 à 7 mg kg^{-1} m.s.*
- de mer	0,01 à 1,50 mg kg^{-1} m.s.*
- thon, espadon	0,3 à 7 mg kg^{-1} m.s.*
Coquillages, crustacés	0,01 à 1 mg kg^{-1} m.s.*
Plantes	< 0,1 mg kg^{-1} m.s.*

*m.s. : masse sec

Les concentrations en HgT sont faibles pour l'ensemble des milieux, à l'exception des poissons, coquillages et crustacés. Chez les organismes aquatiques, la quantité de Hg présent sous forme méthylée varie selon l'espèce, l'âge, la taille des poissons et selon le niveau de contamination du lieu de pêche (Fitzerald et al., 2007), en raison de phénomènes de bioaccumulation et bioamplification comme le montre la figure 4. Chez les invertébrés, le pourcentage de MeHg varie généralement de 20 à 40% alors que chez les prédateurs, il peut atteindre 80% et plus (Morel et al., 1998).

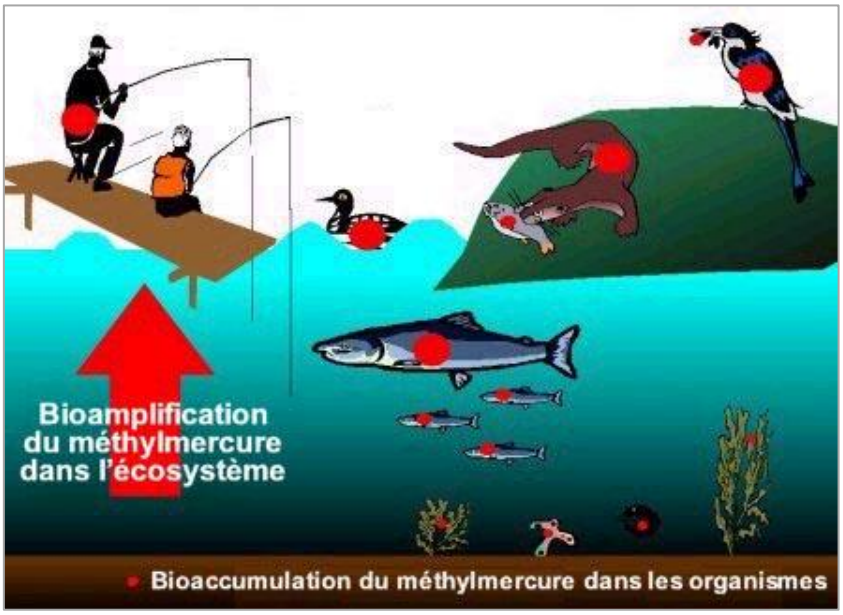

Figure 4 : Bioaccumulation et bioamplification du MeHg
(Site : http://www.ec.gc.ca/mercure-mercury/D64997D2-944E-4AE0-9914-0FCCC25DCC80/i-f-bom-f.jpg)

Le MeHg et le iHg sont absorbés par les organismes aquatiques, accumulés et excrétés (Morel et al., 1998, Kehrig et al., 2010, Bowling et al., 2011). La concentration en Hg dans n'importe quel organisme est relative à la concentration initialement absorbée, sa distribution dans les différents tissus et son élimination par l'organisme. Le MeHg possède un fort potentiel de bioaccumulation, ce qui représente le principal danger de ce composé car à partir d'un milieu peu pollué, les concentrations en MeHg peuvent devenir très importantes dans les organismes (PNUE 2005, Fitzgerald et al., 2007). Cette espèce est concentrée par le phytoplancton et le zooplancton puis bioaccumulée tout au long de la chaîne alimentaire comme vu précédemment sur la figure 4. En plus de la bioaccumulation a lieu un phénomène de bioamplification par lequel les organismes vivants concentrent le MeHg jusqu'à un million de fois, depuis les micro-organismes des réseaux trophiques jusqu'aux poissons prédateurs et les mammifères, par adsorption passive sur la surface du corps mais surtout par l'ingestion d'aliments (Gray, 2002, Kehrig et al., 2010). Le facteur de bioconcentration du MeHg dans le plancton par rapport à la concentration initialement présente dans l'eau peut atteindre 10^4 (Horvat et al.,1999).

