

222769

ETUDE DE L'INTOXICATION PAR LE CADMIUM
DE L'ANGUILLE (*Anguilla anguilla*) ADAPTEE A L'EAU DE MER.



Vlaams Instituut voor de Zee
Flanders Marine Institute

par F. LAMBOT
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE GENERALE
Quai Van Beneden, 22,
4000 LIEGE.

INTRODUCTION

Le cadmium et les composés du cadmium sont de plus en plus employés par l'industrie, ce qui provoque une pollution croissante de l'environnement (NOBBS, 1973). Le cadmium peut être émis dans l'air et dans l'eau par des exploitations minières, par des raffineries de métaux, spécialement des raffineries de zinc et par des industries utilisant le cadmium pour des galvanisations, pour la réalisation d'accumulateurs, d'alliages, de peintures, de plastiques.

La littérature est extrêmement pauvre en ce qui concerne le comportement du cadmium dans l'environnement et les transferts de cadmium existant entre les différents compartiments des écosystèmes.

Le cadmium peut atteindre l'homme via l'eau, l'air et les aliments mais ce sont ces derniers qui constituent le principal apport de Cd à l'organisme humain.

Le rejet croissant de cadmium dans les eaux côtières provoque une augmentation de la teneur en cadmium des organismes marins comestibles et l'amène à un niveau dont il convient d'évaluer correctement le danger éventuel pour la santé humaine ainsi que les répercussions sur l'écosystème marin.

Des tableaux donnés en annexe (tableaux annexes 2 et 3) font une synthèse des données de la littérature concernant la concentration du cadmium dans l'eau de mer et certains organismes marins (ces données seront discutées dans un prochain rapport qui consistera en une synthèse bibliographique sur les problèmes du cadmium dans l'environnement et plus particulièrement dans l'environnement marin).

Toxicité du cadmium.

Le cadmium n'est pas, que l'on sache, nécessaire ni utile aux processus biochimiques d'un organisme vivant quelconque.

Il semble bien que les propriétés toxiques

du cadmium ne s'expriment que par l'ion Cd^{2+} . En effet, à la différence du mercure, l'existence de cadmium sous des formes alkyles plus toxiques et volatiles n'a jamais été mise en évidence dans la nature (NOBBS, 1973).

Le seul cas connu de pollution par le cadmium qui ait eu des conséquences néfastes sur la santé humaine, concerne le milieu dulçaquicole. La maladie dite Itai-Itai se manifestant par des troubles rénaux et osseux accompagnés de très vives douleurs a sévi au Japon dans le bassin de la rivière Jintzu vers les années 46. Elle a été provoquée par le rejet de cadmium par une mine de zinc située sur les bords de cette rivière. Ce cadmium a contaminé les eaux alimentaires ainsi que les cultures de riz. La maladie Itai-Itai a fait une centaine de morts et de très nombreux malades (HASEGAWA, 1973 ; FRIBERG et al, 1974).

Dans nos pays, il existe aussi des cas d'intoxication par le cadmium, touchant des ouvriers de l'industrie métallurgique qui inhalent des fumées riches en cadmium. Ces maladies, dites professionnelles, consistent principalement en atteintes rénales se traduisant par une protéinurie (PISCATOR, 1966).

La toxicité d'une substance est généralement évaluée par des expériences de toxicité aiguë qui consistent à déterminer les doses létales vis-à-vis de différents organismes. On a ainsi montré qu'une concentration aussi faible que 0,010 ppm (=10 ppb) pouvait être fatale à la truite arc-en-ciel, que des invertébrés marins tels que crevettes, bernards-l'hermite et étoiles de mer étaient rapidement tués par des concentrations en Cd nettement inférieures à 1 ppm mais que par contre, les nereis, les moules et certains poissons marins étaient beaucoup plus résistants (BALL, 1967 ; EISLER, 1971). Il est évident que l'étude des effets d'un polluant sur des organismes vivants ne peut se limiter à de telles expériences. Contrairement aux expériences de toxicité aiguë, les expériences de toxicité chronique étudient la destinée et les effets d'un polluant administré à des doses sublétales.

Lorsque l'on travaille sur des animaux aquatiques, le polluant peut être introduit dans l'eau ; on parle alors d'intoxication

directe. Si le polluant est présent dans la nourriture, on parle d'intoxication indirecte.

Nous avons réalisé chez des anguilles adaptées à l'eau de mer, des intoxications au cadmium de type direct, parfois aiguës mais le plus souvent chroniques.

Nous envisagerons successivement :

- I. la toxicité du cadmium pour l'anguille ;
- II. la charge en cadmium de cet animal en l'absence d'intoxication expérimentale ;
- III. l'accumulation du cadmium dans les organes au cours de diverses intoxications par ce métal ;
- IV. l'élimination du cadmium chez l'anguille intoxiquée ;
- V. la découverte d'un éventuel mécanisme protecteur : les corpuscules intestinaux.

Le chapitre VI contiendra nos conclusions.

METHODES

1) Intoxication des animaux.

Des anguilles provenant d'eau douce sont adaptées pendant au moins une semaine à de l'eau de mer naturelle provenant de l'Atlantique (réserve d'eau des aquariums de l'Institut de Zoologie à Liège). La teneur en cadmium de cette eau est de 5 ppb (1). Cette valeur apparaît assez élevée si on la compare aux chiffres repris dans le tableau annexe 2. Cela résulte probablement des conditions de stockage, de la proximité d'appareillages susceptibles d'être corrodés, etc.

Les poissons sont ensuite placés dans des sacs en polyéthylène contenant 10 ou 20 litres d'eau de mer aérée, renouvelée chaque jour et à laquelle est ajoutée une certaine quantité de cadmium sous forme de $CdCl_2$.

La température de l'eau est toujours proche de 18°C.

Les animaux ne sont jamais nourris au cours des expériences.

(1) dosages effectués par polarographie par G. GILLAIN, laboratoire de Chimie Analytique, U.Lg.

2) Préparation des échantillons et techniques de dosage.

Après pesée (poids frais), les échantillons de tissus sont minéralisés à l'aide de HNO_3 65% dans la proportion de 2,5 ml d'acide par gramme de poids frais. Cette minéralisation s'accomplit pendant une journée au bain-marie.

Après dilution appropriée, le cadmium est dosé au spectrophotomètre d'absorption atomique (modèle PERKIN-ELMER 103). Le blanc et les solutions étalons sont préparés dans une matrice acide similaire. Cette méthode nous permet de déceler dans des solutions, des concentrations en Cd atteignant 0,01 ppm, ce qui correspond à une teneur de 0,5 ppm (poids frais) dans un tissu.

Le dosage d'échantillons préparés en double nous a permis de constater la bonne reproductibilité de cette méthode analytique.

Sa limite de détection s'avère cependant être trop haute lorsque l'on veut doser le Cd dans des poissons non intoxiqués expérimentalement ou même dans certains organes de poissons intoxiqués en laboratoire (cas des muscles).

Problèmes analytiques.

Le dosage du cadmium pose des problèmes dans le cas d'échantillons biologiques à très faibles teneurs. De tels échantillons ont été dosés soit par polarographie par redissolution anodique sur goutte pendante de mercure (MASA-2014 ESA), après une minéralisation à sec sous oxygène activé (calcinateur Tracerlab 600)(1), soit par spectrophotométrie d'absorption atomique à l'aide d'un modèle plus sensible que le modèle 103 : le modèle 303 équipé d'un atomiseur à four de graphite. La minéralisation est alors accomplie à l'aide de HNO_3 selon le procédé décrit ci-dessus. Ce dernier appareil permet de déceler dans des solutions, des teneurs en cadmium aussi faibles que 0,001 ppm (ce qui équivaut à une teneur dans un tissu de 0,05 ppm). Mais à cette échelle, se font alors sentir de sérieuses interférences dues peut-être à une matrice organique résultant d'une minéralisation incomplète et certainement à la présence de sels, notamment calciques et sodiques. Quelques auteurs signalent d'ailleurs ce dernier type d'inter-

(1) Nous voudrions remercier ici G. GILLAIN et A. UNGARO qui ont accepté d'effectuer ces analyses.

férence (PULIDO, FUWA et VALLEE, 1966 ; PISCATOR, 1971 ; JAAKKOLA et al., 1971).

Quelques autres techniques analytiques ont été essayées.

Ces différentes méthodes peuvent se résumer de la façon suivante :

- minéralisation par HNO_3 - éventuellement préconcentration sous lampe infrarouge - dosage par absorption atomique (modèle 103 avec brûleur air-acétylène ou modèle 303 avec four de graphite).
- minéralisation à sec sous O_2 activé - dosage par absorption atomique (modèle 303 avec four de graphite) ou par polarographie.
- minéralisation par $\text{HNO}_3 + \text{H}_2\text{O}_2$ - extraction (APDC-MIBC) - dosage par absorption atomique (modèle 303 avec four de graphite).

Nos résultats sont cependant trop peu nombreux pour que nous puissions établir des comparaisons et tirer des conclusions quant à la validité des différentes méthodes. Cependant, il semble que la minéralisation par calcination sous oxygène activé soit plus complète que celle réalisée par l'acide nitrique et que le dosage du cadmium par polarographie soit une méthode analytique plus spécifique que l'absorption atomique.

Signalons aussi que la minéralisation par H_2SO_4 , procédé fréquemment employé dans le cas de l'analyse du mercure dans des échantillons biologiques, ne convient pas du tout à la préparation d'échantillons destinés à des dosages de cadmium par absorption atomique.

3) Expression des résultats.

Les résultats présentés dans les tableaux sont des moyennes obtenues à partir de trois individus au moins. Les concentrations en cadmium des tissus sont exprimées en ppm de poids frais, c'est-à-dire en μg de Cd/g de poids frais. A partir de ces valeurs et des poids relatifs des organes, on peut calculer la charge en cadmium de chaque organe et de là, la charge totale en cadmium d'un individu dont le poids est ramené à 100 g.

Dans certains tableaux apparaissent des facteurs de concentration.

Il s'agit du rapport :

Concentration du Cd dans l'organe ou dans le corps entier (en ppm de poids frais)

Concentration du Cd dans l'eau (en ppm)

RESULTATS

I. Toxicité du cadmium chez l'anguille adaptée à l'eau de mer.

a) Recherche du seuil de mortalité.