Les facteurs déterminant la bioaccumulation du MeHg dans les écosystèmes aquatiques marins sont environnementaux (taux de MeHg, pH, composés organiques en décomposition, température), écologiques (niveau chaîne trophique et productivité) et physiologiques (respiration, assimilation). Pour entrer dans la chaîne alimentaire aquatique via les bactéries et le phytoplancton, le Hg doit traverser la membrane lipidique qui entoure les organismes unicellulaires. Ce passage se

fait principalement via des transporteurs transmembranaires. Morel et al (1998) ont reporté qu'à hautes concentrations, le iHg est transporté via une protéine merT dans les bactéries mer-porteuses. Watras et al (1998) ont montré qu'à tous les niveaux de la chaîne trophique, les concentrations en MeHg varient positivement avec les teneurs en $MeHg^+$ libre dans l'eau et particulièrement en présence de MeHgOH, concluant qu'un transport actif conduit les espèces Hg dans les phyto- et bacterio-planctons. L'entrée du Hg dans l'organisme peut également se faire par diffusion passive comme le montre la figure 5, le $HgCl_2$ et le MeHgCl étant les espèces Hg diffusant le plus rapidement. Après absorption par l'organisme, seul le MeHgCl sera efficacement transféré le long des différents niveaux du réseau trophique. En effet, le $HgCl_2$ se lie principalement aux membranes de l'organisme diatomique et est donc éliminé après absorption par un organisme plus avancé dans le réseau (ex : zooplancton). Le MeHgCl est lui associé à la partie soluble de la cellule diatomique et est facilement assimilé (Morel et al., 1998). En évoluant le long de la chaîne alimentaire, deux principaux nouveaux facteurs entrent en compte dans le phénomène d'absorption et de bioaccumulation, qui sont le régime alimentaire et la taille de l'organisme (Watras et al., 1998).

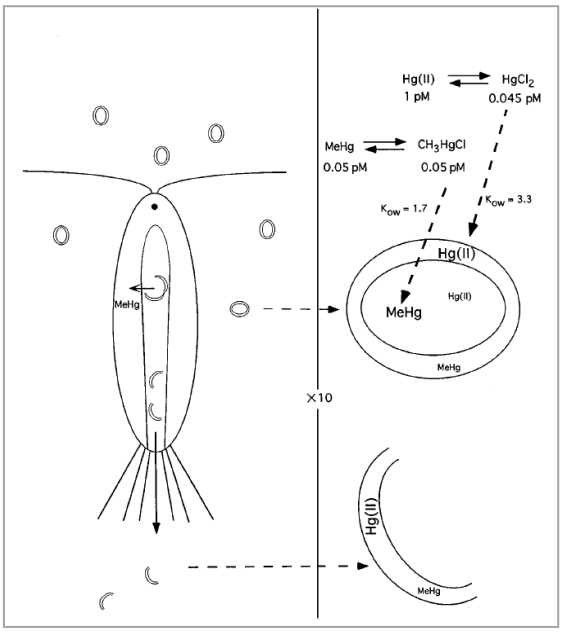

Figure 5 : Bioaccumulation du Hg à la 1ère étape de la chaîne alimentaire (Morel et al., 1998)

Dans l'organisme, la complexation du MeHg avec un acide aminé contenant un groupement thiol, comme la cystéine, est important pour contrôler la solubilité du composé dans le système intestinal et donc sa biodisponibilité et bioaccumulation.

Dans les poissons, les quantités de MeHg dans les muscles sont plus importantes que dans les lipides, montrant clairement que la bioaccumulation du MeHg n'est pas uniquement lié à son caractère liposoluble (Morel et al., 1998). En effet, la paroi intestinale semble avoir une grande

affinité pour le MeHg (taux d'absorption du MeHg variant entre 40 et 95 %), où il intègre alors le cytosol. La biodisponibilité, bioaccumulation et bioamplification du MeHg va dépendre de la taxinomie, la morphologie et l'ontogénie de l'organisme. De plus, plus la chaîne alimentaire comprendra de niveaux trophiques, plus les teneurs et pourcentage en MeHg des espèces supérieures seront élevés.

Les concentrations de MeHg et les facteurs de bioaccumulation du MeHg augmentent le long de la chaîne alimentaire tandis que les concentrations en iHg diminuent. Au premier stade de la chaîne alimentaire, les facteurs de bioamplification du MeHg varient entre 4,8 et 6,2. Cette étape est la plus importante du processus de bioaccumulation car au plus haut de la chaîne alimentaire, ces facteurs seront augmentés uniquement d'un facteur 2 à 4.

III. Toxicité du mercure

La toxicité de Hg dépend de sa forme. Le contact avec le Hg° liquide est cutané et donc accidentel (thermomètre cassé). Le Hg° gazeux est incolore, inodore et plus toxique car le contact se fait par inhalation (absorption pulmonaire comprise entre 75 et 85%), il est alors rapidement absorbé par les poumons et transporté dans les vaisseaux sanguins (PNUE 2005, INERIS 2006). L'exposition au iHg est faite par voie orale (accident, suicide) et le taux d'absorption par l'organisme est compris entre 7 et 15% (PNUE 2005, INERIS 2006). Cette espèce peut être à la base d'insuffisances rénales et de lésions gastro-intestinales. Le MeHg est la forme la plus toxique du Hg. L'exposition à ce composé se fait principalement par voie orale. Il est facilement absorbé (taux d'absorption = 95%) et difficilement excrété (70 à 80 jours de résidence dans l'organisme) par l'organisme vivant. De plus, il est facilement bioaccumulé et bioamplifié. Les principales cibles du MeHg sont le cerveau et le fœtus (PNUE 2005, INERIS 2006). La source majeure d'exposition au MeHg pour l'homme est la consommation de poisson et plus particulièrement de poissons piscivores. Les autres sources alimentaires contenant du Hg présentent essentiellement cet élément sous forme de iHg et à des teneurs beaucoup plus faibles (AFSSA 2002, Millour et al., 2011).

III.1 Devenir du méthylmercure dans l'organisme humain

L'absorption par voie orale est la principale voie d'exposition au MeHg (95% absorbé par l'organisme). Il est ingéré et absorbé par l'estomac et le tractus gastro-intestinal. Le MeHg peut alors se lier aux groupements thiols de certains ligands comme la cystéine ou l'albumine. Le complexe MeHg-cystéine mime la méthionine, un acide aminé présent dans l'organisme, ce qui

permet au Hg d'entrer dans les cellules et d'être distribué dans l'ensemble de l'organisme via le système sanguin. Il est ensuite excrété par la bile sous la forme d'un complexe MeHg-glutathionne, redistribuée par le système sanguin ou déméthylé et éliminé dans les fèces (Clarkson et al., 2007). Le Hg peut également se lier aux molécules constituant la cellule vivante (acide nucléique, protéines, etc.) modifiant ainsi leur structure et/ou inhibant leurs activités biologiques. Le MeHg se fixe préférentiellement aux cellules nerveuses et provoque par le biais de réactions d'oxydation leur dégénérescence. Par le biais de transporteurs, le MeHg peut également franchir la barrière hémato-encéphalique et s'accumuler dans le cerveau ou la barrière foeto-placentaire et inhiber l'activité des enzymes responsables de la croissance des neurones lors du développement du cerveau, provoquant des malformations et des retards dans le développement de l'enfant (Kerper et al., 1996, Morel et al., 1998, Budtz-Jorgensen et al., 2004, Clarkson et al., 2007, Grandjean et Perez, 2008, Bensefa-Colas et al., 2010).

III.2 Exposition chronique

L'organe cible de l'exposition au MeHg est le cerveau mais la vue, l'ouïe et les zones du cerveau impliquées dans la coordination motrice peuvent également être affectées. Des effets portant sur le système cardio-vasculaire et immunitaire ont été décrits (NRC 2000, Mozaffarian, 2009, Gardner et al., 2010) mais sont moins étudiés que les effets neurotoxiques. Des études sur une éventuelle relation entre une exposition au MeHg et une réponse cancérogène ont également été menées mais aucune corrélation n'a été démontrée (Crespo-Lopez et al., 2009, Wilson et al., 2009). Les premiers symptômes induits par l'exposition par voie orale au MeHg sont le plus souvent d'ordre neurologique : sensations de fourmillement au niveau des extrémités des membres, réduction du champ de vision, perte du goût, de l'odorat et de l'ouïe, irritabilité, perte de mémoire, difficulté à s'endormir et dépression. L'exposition est essentiellement chronique, le plus souvent après une consommation importante de nourriture contaminée en MeHg. Dans le cas le plus extrême, une contamination au MeHg peut entraîner la mort.

III.3 Indicateurs d'exposition au méthylmercure

Le temps de demi-vie corporelle du MeHg a été estimé à 70-80 jours et le temps de demi-vie sanguine à 48-53 jours (Cernichiari et al., 2007). Le MeHg est métabolisé en iHg puis excrété par les fèces (plus des 2/3 du MeHg absorbé) et les urines. Les indicateurs d'exposition au MeHg peuvent être les urines, le lait maternel, le foie, le sang total, le plasma ou les cheveux. Cependant, le sang et les cheveux sont les plus utilisés car les urines et le lait maternel sont des liquides