La fig.1 reprend des résultats obtenus par O.MARCQ (résultats non diffusés). MARCQ a utilisé la méthode classique décrite notamment par SPRAGUE (1969) et qui consiste à mesurer, pour différentes teneurs en polluant du milieu, la mortalité des poissons en fonction du temps. Si l'évolution de la mortalité a l'allure d'une droite atteignant 100% d'une manière continue, la dose testée est considérée comme létale. Si par contre on constate après un certain temps une cassure dans la droite, on considère que la concentration utilisée est sublétale. Notons qu'il n'a pas été tenu compte de la mortalité "normale", c'est-à-dire de celle des individus témoins pendant le même temps.

Il ressort de ces résultats que, pour l'anguille, le seuil de mortalité se situe très vraisemblablement un peu en-dessous de 30 ppm de Cd.

Signalons dès maintenant, qu'au cours de nos expériences, nous avons pu maintenir des anguilles en vie pendant plus de 6 mois dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd. Cette concentration est donc certainement sublétale.

Si l'on compare ces résultats à ceux de la littérature (voir introduction par exemple), on se rend compte que l'anguille est particulièrement résistante au Cd.

Nous avons d'ailleurs observé personnellement que le cottus, *Myoxocephalus scorpius* (téléostéen marin), était beaucoup plus sensible au cadmium que l'anguille. La fig.2 montre que pour cette espèce, une concentration de 5 ppm est létale.

b) Comment s'explique l'action toxique du cadmium ?

En dehors des données concernant les seuils de tolérance, la littérature fournit extrêmement peu de données

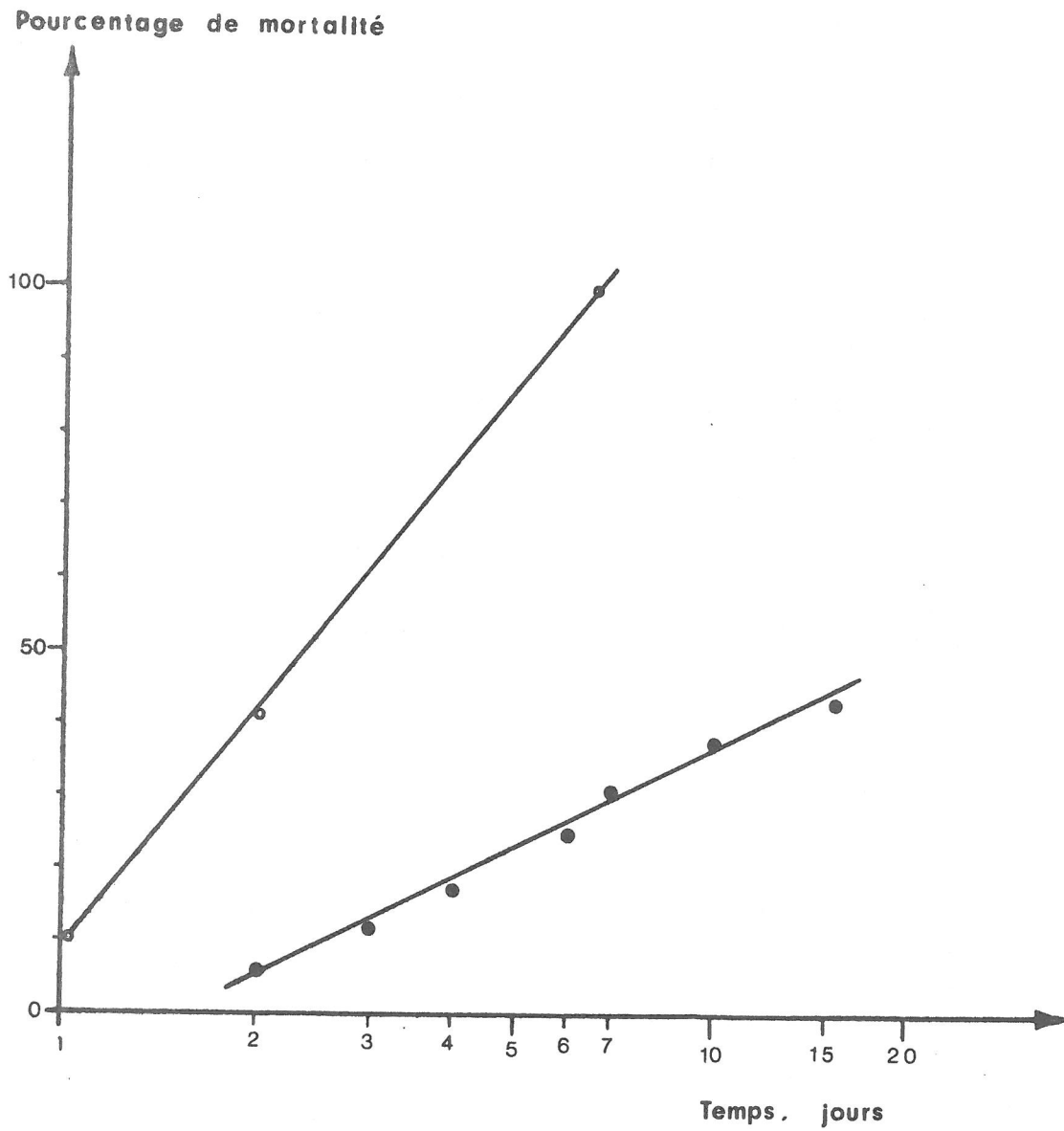


Fig.1 : Evolution de la mortalité chez l'anguille intoxiquée dans de l'eau de mer contenant 30 ppm de Cd (●-●) ou 30 ppm de Cd (○-○).

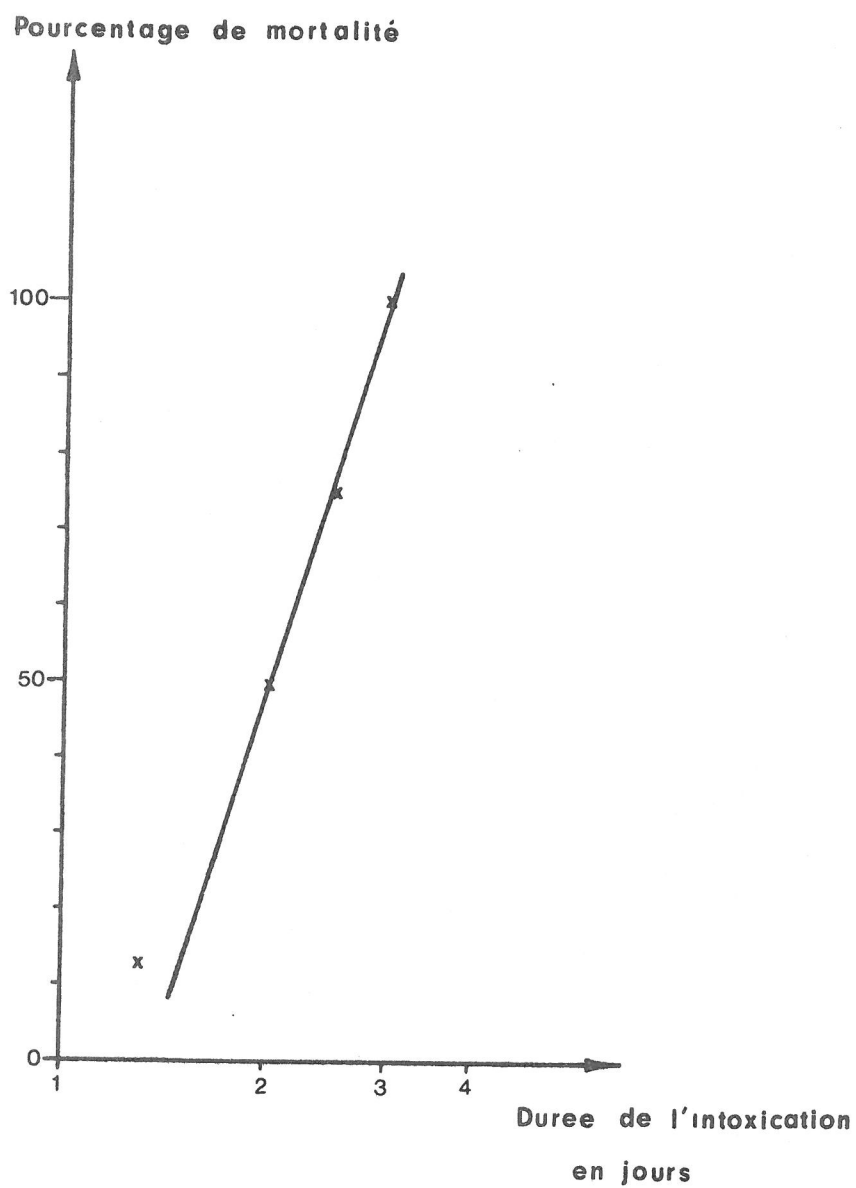


Fig.2 : Evolution de la mortalité chez le cottus intoxiqué dans de l'eau contenant 5 ppm de Cd.

sur les effets toxiques du cadmium vis-à-vis des poissons.

On sait que la cadmium perturbe de très nombreuses activités enzymatiques (JACOBS et al., 1956 ; JACKIM et al., 1970 ; VALLEE et al., 1972).

Les travaux de GARDNER et YEVICH (1970) entre autres, montrent que des doses létales de cadmium produisent chez les poissons des lésions à de nombreux niveaux (branchies, tube digestif, reins, gonades).

Selon MOUNT et STEPHAN (1967), la mort des poissons, tout au moins des poissons d'eau douce, par intoxication aiguë au cadmium, serait due à une accumulation excessive de cadmium dans les branchies. Il existerait pour le tissu branchial d'une espèce donnée, une teneur en cadmium limite ; son dépassement entraînerait la mort.

Le tableau 7 fournit quelques chiffres concernant la teneur en cadmium de différents organes d'anguilles soumises à une dose létale. Ces résultats sont bien sûr fragmentaires mais on peut observer que la concentration du Cd dans les branchies d'anguilles agonisantes, ne dépasse que de fort peu celle des branchies d'anguilles soumises à une intoxication chronique très bien supportée (120 jours ou 180 jours dans 13 ppm de Cd, fig.4 et tableau 4).

Par contre, l'anguille ayant succombé à l'intoxication par le cadmium (8 heures d'intoxication) possède dans ses branchies une teneur en cadmium supérieure à celle des branchies des anguilles moribondes (16 heures d'intoxication), ce qui n'est le cas pour aucun des autres organes. Peut-on dès lors, comme MOUNT et STEPHAN l'ont fait, attribuer la mort de l'anguille à cette forte teneur en cadmium des branchies ? Nous ne possédons pas d'éléments pour répondre à cette question.

Par ailleurs, il serait peut-être intéressant de savoir si la forte teneur en cadmium des branchies des poissons tués par ce polluant est une cause ou une conséquence de leur mort. EISLER (1971) a en effet constaté que des poissons morts accumulaient beaucoup plus de cadmium que des poissons vivants placés dans le même environnement. L'étude, dans différentes conditions, de l'accumulation du cadmium dans des branchies isolées fournirait vraisemblablement une réponse à cette question.

Nous attirons aussi l'attention sur le fait qu'il est hasardeux

d'établir une relation entre la concentration d'un métal lourd dans un organe et l'effet produit. Une intoxication aiguë ou une intoxication chronique, autrement dit plus faible et de plus longue durée, tout en conduisant à des teneurs en polluant semblables, peuvent avoir des effets extrêmement différents (BOUQUEGNEAU, 1973). Des phénomènes d'adaptation permettent en effet aux organismes d'accumuler de fortes quantités de métaux lourds sans conséquences néfastes. Depuis la découverte des métallothionéines, protéines riches en métaux lourds, ces phénomènes semblent pouvoir s'expliquer. Divers auteurs ont en effet montré que le cadmium et d'autres métaux lourds peuvent être métabolisés sous une forme supposée inoffensive (FRIBERG et al., 1971 ; NORDBERG, 1972 ; WEBB, 1972 ; WINGE, 1972 ; KIMURA et al., 1974 ; SUDA et al., 1974 ; BOUQUEGNEAU, 1975, pour n'en citer que quelques-uns). Nous reviendrons dans la suite sur ce problème.

II. Teneur en Cd des anguilles témoins, c'est-à-dire en l'absence de toute intoxication expérimentale.

Dans le paragraphe traitant des problèmes analytiques, nous avons parlé de la difficulté qu'il y avait à doser le cadmium dans la plupart des organes d'animaux non intoxiqués expérimentalement par ce métal, en raison des très faibles teneurs rencontrées.

Les résultats présentés dans le tableau 1 doivent donc être considérés avec une certaine réserve.

Les dosages ont été effectués par polarographie après minéralisation dans un calcinateur à oxygène activé. Les résultats suivis d'une astérisque ont été obtenus par spectrophotométrie d'absorption atomique (modèle 303 équipé d'un four de graphite) et avec le même mode de minéralisation.

Aux résultats concernant les anguilles, nous avons joint ceux de dosages effectués sur des cottus (*Myoxocephalus scorpius*) provenant de la Mer du Nord.

Le tableau annexe 3 fournit un complément d'information en donnant la teneur en cadmium de quelques organes de différentes espèces de poissons marins, déterminée par divers auteurs.

Dans l'ensemble, on observe des teneurs en cadmium assez faibles, conduisant à une teneur globale de l'ordre de 0,1 ou 0,2 ppm. Les maxima sont rencontrés dans les reins, mais de certains individus seulement. La teneur en cadmium de cet organe semble en effet extrêmement variable d'un animal à l'autre.

Les os et le cerveau présenteraient peut-être également des concentrations en cadmium relativement élevées.

Signalons que chez les mammifères aussi, les plus hautes teneurs en cadmium se rencontrent dans les reins. Chez l'homme, la concentration du cadmium dans les reins atteint une valeur voisine de 50 ppm vers l'âge de 50 ans (SCHROEDER et BALASSA, 1961).

III. Accumulation directe du cadmium par l'anguille.

a) Intoxications chroniques.

Nous avons étudié l'accumulation directe du cadmium chez des anguilles placées dans de l'eau de mer contenant 0,013, 0,13 et 13 ppm de Cd ainsi que la cinétique

de cette accumulation.

Nous avons décidé d'étaler nos observations sur de très longues périodes (6 mois), espérant arriver ainsi à des états d'équilibre dynamique où la vitesse d'accumulation égale la vitesse d'élimination.

Si du point de vue de la durée des expériences, nous sommes assez proches de la réalité, il n'en va pas de même en ce qui concerne la plupart des concentrations utilisées. Une concentration de 13 ppm de Cd est fort éloignée de ce que l'on peut rencontrer dans la nature. Nous avons néanmoins opté pour cette concentration car il nous fallait travailler dans des conditions susceptibles de provoquer une accumulation facilement mesurable.

Les résultats sont réunis dans les tableaux 2 à 4 ainsi que les figures 3 à 5. Des points d'interrogation accompagnent les valeurs incertaines.

Nous ne donnerons pas dans ce rapport de chiffres concernant la teneur en cadmium des os étant donné les interférences signalées dans le paragraphe des problèmes analytiques. Nous pouvons

cependant affirmer que dans toutes les conditions expérimentales réalisées, ces teneurs sont faibles.

Les résultats sont exprimés comme décrits page 5.

Dans le tableau 2 sont consignées les données relatives à une intoxication de 60 jours dans 0,013, 0,13 ou 13 ppm de Cd.

Les figures 3a et 3b représentent les cinétiques d'accumulation du cadmium par les différents organes d'anguilles placées dans 13 ppm de Cd tandis que les valeurs calculées pour le corps entier sont présentées dans le tableau 3 et la figure 4.

Les tableaux 2 et 4 décrivent de façon plus détaillée que la fig.3 la situation après 60 jours et 120 jours d'intoxication dans 13 ppm de Cd.

Les facteurs de concentration (1) apparaissant dans le tableau 2 ainsi que dans la fig.5 qui n'est qu'une illustration de ce tableau, montrent que l'accumulation de Cd par l'anguille est faible. Ils font également apparaître que cette accumulation est proportionnellement plus importante aux concentrations les plus faibles. La teneur en cadmium de l'anguille est donc loin d'être une fonction linéaire de la teneur en cadmium du milieu extérieur.

On observe que quelle que soit la teneur en cadmium du milieu d'intoxication, les organes qui accumulent le plus ce métal sont toujours le foie, les reins et le tube digestif (principalement le duodénum).

Viennent ensuite avec des teneurs plus faibles : les branchies, la rate et le coeur (l'oreillette et le ventricule absorbant beaucoup plus de cadmium que le bulbe aortique, voir tableau 5). Les autres organes se chargent d'extrêmement peu de cadmium. Il s'agit des gonades, de la vessie natatoire, du sang (en cas d'intoxications très prolongées, les globules se chargent de plus de cadmium que le plasma), du cerveau, de la peau, de la bile et surtout des muscles. Dans toutes les intoxications que nous avons pratiquées, les muscles se sont toujours classés en dernière position au point de vue de la teneur en cadmium.

(1). Ces facteurs de concentration sont obtenus en divisant la teneur en cadmium calculée pour le corps entier, par la teneur en cadmium du milieu extérieur.

TABEAU 2

REPARTITION DU Cd CHEZ L'ANGUILLE INTOXIQUEE PENDANT 60 JOURS
 DANS DE L'EAU DE MER CONTENANT 0,013, 0,13 ou 13 ppm de Cd.

Teneur en Cd de l'eau de mer	0,013 ppm	0,13 ppm	13 ppm	Poids des organes, g	0,013 ppm	0,13 ppm	13 ppm
	Concentration en Cd, ppm (poids frais)(1)				Poids de Cd dans chaque organe, µg		
Muscles	< 0,5	< 0,5	0,57	75,5	7,5 ?	15,1 ?	43,0
Peau	0,2	0,4	1,2	10,6	2,1	4,2	12,7
Os	-	-	-	6,6	0,7 ?	1,3 ?	3,8 ?
T.D. Oesophage	< 0,3	1,5	14,5	Σ = 2,1	1,9	17,4	65,3
Estomac	< 0,3	-	5,2				
Duodenum	2,2	19,2	60,8				
Intest. post.	0,9	4,3	43,8				
Foie	0,9	6,0	88,3	1,2	1,1	7,2	106,0
Reins	1,6	21,8	56,2	0,7	1,1	15,3	39,3
Gonades	< 0,2	0,5	3,2	0,6	< 0,1	0,3	2,2
Plasma	0,1	0,3	3,1	0,5	< 0,1	< 0,1	1,8
Branchies	0,7	2,6	16,5	0,4	0,3	1,3	8,2
Liquide intest.	< 0,1	< 0,5	5,6	0,3	< 0,1	< 0,1	2,2
Globules	0,5	0,3	2,6	0,2	0,1	0,1	0,8
Rate	0,5	1,7	9,7	0,2	0,1	0,3	1,9
Vessie natatoire	0,4	-	2,5	0,2	< 0,1	-	0,5
Bile	0,4	0,4	1,2	0,1	< 0,1	0,1	0,1
Coeur	< 0,2	-	7,8	0,1	< 0,1	-	0,8
Liquide stomacal	-	-	9,7	0,1	< 0,1	< 0,1	1,0
Corpuscules intest.	2,0 ?	22,0	396,0	0,1	< 0,1	< 0,1	39,6
Cerveau	< 0,3	0,5	1,8	< 0,1	0,2	2,2	-
Corps entier	0,15	0,63	3,29	100	15,1	63,5	329,2
Facteur de concentration	11,6	4,9	0,25				