biologiques qui contiennent de fortes proportions de iHg. La détermination de la concentration en MeHg nécessite par conséquent le recours à une méthode d'analyse spécifique (NRC 2000). Le plus souvent, les indicateurs capillaires sont considérés comme étant les seuls bio-marqueurs d'une exposition au MeHg car contrairement aux échantillons sanguins, cette méthode est non-invasive et ne nécessite pas une surveillance médicale. Les indicateurs capillaires ont l'avantage d'être en mesure d'intégrer des paramètres de durée et de magnitude de l'exposition à leur évaluation. En effet, les concentrations de Hg dans les cheveux reflètent des expositions antérieures et dépendent du taux de croissance de la chevelure. Il existe une relation quasi linéaire entre la quantité de MeHg dans le sang et celle obtenue dans les cheveux qui ont poussé au cours de l'exposition. Ainsi, par la mesure de la concentration en Hg capillaire, avec la longueur de pousse du cheveu et par comparaison avec la concentration en Hg sanguin, une estimation de la durée de l'exposition et de son amplitude est faite (NRC 2000, Budtz-Jorgensen et al., 2004, Bensefa-Colas et al., 2010).

Pour l'estimation de l'exposition au MeHg chez le fœtus, plusieurs tissus et liquides biologiques ont été expérimentés : les coupes d'ongles maternelles, le cheveu maternel, le cerveau du fœtus et de l'enfant, le sang du cordon ombilical ou encore les tissus du cordon ombilical. Après de multiples essais d'analyse, il a été démontré que l'indicateur le moins invasif et le plus optimal pour la détermination de l'exposition au MeHg chez le fœtus et l'enfant en bas âge, est le cheveu de la mère (Grandjean et Pérez 2008).

III.4 Données cliniques

Les données cliniques et toxicologiques disponibles sont issues des observations effectuées à l'occasion des accidents de Minamata et Niigata au Japon dans les années 1960 et des intoxications massives survenues dans les années 1970 en Irak.

III.4.1 Intoxications de Minamata et Niigata au Japon

La neurotoxicité du MeHg est connue depuis l'intoxication de la population de Minamata au Japon. L'épidémie débuta en 1953 mais il fallu attendre 1968 pour que le gouvernement japonais reconnaisse le MeHg comme responsable de cette intoxication. Des milliers de personnes ont été atteintes de désordres neurologiques souvent irréversibles, suite à la consommation régulière de poissons contaminés par des rejets industriels de MeHg chloré (MeHgCl). Ce MeHg était utilisé comme catalyseur par la compagnie usinière Chisso pour la production d'acétaldéhyde. Neuf cents personnes ont trouvé la mort et encore aujourd'hui, environ 3000 personnes souffrent de la maladie

de Minamata, dont les effets comprennent des difformités physiques et des maladies mentales. Il a fallu plusieurs années pour déterminer l'agent causal de cette contamination, les données d'exposition disponibles sont donc difficilement interprétables (temps d'exposition, niveau d'exposition) et aucune association entre le niveau d'exposition et les signes cliniques n'a pu être établie (Eto et al., 2010).

Peu de temps après, une deuxième épidémie a eu lieu entre 1964 et 1965, à Niigata. L'agent causal a été identifié plus tôt et il existe des données sur les teneurs de MeHg dans le sang et les cheveux. Des études plus poussées sur la recherche d'effets tératogènes ont été faites et indiquent clairement que des enfants présentant des troubles sévères peuvent naître de mères chez lesquelles n'étaient observés que des symptômes discrets ou pas de symptômes (Oyanagi et Ikuta, 1993, AFSSA 2002).

III.4.2 Intoxication en Iraq

Pendant l'hiver de 1971-1972, 6530 personnes ont été hospitalisées et 460 sont mortes suite à la consommation de pain issu de graines traitées avec du MeHg utilisé comme fongicide. Par rapport aux intoxications survenues au Japon, l'intoxication en Iraq a été limitée à une courte période de temps, l'agent causal a été identifié rapidement et la méthode d'analyse est explicitée (spectrométrie d'absorption atomique). Il a donc pu être estimé que l'exposition prénatale à des niveaux de Hg correspondant à une teneur dans le cheveu maternel de 7 à 10 mg kg^{-1}, pouvait altérer le développement du système nerveux central. Néanmoins, si cela est vrai lors d'une exposition massive et de courte durée, l'extrapolation à une exposition chronique doit se faire avec prudence (Amin-Zaki et al., 1974, AFSSA 2002).