(1) 1 ppm = 1 µg/g

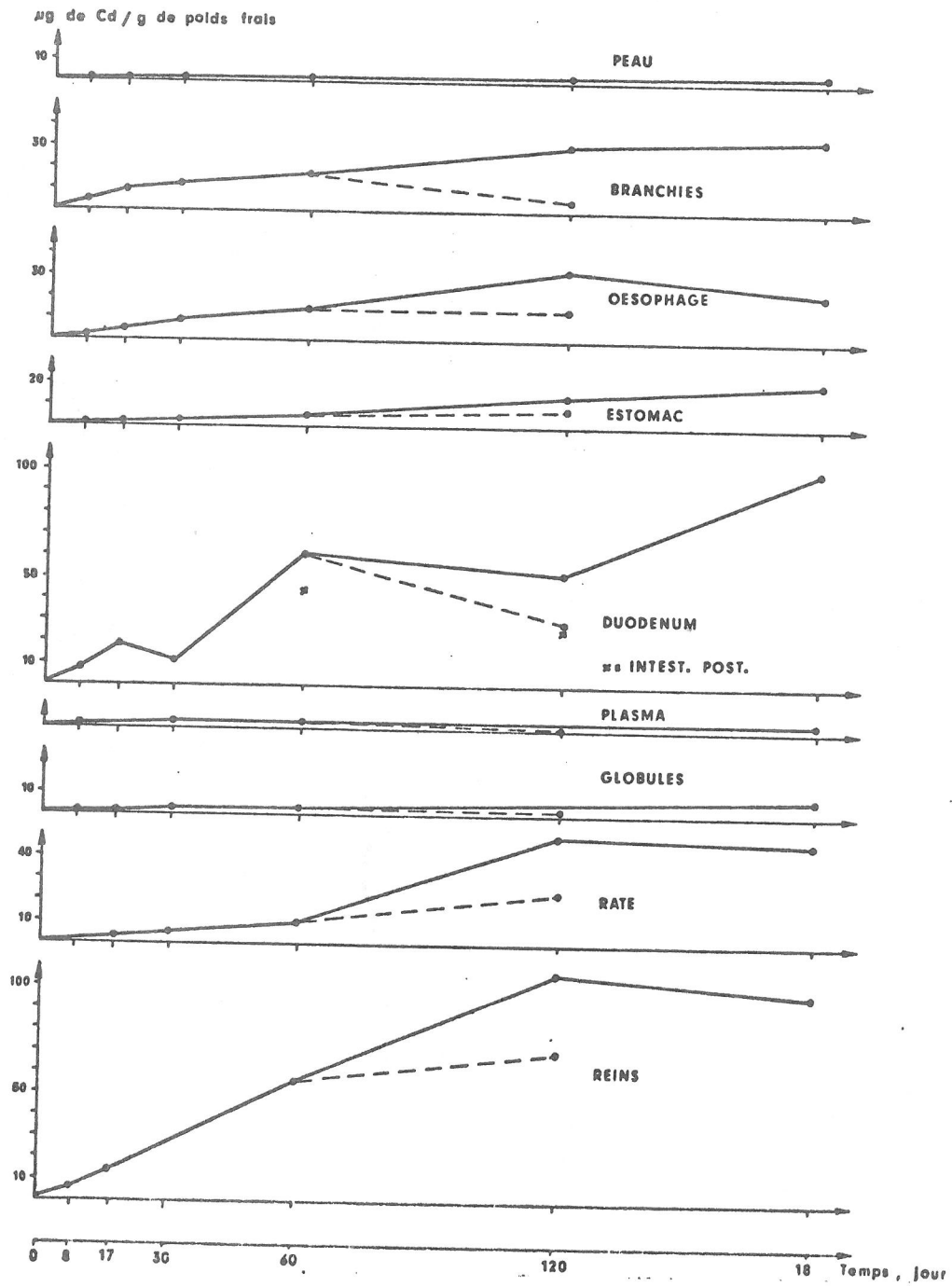


Fig.3a : Evolution de la teneur en Cd des organes de l'anguille maintenue dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd.
 ----- = retour dans de l'eau de mer non polluée après 60 jours d'intoxication.

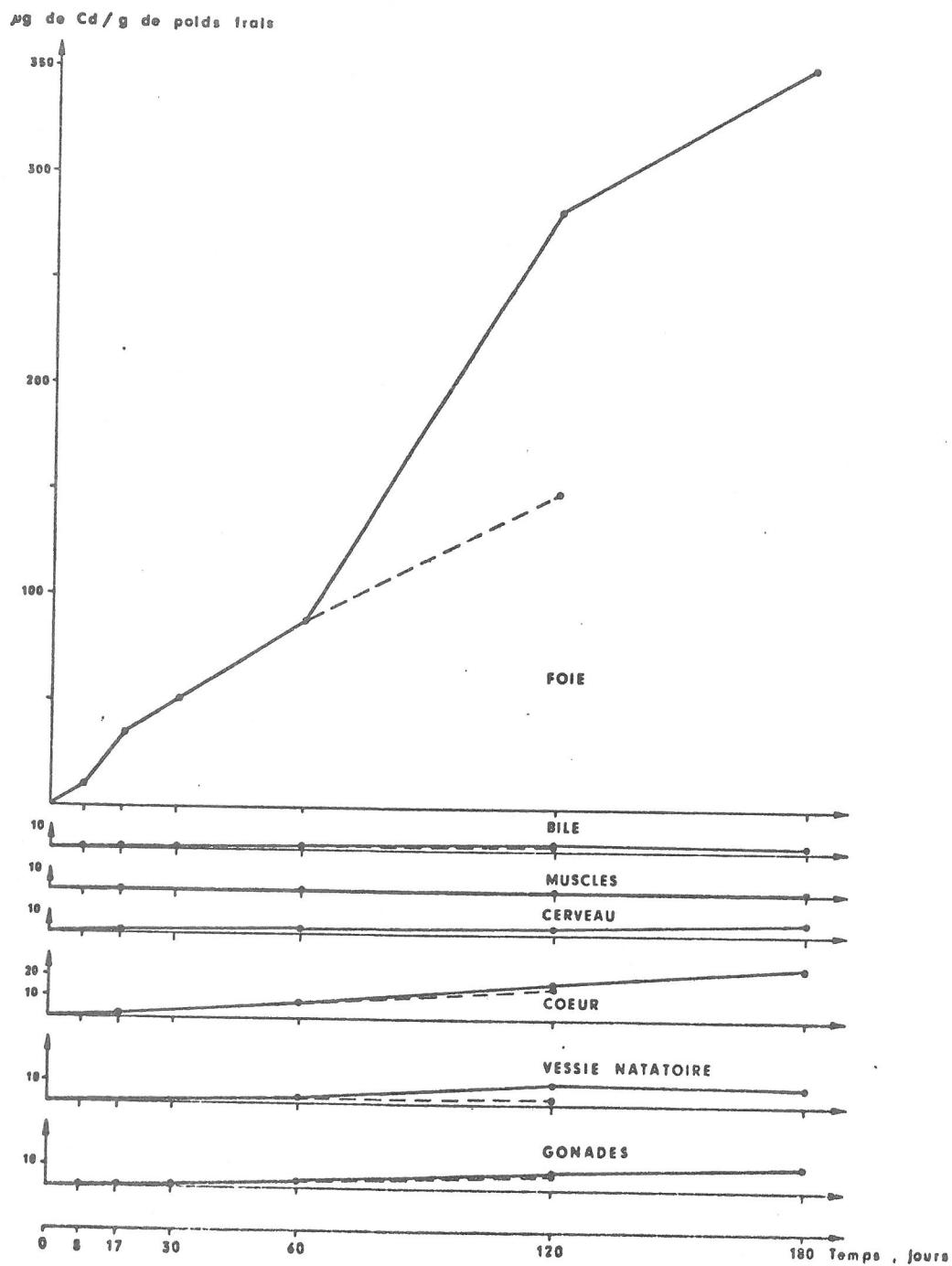


Fig.3b : Evolution de la teneur en Cd des organes de l'anguille maintenue dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd.
 ----- = retour dans de l'eau de mer non polluée après 60 jours d'intoxication.

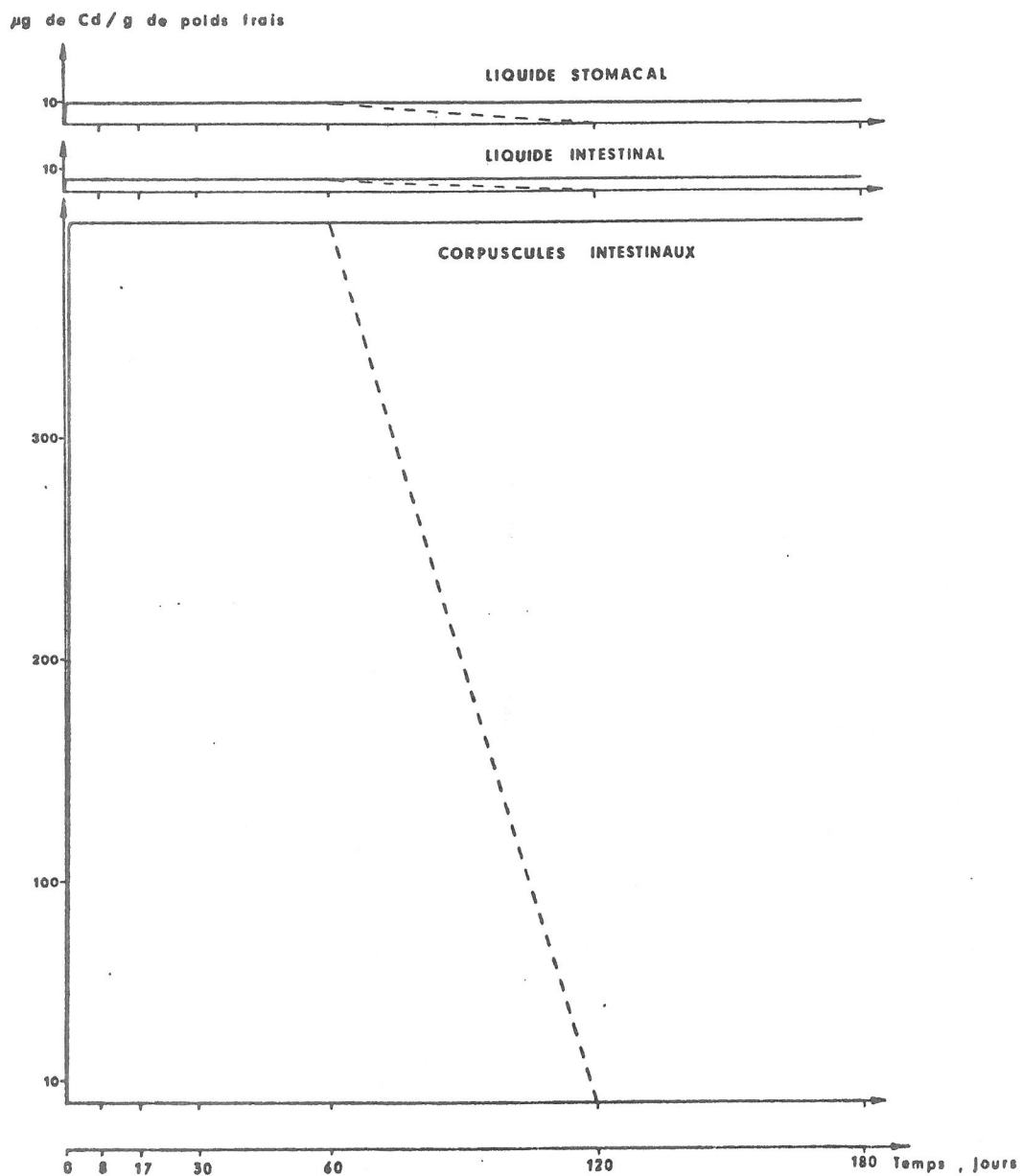


Fig.3c : Evolution de la teneur en Cd des organes de l'anguille maintenue dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd.
 ----- = retour dans de l'eau de mer non polluée après 60 jours d'intoxication.