III.5 Données épidémiologiques

Le MeHg est un composé particulièrement dangereux pour les fœtus et les enfants en bas âge (jusqu'à deux ans, pendant la période du développement des fonctions cognitives) via l'allaitement puis l'alimentation diversifiée (Grandjean et Pérez 2008). Des études épidémiologiques (tests psychologiques ou de motricité) ont été faites dans de nombreuses populations consommatrices régulières de poisson afin de définir la relation entre l'exposition prénatale au MeHg et son association avec le développement de l'enfant (Budtz-Jørgensen et al., 2004). Trois grandes études peuvent être soulignées : Nouvelle-Zélande (tableau 2), Iles des Seychelles (tableau 3) et Iles Féroé (tableau 4).

Tableau 2 : Etude épidémiologique menée en Nouvelle-Zélande (d'après AFSSA 2002 et 2004).

Date de l'étude	1977-1978
Type de population	Hétérogène : 62% îles pacifiques, 27% maoris, 11% européens
Mise en place de l'étude	Cohorte exposée et non exposée Enfants à 4 ans (n = 31) puis à 6-7 ans (n = 61) 10 970 couples mère-enfant Consommation > 3 poissons par semaine Trois groupes : - Mères ayant une concentration capillaire en Hg de 3-6 mg kg^{-1} - Mères ayant une concentration capillaire en Hg < 3 mg kg^{-1} m.h.* et consommant peu de poisson - Mères ayant une concentration capillaire en Hg < 3 mg kg^{-1} m.h.* et étant grandes consommatrices de poissons
Indicateur biologique	L'ensemble du cheveu maternel
Type d'analyse	Mesure du MeHg par CV-AAS
Tests exercés	*Denver Developmental Screening Test*, tests de vision et de sensibilité
Conclusions	Prévalence des retards au développement plus important dans le groupe des enfants de mères ayant une exposition élevée (niveau supérieur à 6 mg kg^{-1}). Les principales variables permettant d'expliquer les différences de scores ont été attribuées à l'origine ethnique, l'éducation, l'âge de la mère et le sexe de l'enfant. L'exposition au Hg de la mère n'a pas pu être retenue comme facteur explicatif des retards comportementaux observés ultérieurement chez les enfants.

* m.h. = masse humide

Tableau 3 : Etude épidémiologique menée dans les Seychelles (d'après AFSSA 2002 et 2004).

Date de l'étude	1989-1990
Type de population	Hétérogène : îles pacifiques, africains, peu d'asiatiques
Mise en place de l'étude	Cohorte exposée et non exposée Etude pilote puis étude longitudinale en double aveugle avec évaluation à 6,5 mois, 19 mois, 29 mois, 66 mois et 96 mois 740 couples mère-enfant Consommation importante (10 à 14 repas / semaine) de poisson peu contaminé Tabac et alcool < 15%
Indicateur biologique	L'ensemble du cheveu maternel
Type d'analyse	Mesure du MeHg et iHg par CV-AAS
Tests exercés	Batterie de tests psychologiques appropriés à l'âge de l'enfant
Conclusions	Prise en considération des facteurs : sexe, habitat, allaitement maternel, poids à la naissance. Pas de mise en évidence de troubles significatifs du développement chez ces enfants, en rapport avec la teneur de Hg capillaire maternel. Une seconde étude révèle un effet bénéfique à la consommation de poisson de l'océan et ne constate aucun effet indésirable.

Tableau 4 : Etude épidémiologique menée dans les îles Féroé (d'après AFSSA 2002 et 2004).

Date de l'étude	1986-1987
Type de population	Homogène : grande majorité d'insulaire, quelques danois
Mise en place de l'étude	Cohorte exposée et non exposée Enfants à 7 ans (n = 917) en 1997 1 022 couples mère-enfant Consommation peu importante de poisson et mammifères moyennement contaminés Tabac et alcool < 26% Deux groupes : - 120 mères avec une concentration capillaire en Hg de 10-20 mg kg^{-1} m.h.* - 312 mères avec une concentration capillaire en Hg de 1-3 mg kg^{-1} m.h. (1,8 mg kg^{-1} m.h. en moyenne)
Indicateur biologique	L'ensemble du cheveu maternel, sang du cordon ombilical
Type d'analyse	Mesure du Hg par CV-AAS (cheveux) et GC-ECD (cordon)
Tests exercés	Batterie de tests psychologiques appropriés à l'âge de l'enfant
Conclusions	Observation d'une concentration élevée en PCB dans certains échantillons de lait. Cette étude évoque une relation entre l'exposition prénatale et un mauvais développement neurocomportemental, cependant il est impossible de déterminer si les effets observés résultent de l'exposition au MeHg, aux PCB ou à une combinaison des deux.

* m.h. = masse humide

L'étude épidémiologique menée en Nouvelle-Zélande n'a pas considéré l'origine ethnique, l'éducation, l'âge de la mère et le sexe de l'enfant. Il est donc impossible d'imputer un retard de développement neurocomportemental à une intoxication au Hg. L'étude faite aux Seychelles n'observe pas de corrélation entre le développement neurocomportemental de l'enfant et une exposition post-natale au Hg. Au contraire, elle soulève des effets bénéfiques constatés suite à la consommation de poissons de l'océan. Enfin, aucune conclusion ne peut être faite sur l'étude menée aux îles Féroé car de fortes concentrations de PCB dans le lait maternel ont été mesurées. Oken et al. (2008) ont mené une étude aux Etats-Unis sur les fonctions cognitives des enfants âgés de 3 mois à 6 ans et les résultats ont montré, pour une même population, des effets bénéfiques et néfastes liés à la consommation de poisson par la mère. En conclusion, les études épidémiologiques actuellement tangibles, réalisées dans le cadre d'exposition chronique, n'apportent pas de preuves quant à l'existence de troubles du développement neurocomportemental en lien avec une exposition au MeHg à travers la consommation de poisson. Néanmoins, l'étude d'Oken et al (2008) laisse suggérer que la consommation de poisson par la mère est bénéfique pour le développement du fœtus, à condition de bien choisir les espèces à consommer.

III.6 Valeurs toxicologiques de référence

Une valeur toxicologique de référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste (INERIS 2006). Le tableau 5 présente les VTR publiées par différents organismes, pour une exposition chronique au MeHg par voie orale.

Tableau 5 : Valeurs toxicologiques de référence (d'après AFSSA 2002 et 2004, INERIS 2006, JECFA 2010).

Source	VTR	VTR révisée
US EPA	2,1 µg MeHg kg^{-1} p.c.* sem^{-1}	0,7 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1}
US FDA	2,8 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1}	-
JECFA	3,3 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} 5 µg HgT kg^{-1} p.c. sem^{-1}	1,6 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} 5 µg HgT kg^{-1} p.c. sem^{-1} puis 4 µg iHg kg^{-1} p.c. sem^{-1}
Canada	3,3 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} 5 µg HgT kg^{-1} p.c. sem^{-1}	1,4 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} 5 µg HgT kg^{-1} p.c. sem^{-1}

*Poids corporel

L'US EPA (Environmental Protection Agency) et l'US FDA (Food and Drug Administration) proposent des doses hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de MeHg de 0,7 µg MeHg kg^{-1}p.c.sem^{-1} et 2,8 µg MeHg kg^{-1} p.c sem^{-1} respectivement, en prenant en considération la sensibilité du développement neurocomportemental de l'enfant exposé in utero et en utilisant les données cliniques et épidémiologiques présentées aux paragraphes III.4 et III.5.

Le JECFA (joint FAO/WHO Expert Committee and Food Additives) a établi en 1990 des DHTP de 3,3 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} et de 5 µg HgT kg^{-1} p.c. sem^{-1} en considérant l'effet neurotoxique du Hg en associant l'exposition au MeHg à un apport quotidien de cette substance (OMS 1990). Par la suite et afin d'apporter une précaution supplémentaire vis-à-vis de l'impact potentiel sur le développement neurologique du fœtus, la DHTP du MeHg a été abaissé en 2003 par le JECFA à 1,6 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} (JECFA 2006). La DHTP pour la HgT a été retirée en 2010 par ce Comité et remplacé par une DHTP pour le iHg de 4 µg Hg kg^{-1} p.c. sem^{-1} (JECFA 2010). La nouvelle DHTP pour le iHg est considérée comme applicable pour une exposition au HgT par des aliments autres que les poissons et les crustacés. Pour ces derniers, la DHTP préalablement établi pour le MeHg est maintenue.

Le Canada applique la DHTP établi en 1990 par le JECFA pour l'ensemble de la population mais, dans le but de protéger le fœtus et l'enfant et a fixé en 1998 une DHTP de 1,4 µg MeHg kg^{-1} p.c. sem^{-1} pour les femmes enceintes et allaitantes.

III.7 Valeurs réglementaires

La Commission européenne a fixé des teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires (règlements (CE) N°629/2008 modifiant le règlement (CE) N°1881/2006) (CE 2006 et 2008). La teneur maximale en mercure total dans les parties comestibles des produits de la pêche a été fixée à 0,5 mg/kg de poids frais, sauf pour certaines espèces pour lesquelles la valeur a été fixée à 1 mg/kg de poids frais (décision 93/351/CEE).

III.8 Evaluation de l'exposition humaine au mercure

Les estimations de l'exposition au mercure se font en croisant les données de consommation des personnes enquêtées avec les niveaux de contamination dans les aliments consommés (AFSSA 2002). Généralement, ces estimations sont faites sur le mercure total.