TABLEAU 3

REPARTITION DU Cd CHEZ L'ANGUILLE INTOXIQUEE
DANS DE L'EAU DE MER CONTENANT 13 ppm DE Cd.

Durée de l'intoxication	1j.	8j.	17j.	30j.	60j.	120j.	180j. (1)	60j. + 60j. lavage
Poids de Cd dans chaque organe, µg								
Muscles	75,5	18,9 ?	26,4	34,0 ?	43,0	45,3	60,4	25,7
Peau	10,6	6,9	11,7	14,8	12,7	31,8	30,7	16,9
Os	6,6	1,6 ?	2,3 ?	3,0 ?	3,8	4,0	5,3 ?	2,2 ?
T.D.	2,1	10,1	17,4	21,3	65,3	75,1	107,5	40,6
Foie	1,2	12,4	41,2	60,6	106,0	332,8	421,1	178,5
Reins	0,7	4,0	9,9	21,3	39,3	78,9	67,7	48,6
Gonades	0,7	0,2	0,6	1,0	2,2	5,7	7,6	4,7
Plasma	0,6	0,5	0,5	1,9	1,8	0,6	0,8	0,1
Branchies	0,5	2,0	4,8	6,2	8,2	13,5	16,5	2,6
Liquide intest.	0,4	2,2	2,2	2,2	2,2	2,2	2,2	< 0,1
Globules	0,3	0,1	0,2	0,7	0,8	3,6	2,3	0,7
Rate	0,2	-	0,6	1,0	1,9	9,6	9,3	4,7
Vessie natatoire	0,2	-	0,2	-	0,5	1,6	1,5	0,7
Bile	0,1	< 0,1	< 0,1	< 0,1	0,1	0,2	0,2	0,3
Coeur	0,1	-	0,2	-	0,8	1,9	2,4	1,6
Liquide stomacal	0,1	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	< 0,1
Corpuscules intest.	0,1	39,6	39,6	39,6	39,6	39,6	39,6	< 0,1
Corps entier	100	99,5	158,8	208,6	329,2	647,4	776,1	327,9
Concentration en Cd du corps, ppm.		1,0	1,6	2,1	3,3	6,5	7,8	3,3
Facteur de concentration		0,08	0,12	0,16	0,25	0,50	0,60	0,25

(1) Les résultats se rapportant à une intoxication de 180 jours sont provisoires car ils ont été obtenus à partir d'un seul individu.

Teneur en Cd du corps, μg de Cd/ g de poids frais

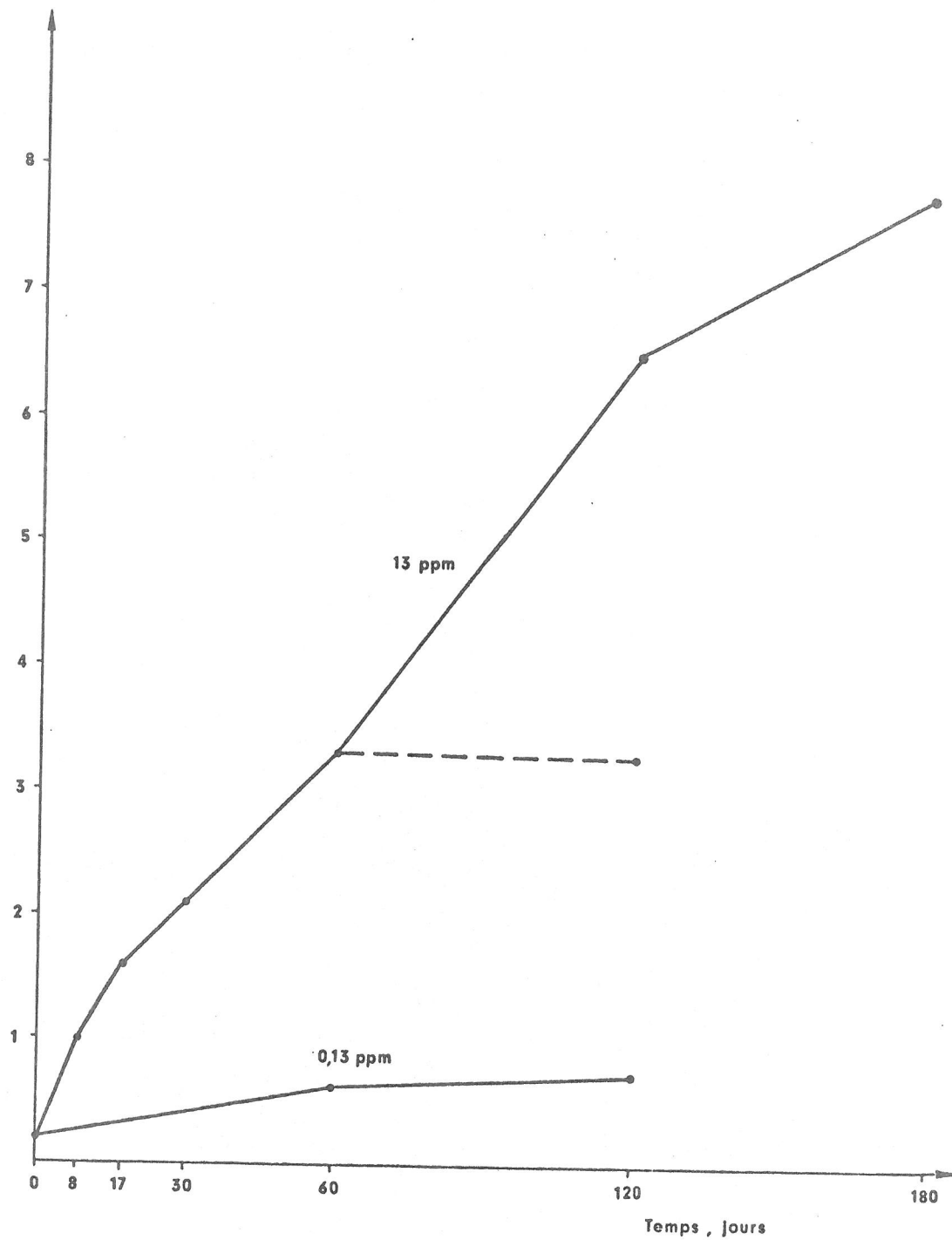


Fig.4 : Evolution de la charge en cadmium de l'anguille au cours d'une intoxication dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd ou 0,13 ppm de Cd.
 ----- = retour dans une eau de mer non polluée.

TABLEAU 4

REPARTITION DU Cd CHEZ L'ANGUILLE APRES UN SEJOUR DE 120 JOURS
DANS DE L'EAU DE MER CONTENANT 13 ppm DE Cd.

Organes	Concentration en Cd, ppm (poids frais) (1)	Poids des organes, g	Poids de Cd dans chaque organe, µg
Muscles	0,6	75,5	45,3
Peau	3,0	10,6	31,8
Os	-	6,6	4,0 ?
T.D. Oesophage	24,3	} Σ = 2,1	75,1
Estomac	14,6		
Duodénum	68,7		
Intest.post.	35,6		
Foie	277,4	1,2	332,8
Reins	112,7	0,7	78,9
Gonades	8,1 ?	0,7 ?	5,7 ?
Plasma	1,0	0,6	0,6
Branchies	27,0	0,5	13,5
Liquide intest.	5,6	0,4	2,2
Globules	11,9	0,3	3,6
Rate	47,8	0,2	9,6
Vessie natatoire	8,1	0,2	1,6
Bile	2,5	0,1	0,2
Coeur	19,1	0,1	1,9
Liquide stomacal	9,7	0,1	1,0
Corpuscules intest.	396,0	0,1	39,6
Cerveau	5,5	< 0,1	-
Corps entier	6,5	100	647,4
Facteur de concentration : $\frac{6,5}{13} = 0,50$			

(1) 1 ppm = 1 µg/g

Teneur en Cd du corps, μg de Cd/g de poids frais
 Teneur en Cd de l'eau, μg de Cd/ml