En France, le HgT dans les poissons a été estimé variant entre 0,06 et 0,381 mg kg^{-1} selon la nature du poisson (SCOOP 2004) ou à un niveau moyen de 0,062 mg kg^{-1} dans le groupe des poissons (Leblanc et al., 2005). Les récents résultats obtenus lors de la seconde étude sur l'alimentation totale française (EAT 2) présentent des résultats similaires avec une variation du HgT

allant de 0,005 à 0,702 mg kg^{-1} soit 0,065 mg kg^{-1} en moyenne dans le groupe des poissons et de 0,005 à 0,040 mg kg^{-1} soit 0,019 mg kg^{-1} en moyenne chez les crustacés (Millour et al., 2011). Les autres denrées alimentaires contiennent des niveaux inférieurs à 0,017 mg kg^{-1}, à l'exception des échantillons de chocolat analysés lors de la première EAT (EAT 1) qui présente un niveau moyen de HgT de 0,042 mg kg^{-1} (Leblanc et al., 2005). L'apport journalier moyen en HgT par la consommation de produits de la pêche chez l'adulte (« normoévaluants » de 15 ans et plus) a été estimé à 9 µg soit 21% de la DHTP par la méthode des repas dupliqués (Noël et al., 2003), à 8,48 µg soit 20% de la DHTP à partir des données des plans de surveillance (SCOOP 2004) et à 9,7 µg soit 23% de la DHTP par l'EAT 1 (Leblanc et al., 2005). Chez les enfants de 3 à 14 ans, l'apport journalier moyen en HgT est de 7,9 µg pour les enfants de 3 à 14 ans (soit 61% de la DHTP du HgT pour enfants de 3 à 8 ans, 13 kg et 22% de la DHTP du HgT pour enfants de 9 à 14 ans, 36 kg) (Leblanc et al., 2005).

En Europe, les estimations moyennes de HgT dans les produits de la mer varient considérablement d'une matrice à l'autre et selon les pays, allant de 0,02 mg kg^{-1} en Suède à 1,08 mg kg^{-1} en Norvège pour les poissons et les produits de la mer (SCOOP 2004). Les apports journaliers en HgT suite à la consommation de produits de la pêche varient de 0,19 µg soit 0,4% de la DHTP aux Pays Bas à 13,10 µg soit 31% de la DHTP au Portugal (SCOOP 2004) ; les données les plus complètes fournies par l'Allemagne et le Royaume-Unis indiquent que les produits de la mer contribuent à environ 30% de la diète journalière en mercure (SCOOP 2004).

Ces estimations ne prennent pas en compte le MeHg, l'espèce mercurielle la plus toxique pour l'homme. Il y ait exposé, essentiellement par la consommation de produits de la pêche. Les valeurs de contamination le plus souvent disponibles ne comportant que des teneurs exprimées en mercure total, le calcul d'exposition au MeHg est généralement fondé sur des hypothèses simplificatrices qui considèrent que le pourcentage moyen de mercure présent sous forme méthylée dans la chair des poissons varie de 70 à 100 % du HgT (AFSSA 2002, Usydus et al., 2009, Ström et al 2010). Ces suppositions ont pourtant été remises en cause par plusieurs études (Ministère japonais de la santé 2003, Dabeka et al 2004, Forsyth et al 2004, Kuballa et al., 2010). Leurs résultats montrent que le MeHg peut représenter une part moindre dans la teneur totale en Hg chez certains poissons, ce qui souligne que l'utilisation d'un facteur de conversion fixe pour estimer les niveaux de MeHg à partir des teneurs en HgT peut ne pas fournir une estimation précise de l'exposition. Cela renforce la nécessité de quantifier directement les espèces Hg par des méthodes de spéciation justes et précises afin d'améliorer l'évaluation des risques de santé