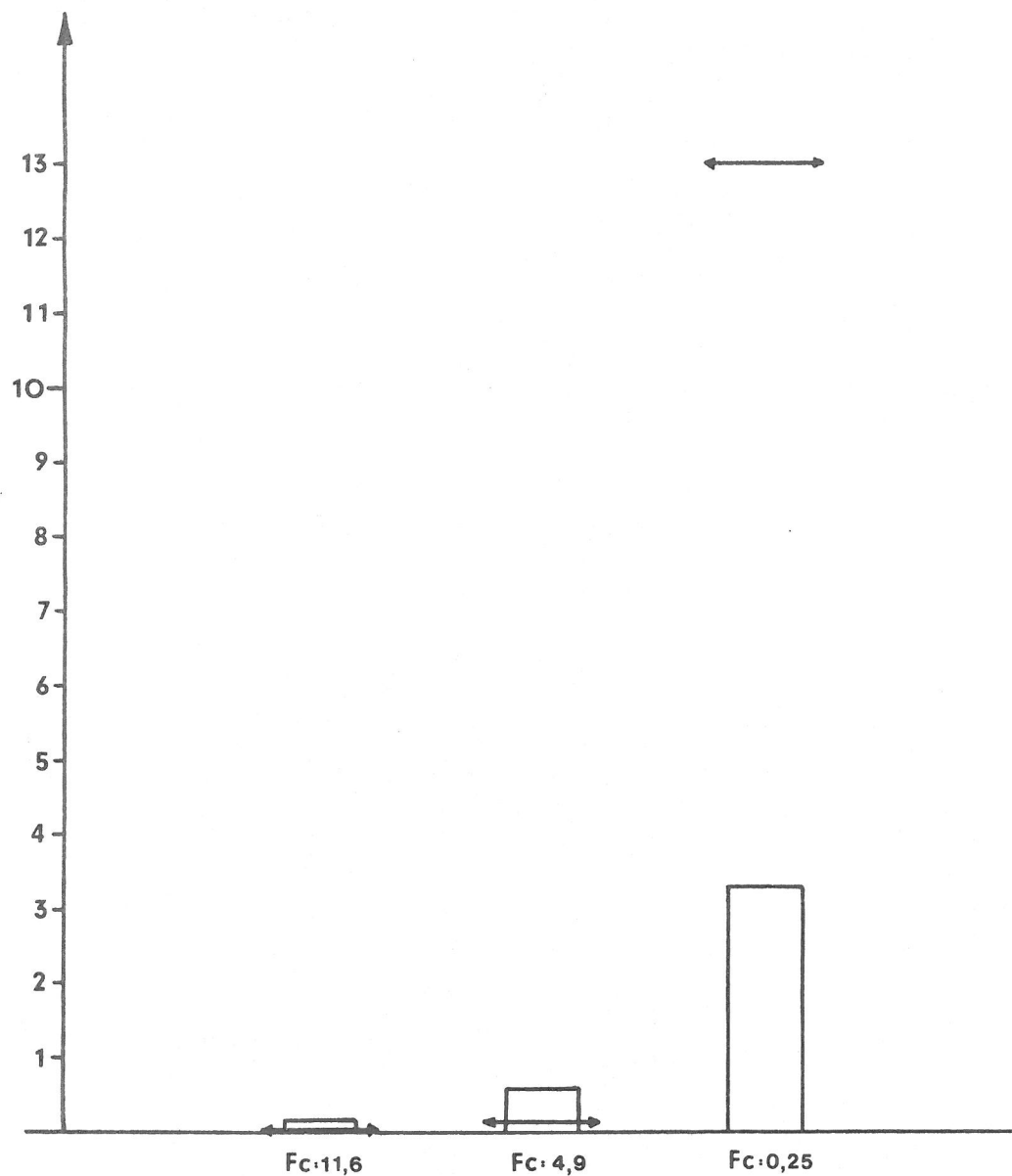


Fig.5 : Teneur en Cd de l'anguille comparée à celle du milieu extérieur après des intoxications d'une durée de 60 jours.

Les traits horizontaux représentent la concentration du Cd dans le milieu extérieur : 0,013 ppm ; 0,13 ppm et 13 ppm.

F_c = facteur de concentration, c.à.d.

$\frac{(\text{Cd}) \text{ dans le corps, en ppm}}{(\text{Cd}) \text{ dans le milieu extérieur, en ppm}}$

Tableau 5 : Distribution du cadmium dans le coeur de l'anguille intoxiquée 60 jours dans 13 ppm de Cd.

	(Cd), ppm
Oreillette	8,0
Ventricule	8,3
Bulbe aortique	1,5

L'examen de la situation après 120 jours d'intoxication dans 13 ppm de Cd (tableau 4) montre que l'ensemble des muscles, avec leur 0,6 ppm de Cd, ne rend compte que d'environ 7% de la quantité totale de cadmium contenue dans le corps de l'anguille et ce, malgré la prépondérance de ces organes (environ 75% du poids du corps). Par contre, le foie, malgré son faible poids (un peu plus de 1% du poids du corps), contient 50% de la charge en cadmium du corps. La majeure partie de ce cadmium se trouve sous forme liée à une protéine de faible poids moléculaire qui semble bien être une métallothionéine (1)(voir fig.6).

- (1) Ce type de protéine, riche en résidus cystéines, peut former des composés stables avec des ions métalliques, notamment le Cd, le Hg, le Cu et le Zn. Le cadmium semble bien induire la synthèse de cette protéine qui aurait un rôle protecteur, vis-à-vis d'autres protéines dont l'activité enzymatique serait dès lors préservée. Rappelons, ainsi que nous l'avons signalé dans l'introduction, que l'existence des métallothionéines semble bien pouvoir expliquer les phénomènes d'adaptation des organismes aux métaux lourds. Jusqu'à ce jour, c'est presque exclusivement chez les mammifères que les métallothionéines ont été étudiées. Tout récemment, COOMBS, 1974, semble avoir mis en évidence l'existence de métallothionéine dans le foie de la plie (*Pleuronectes platessa*) intoxiquée expérimentalement par le cadmium. BOUQUEGNEAU et al., 1975 ont montré la présence de cette protéine dans différents organes d'anguilles intoxiquées au mercure.

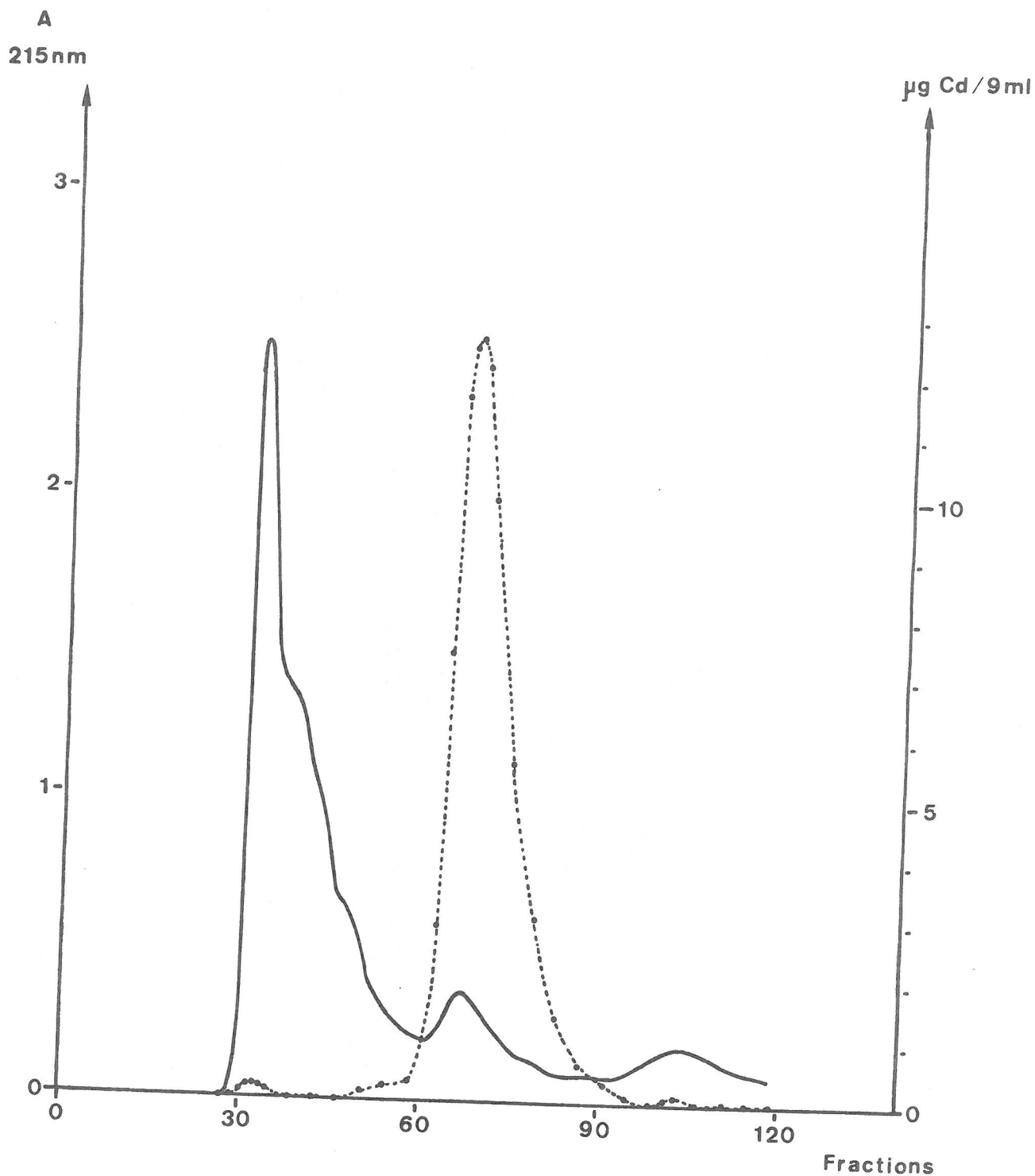


Figure 6 : Anguille intoxiquée pendant 120 jours dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd. Absorbance et teneur en cadmium des fractions recueillies par chromatographie sur colonne Séphadex G 75 d'un extrait de foie (résultats obtenus en collaboration avec J.M. BOUQUEGNEAU ; pour les détails de la méthode, se référer à BOUQUEGNEAU et al., 1975).

— = absorbance à 215 nm
 = concentration en Cd, µg/9 ml

Dans le cas d'intoxications plus légères (considérons par exemple une intoxication de 60 jours dans 0,13 ppm de Cd, tableau 2), les viscères (principalement le foie, les reins et le tube digestif) rendent compte de plus de 50% de la charge totale du corps en cadmium. Cependant, contrairement à ce qui se passe au cours d'une intoxication dans 13 ppm de Cd, les reins et le tube digestif, surtout la région duodénale, accumulent le cadmium plus que le foie.

Ceci concorde d'ailleurs avec la répartition du cadmium chez les poissons témoins où les teneurs maximales en cadmium sont presque toujours présentées par les reins et non par le foie (voir tableau 1 et tableau annexe 3).

L'accumulation sélective de cadmium dans le foie observée lors des fortes intoxications n'est donc pas la destinée habituelle de ce polluant dans le poisson. Cet important stockage dans le foie a donc surtout lieu en cas d'envahissement de l'organisme par des quantités de cadmium anormalement grandes.

Dans des conditions d'intoxication moins sévères et donc plus proches de situations naturelles, le cadmium s'accumule principalement dans les reins. Cette observation est en accord avec les résultats obtenus pour les poissons témoins ainsi qu'avec les données de la littérature concernant les mammifères.

Les fig.3 et 4 montrent que lors d'une intoxication dans de l'eau contenant 13 ppm de Cd, la phase d'accumulation est extrêmement longue puisqu'après 120 jours d'intoxication, l'équilibre ne semble pas encore atteint.

Il se pourrait que l'équilibre soit plus vite atteint dans le cas d'intoxications plus légères (ex : 0,15 ppm, voir fig.4).

La comparaison de nos chiffres concernant 60 jours d'intoxication dans 0,13 ppm de Cd (sous forme de $CdCl_2$) à ceux obtenus par BOUQUEGNEAU (1973), également chez des anguilles mais pour une intoxication de 30 jours dans 0,1 ppm de Hg (sous forme de $HgCl_2$), s'avère fort intéressante vu le peu de similitude des résultats (tableau 6).

Tout d'abord, les facteurs de concentration sont fort différents : le facteur de concentration est plus de 30 fois plus grand pour le mercure que pour le cadmium.

Organes	Conditions d'intoxication	
	0,13 ppm de Cd, 60 jours	0,1 ppm de Hg, 32 jours
	<u>Poids</u> de Cd dans chaque organe, µg	<u>Poids</u> de Hg dans chaque organe, µg
Muscles	15,1	1.136,3
Peau	4,2	163,6
Tube digestif	17,4	36,3
Branchies	1,3	126,7
Foie	7,2	43,7
Reins	15,3	92,6
Corps entier	63,5	1.614,4
Facteur de concentra- tion	4,9	162

Tableau 6 : Comparaison de la distribution du cadmium à celle du mercure dans les organes d'anguilles exposées à de l'eau de mer contaminée.

Ensuite, la répartition du polluant est très différente dans l'un et l'autre cas : contrairement au cadmium, la majeure partie du mercure est localisée dans les muscles et non dans les viscères. Enfin, les branchies accumulent le mercure de façon étonnante, phénomène qui n'existe pas dans le cas du cadmium.

Rappelons ici que le mercure est beaucoup plus toxique que le cadmium (ceci est vrai non seulement pour l'anguille mais aussi pour presque tous les autres organismes). La différence de toxicité de ces deux métaux pourrait peut-être s'expliquer en partie par la grande différence existant entre leurs facteurs de concentration respectifs.

b) Intoxications aiguës.

Certains des résultats présentés dans le tableau 7 ont été discutés dans le chapitre I, page 9. Ces données fragmentaires permettent cependant de faire encore quelques observations. Tout comme dans les intoxications sublétales, fort peu de cadmium pénètre dans les muscles.

La répartition du cadmium entre le plasma et les globules est l'inverse de celle existant après une longue intoxication sublétale. La teneur en cadmium du plasma atteint rapidement un niveau fort élevé. Lors d'une intoxication brève et violente, c'est donc principalement lui qui amène le polluant aux organes. Le duodénum n'accumule pas plus le cadmium que les autres portions du tube digestif alors que cela s'observait dans le cas des intoxications sublétales.

La comparaison de ces intoxications létales (considérons les résultats concernant les anguilles mourantes) à une intoxication de 180 jours dans 13 ppm, fig.3), montre que lors d'une intoxication aiguë, il n'y a que le plasma qui dépasse rapidement et de beaucoup, le taux observé dans une longue intoxication sublétale.

La peau, les branchies, le coeur et l'oesophage, parviennent aux niveaux atteints dans l'intoxication sublétale. Par contre, en ce qui concerne les autres portions du tube digestif,

TABLEAU 7 : Concentration du cadmium (en ppm) dans différents organes d'anguilles intoxiquées dans de l'eau de mer contenant 90 ppm de Cd.

Durée de l'intoxication	6h.	10h.	16h.	8h.
Etat des anguilles au moment de leur sacrifice	vivantes	vivantes	agonisantes	mortes
Nombre d'individus étudiés	2	3	2	1
<u>Organes</u>				
Muscles	0,7	0,8	1,7	0,7
Peau	1,5	2,3	3,0	4,3
T.D. Oesophage	2,7	6,2	34,5	22,4
Estomac	1,7	5,4	-	8,7
Duodénum	1,4	6,8	21,3	17,6
Int. post.	-	5,5	-	19,1
Foie	3,2	23,9	55,0	38,7
Reins	2,2	11,0	42,0	23,8
Plasma	} 2,6	14,5	17,8	-
Globules		5,5	6,1	-
Branchies	3,4	14,8	37,1	56,3
Rate	-	6,0	23,2	15,9
Coeur	-	8,1	34,4	21,1
Cerveau	0,5	1,1	3,0	2,2

le foie, les reins, les globules, la rate et peut-être le cerveau, la mort survient avant que ces taux ne soient atteints.

c) Les voies d'entrée du cadmium chez les poissons marins.

Les résultats accumulés au cours d'intoxications létales et sublétales ne semblent rien pouvoir nous apprendre quant aux voies d'entrée du cadmium. Il serait pourtant intéressant de connaître les parts respectives que prennent les branchies, les différentes portions du tube digestif et la peau dans l'absorption du cadmium présent dans le milieu extérieur. En effet, la possession de telles données pourrait peut-être aider à déterminer les importances relatives de l'accumulation directe (absorption du cadmium présent dans le milieu extérieur) et de l'accumulation indirecte du cadmium (absorption du cadmium présent dans la nourriture).

En effet, si les branchies et la peau sont le principal siège d'absorption du cadmium, on peut s'attendre à ce que l'apport direct de cadmium soit prédominant.

Par contre, si le tube digestif est la principale voie d'entrée du cadmium, la fourniture de ce métal se ferait principalement de manière indirecte ainsi que de manière directe à partir de l'eau avalée par le poisson (les poissons marins, du fait de leur régulation hypoosmotique, ingurgitent en effet de grandes quantités d'eau). Un problème pouvant alors être soulevé est celui de la différence d'absorption de cadmium au niveau de la barrière digestive, selon que celui-ci provient du milieu ambiant ou de la nourriture. En effet, dans le premier cas, il s'agit vraisemblablement de cadmium sous forme Cd^{2+} et dans le second, de cadmium lié par exemple à des groupes sulfhydriles de protéines.

d) Administration de cadmium en injection intramusculaire.

Deux anguilles de 170 gr. ont chacune reçu sous forme d'injection intramusculaire, environ 800 μg de Cd ($CdCl_2$ dissous dans une solution de NaCl 9%). Les anguilles ont alors été placées dans de l'eau de mer renouvelée deux fois par jour. Elles ont été sacrifiées 60 heures après l'injection.

Cette expérience a été accomplie dans le cadre de l'étude des corpuscules intestinaux dont nous parlerons au chapitre IV. On peut néanmoins en retirer dès maintenant quelques informations intéressantes (voir tableau 8).

1) Le cadmium atteint de plus fortes teneurs dans le duodénum que dans les autres parties du tube digestif. Le même fait avait pu être observé dans le cas de longues intoxications sublétales mais non dans celui d'intoxications aiguës de quelques heures.

Etant donné qu'une absorption de cadmium à travers la barrière digestive ne peut être invoquée dans le cas présent pour expliquer cette accumulation de cadmium dans la paroi duodénale, on peut conclure qu'elle correspond soit à un mécanisme d'élimination du polluant, soit à un mécanisme de stockage. Remarquons cependant qu'il n'y a que très peu de cadmium dans le contenu du tube digestif des anguilles ayant reçu l'injection de cadmium.

2) Si l'on compare les données du tableau 8 aux résultats d'une intoxication de 60 jours dans 13 ppm de Cd (fig.3), on est surpris de constater que la bile contient beaucoup plus de cadmium dans le premier cas alors que le foie possède à peu près la même teneur en cadmium dans l'un et l'autre cas.

Cette observation pourrait laisser supposer que le cadmium contenu dans les foies ne s'y trouve pas sous la même forme. En cherchant une explication au fait que la bile soit plus chargée de cadmium dans une situation expérimentale que dans l'autre, il ne faut pas perdre de vue cependant, que le taux de cadmium circulant est plus élevé à la suite de l'injection qu'après l'intoxication sublétales.

N.B. : Il serait intéressant de comparer du point de vue de la teneur en cadmium de la bile, deux intoxications directes, l'une aiguë, l'autre chronique.

3) Tout comme dans les intoxications aiguës et contrairement aux intoxications chroniques, le cadmium transporté par le sang se trouve principalement dans le plasma.

TABLEAU 8 : Teneur en cadmium d'organes d'anguilles, 60 heures après une injection intramusculaire d'environ 800 µg de cadmium.

Organes	(Cd) , ppm
Muscles	1,0
Peau	3,7
T.D. : Oesophage	4,9
Estomac	6,4
Duodénum	23,9
Intest. Post.	8,1
Foie	132,5
Bile	10,6
Reins	38,8
Gonades	3,4
Plasma	11,8
Globules	6,2
Branchies	15,0
Rate	24,0
Cerveau	1,2
Liquide intestinal	1,2
Corpuscules intestinaux	< 5

IV. Elimination du cadmium chez l'anguille intoxiquée.

L'élimination du cadmium a été étudiée chez des anguilles préalablement intoxiquées pendant 60 jours dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de cadmium. Les poissons intoxiqués sont alors placés dans de l'eau de mer non polluée, entièrement renouvelée chaque jour. Les résultats sont présentés dans les fig.3a, 3b et 4 ainsi que dans le tableau 3.

Elimination au niveau de l'animal entier.

Il est clair que l'élimination du cadmium est extrêmement lente. Plusieurs études réalisées chez des mammifères font penser que le cadmium aurait chez eux une demi-vie biologique de l'ordre de plusieurs centaines de jours ou même de plusieurs années. On peut donc dire que le cadmium a des propriétés cumulatives, en ce sens que l'absorption journalière de très faibles quantités de cadmium conduit, avec le temps, à une charge importante du corps en ce métal.

Elimination au niveau de chaque organe.

Il est trop tôt pour pouvoir tirer des conclusions définitives car en raison de l'existence de fortes variations individuelles, le nombre d'individus étudiés (3 ou 4 pour chacun des points de la fig.3) est trop petit.

Après les 60 jours de lavage succédant à l'intoxication de 60 jours, les branchies sont les seuls organes qui montrent une nette perte de cadmium. Il se pourrait que le duodénum, l'intestin, le plasma et les muscles éliminent également une certaine quantité de cadmium. Les autres organes, ou bien gardent leur concentration en cadmium pratiquement constante, ou bien continuent à accumuler le Cd et ce, malgré le lavage imposé à l'anguille. Les premiers éliminent donc le cadmium avec une demi-vie extrêmement longue tandis que les autres témoignent d'une redistribution du cadmium au sein de l'organisme. Ce dernier cas est probablement celui du foie, des reins, de la rate et du coeur.

V . Les corpuscules intestinaux.

a) Les corpuscules intestinaux : définition et raison de leur étude.-----

Aussi bien chez l'anguille que chez le cottus, il se forme dans la lumière de l'intestin, des corps blanchâtres d'aspect légèrement muqueux et qui sont régulièrement évacués par l'anus. Nous leur avons donné le nom de corpuscules intestinaux. Les corpuscules intestinaux d'anguilles intoxiquées expérimentalement peuvent posséder des teneurs en Cd incroyablement élevées (voir tableau 9 et fig.3c), ce qui explique l'intérêt que nous leur avons porté.

b) Origine du cadmium contenu dans les corpuscules intestinaux.