En France, une seule estimation de l'exposition humaine à partir de données d'occurrence quantifiées directement en MeHg a été réalisée très récemment (Sirot et al., 2008). Cette étude consistait à dresser un bilan de l'apport nutritionnel et de l'exposition aux éléments traces (dont le MeHg) et aux polluants organiques persistants des forts consommateurs de poissons et d'autres produits de la mer, via leurs habitudes de consommations alimentaires, et à analyser le risque encouru, au regard des bénéfices nutritionnels de ces mêmes habitudes de consommation, notamment les apports en acides gras polyinsaturés. Le MeHg dans les poissons a été estimé variant entre 0,020 et 0,944 µg kg^{-1} selon la nature du poisson ou à un niveau moyen de 0,147 µg kg^{-1}. Comme escompté, les poissons prédateurs contiennent les plus fortes teneurs de MeHg avec 0,944 µg kg^{-1} pour l'espadon, 0,574 µg kg^{-1} pour l'empereur, 0,330 µg kg^{-1}pour le thon et 0,315 µg kg^{-1}pour l'anguille. Pour ces espèces, les teneurs de MeHg n'ont toutefois pas dépassé la teneur maximale autorisée de 1 mg kg^{-1} (CE 2008), ce qui est rassurant étant donné que ces résultats sont obtenus à partir d'échantillons composites. Les poissons présentant les plus faibles teneurs en MeHg sont l'anchois (0,020 µg kg^{-1}), le saumon (0,038 µg kg^{-1}) et le lieu noir (0,041 µg kg^{-1}). Le MeHg dans les mollusques a été estimé variant entre 0,003 et 0,219 µg kg^{-1} selon la nature du mollusque ou à un niveau moyen de 0,061 µg kg^{-1}. Les plus fortes teneurs ont été retrouvées dans le poulpe (0,219 µg kg^{-1}) et le crabe (0,175 µg kg^{-1}) et les plus faibles dans les oursins de mer (0,003 µg kg^{-1}), les coquilles Saint Jacques (0,007 µg kg^{-1}) et les huîtres (0,007 µg kg^{-1}).

L'apport journalier moyen en MeHg chez l'ensemble de la population forte consommatrice de poissons et d'autres produits de la pêche à l'exception de la femme en âge de procréer (moins de 45 ans) a été estimé à 0,65 µg (± 0,64 µg) soit 41% de la DHTP (± 40%). Chez la femme en âge de procréer, l'apport journalier moyen en MeHg a été estimé à 0,39 µg (± 0,29 µg) soit 24% de la DHTP (± 18%) (Sirot et al., 2008).

D'après l'AFSSA et l'autorité européenne de sécurité des aliments (AESA) (AFSSA 2003 et 2006, AESA 2004), des dépassements notables de la DHTP semblent envisageables, notamment chez les enfants et les femmes en âge de procréer. En France, l'avis de l'AFSSA stipule qu'environ 2,8% et 14,7% des enfants en bas-âge (1-30 mois) de la population seule consommatrice des produits de la pêche sont susceptibles d'être exposées à un niveau supérieur à la DHTP (AFSSA 2003). L'étude CALIPSO semble également confirmer cette tendance car près d'un tiers (35%) des forts consommateurs français de produits de la mer sont susceptibles de dépasser la DHTP du MeHg (Sirot et al., 2008). Toutefois, les estimations basées sur les données d'imprégnation s'avèrent plus rassurantes ; seuls 2% des individus excéderaient cette DHTP (Sirot et al., 2008).

IV. Conclusion

Le Hg est un élément présent dans l'ensemble des compartiments de l'environnement, à des formes et concentrations dépendant des apports naturels et anthropiques de Hg, des paramètres environnementaux (pH, paramètres physicochimiques régulant la réactivité et la mobilité des contaminants) et des activités biologiques des organismes et micro-organismes aquatiques. Le MeHg, la forme la plus toxique du Hg, a une forte capacité de bioaccumulation et bioamplification dans les organismes biologiques. Il peut ainsi se trouver dans les poissons prédateurs/piscivores à des concentrations un million de fois supérieures aux concentrations initialement absorbées par le plancton et le phytoplancton. Par la consommation de produits de la pêche, l'homme, en bout de chaîne alimentaire, y est ensuite exposé. Les organismes cibles sont le cerveau et le fœtus. Les effets neurotoxiques et tératogènes sont les plus facilement observables. Néanmoins, des doutes ont été levés quant à des effets cardio-vasculaires, immunitaires et cancérigènes.

Afin de protéger la population générale et les catégories les plus fragiles, des études cliniques et épidémiologiques ont été menées ainsi que des études d'exposition due à la consommation de produits de la pêche. Elles ont données lieu à des réglementations, à des valeurs toxicologiques de référence et à des recommandations de consommation de certains produits alimentaires. Il faut néanmoins garder à l'esprit que les valeurs de contamination actuellement disponibles sont principalement fondées sur des teneurs exprimées en HgT. Le but de ce travail de thèse a été de mettre en place et de valider une méthode d'analyse de spéciation du Hg dans les produits de la pêche afin de pouvoir disposer à l'avenir de teneurs réelles en MeHg dans les poissons et fruits de mer. Ces données pourront par la suite compléter les données en HgT pour une meilleure évaluation des risques d'exposition humaine au mercure.