Le Cd présent dans ces corpuscules provient-il directement de l'eau de mer environnante avalée par le poisson ou bien atteint-il les corpuscules après avoir traversé la barrière digestive ? (1)

Etant donné la très faible concentration du Cd dans le sang, la seconde hypothèse paraît très peu vraisemblable. Nous avons néanmoins réalisé quelques expériences en vue de tester la validité de la première hypothèse.

- 1) Des corpuscules intestinaux ont été prélevés sur des anguilles non intoxiquées et ont été plongés pendant 6 heures dans diverses solutions de $CdCl_2$ ou dans de l'eau de mer enrichie en Cd. Ils ont ensuite été rincés et le Cd y a été dosé. Les résultats sont réunis dans le tableau suivant :

(1) Nous supposons ici un mécanisme autre que celui de l'élimination du Cd via la bile puisque nous savons que celle-ci est extrêmement faible (voir tableau 2 par exemple).

Nature et teneur en Cd (ppm) des milieux d'incubation		Teneur en Cd des corpuscules intestinaux, ppm (poids frais)
Eau distillée	0,013 ppm	< 5
Eau de mer	0,013 ppm	< 5
Eau distillée	0,9 ppm	88
Eau de mer	0,9 ppm	89
Eau distillée	90 ppm	2.188

Ces résultats démontrent qu'in vitro, les corpuscules intestinaux sont capables de fixer très rapidement le Cd présent en solution.

Le fait de préparer le milieu d'incubation en diluant une solution de $CdCl_2$ concentrée avec de l'eau de mer plutôt qu'avec de l'eau distillée ne semble pas influencer les résultats.

- 2) Nous avons appliqué certaines des conditions de l'expérience précédente (durée : 6 heures ; teneur en Cd du milieu d'incubation : 0,9 et 90 ppm) à une expérience conduite sur des anguilles vivantes. Les résultats sont repris dans le tableau 10.

On constate que les corpuscules intestinaux possèdent des teneurs en Cd extrêmement élevées et semblables à celles observées in vitro pour de mêmes concentrations en Cd du milieu extérieur. Or, dans le cas d'intoxications aussi brèves, le Cd ne pénètre dans le corps qu'en très petite quantité (voir tableau 10). Un éventuel mécanisme d'élimination du polluant à travers la paroi intestinale ne pourrait donc être déjà installé. Des expériences consistant en injections intramusculaires de $CdCl_2$ permettent également de conclure que le Cd présent au niveau des corpuscules intestinaux ne résulte pas d'un processus d'élimination. En effet, dans les jours qui suivent l'injection, on n'observe qu'extrêmement peu de Cd au niveau des corpuscules (tableau 8).

Le Cd présent au niveau des corpuscules intestinaux provient donc de l'eau avalée par le poisson. Il est utile de rappeler ici que les poissons marins avalent de grandes quantités d'eau car l'absorption d'eau au niveau de

TABLEAU 9 .

TENEUR EN Cd DES CORPUSCULES INTESTINAUX
PRELEVES CHEZ DES ANGUILLES INTOXIQUEES DANS DIFFERENTS MILIEUX.

Teneur en Cd de l'eau de mer , ppm	Teneur en Cd des corpuscules intestinaux, ppm (poids frais)			Facteur de concentration maximal
	Min.	Max.	m	
0,005 (=EM de l'aquarium de l'ULg)			< 4	
0,013			< 4	< 307
0,13	5	27	22	207
0,9	7	71	55	79
13,0	141	859	396	66
30	33	3397	942	38

TABLEAU 10

REPARTITION DU Cd CHEZ L'ANGUILLE SOUMISE A
DIVERSES CONDITIONS EXPERIMENTALES

Teneur en Cd du milieu d'intoxi- cation.	Durée de l'intoxi- cation.	Cd, ppm (poids frais)												
		Muscles	Peau	Oesophage	Estomac	Duodénum	Foie	Reins	Sang	Branchies	Cerveau	Corpuscules intestinaux	Liquide Stomacal	Liquide intestinal
0,9 ppm	6 heures	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	55,4	0,8	0,15
90 ppm	2 heures	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	231→		
90 ppm	6 heures	0,7	1,5	2,7	1,7	1,4	3,2	2,2	2,6	3,4	0,5	3397	54,4	2,7
												33→		
												3000	44,5	1,3

l'intestin leur permet de compenser la perte hydrique qu'entraîne l'hypotonicité de leur milieu intérieur vis-à-vis de l'eau de mer. Cette importante fixation de Cd sur les corpuscules de l'intestin entraîne évidemment un abaissement de la concentration en Cd dans la phase liquide. Les données rassemblées dans les tableaux 4 et 10 permettent de voir que la concentration en Cd du liquide stomacal n'est que légèrement inférieure à celle de l'eau de mer expérimentale mais que par contre celle du liquide intestinal est beaucoup plus faible. La figure 7 illustre ces faits.

Le Cd, dès son arrivée dans l'intestin, est donc en grande partie "emprisonné" au niveau des corpuscules. Or, l'intestin est vraisemblablement une importante voie d'entrée pour le cadmium dans le cas d'intoxications directes (= polluant présent dans l'eau ambiante). Une diminution de la teneur en Cd du liquide en contact avec la paroi intestinale serait donc une protection efficace contre l'intoxication par ce métal.

Malgré leur très faible poids (de l'ordre du dixième de gramme), les corpuscules intestinaux peuvent à eux seuls rendre compte d'un très grand pourcentage de la charge totale en Cd de l'anguille. Il suffit de consulter le tableau 3 pour s'en rendre compte.

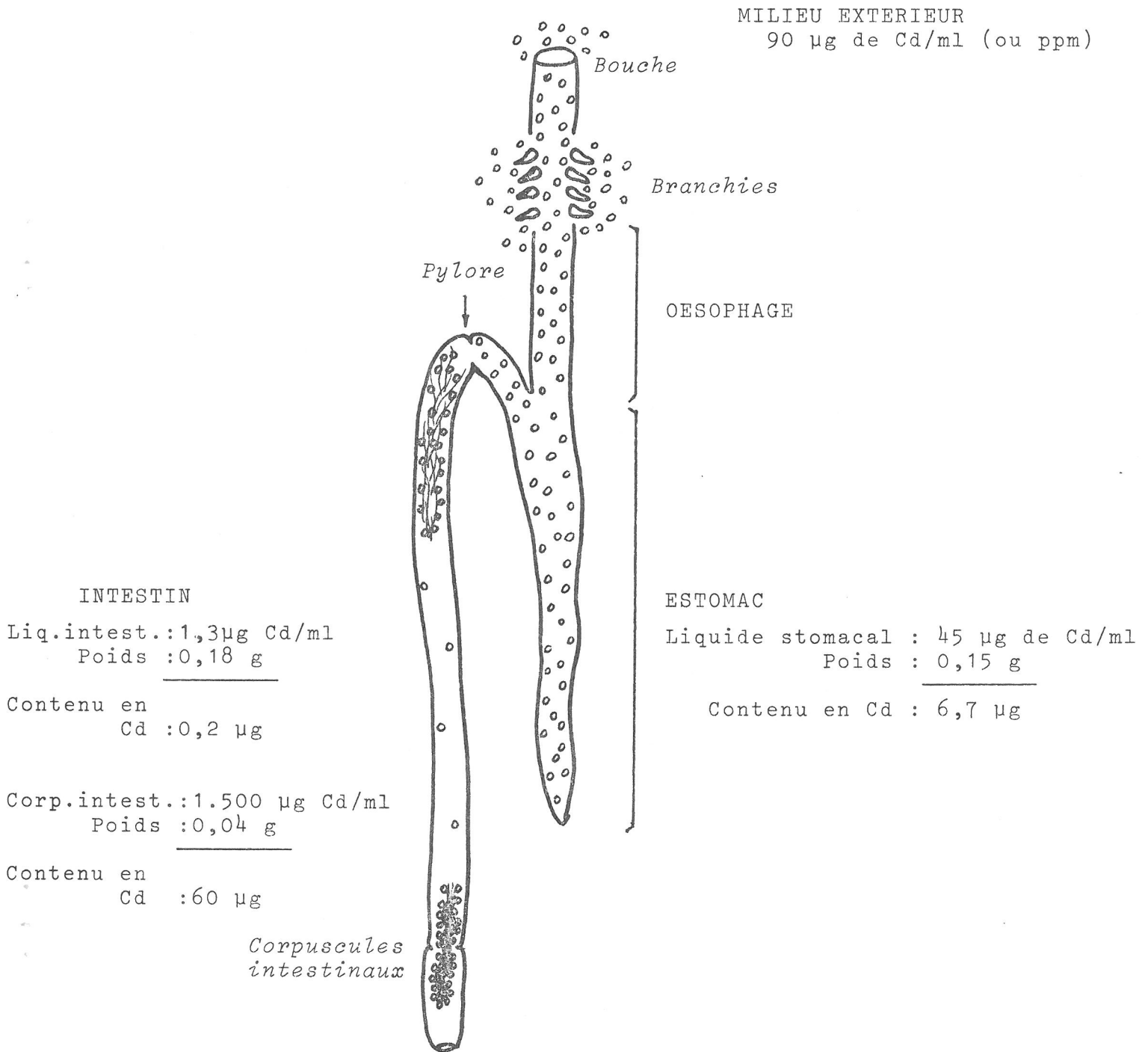
Ex : 8 jours, 13 ppm : presque la moitié du Cd contenu dans le corps de l'anguille est localisée au niveau des corpuscules intestinaux. Ceux-ci renferment environ le double de Cd que tous les muscles réunis.

120 jours, 13 ppm : malgré la longue durée de cette intoxication, il y a presque autant de Cd au niveau des corpuscules intestinaux qu'au niveau de tous les muscles réunis.

c) Nature et origine des corpuscules intestinaux.

Il semble que les seules données de la littérature relatives à ce sujet soient celles de GARDNER et YEVICH (1970). Ces auteurs ont réalisé des intoxications létales du poisson euryhalin *Fundulus heteroclitus* dans de l'eau de mer contenant 50 ppm de Cd. Ils rapportent avoir alors observé l'élimination par l'anus d'un matériel muqueux blanc, de forme

Fig.7. Répartition du Cd à l'intérieur du tube digestif après un séjour de 6 heures dans de l'eau de mer contenant 90 ppm de Cd.



tubulaire. L'examen microscopique de ce matériel révélait "une masse muqueuse contenant des débris cellulaires".

Le matériel auquel nous avons donné le nom de "corpuscules intestinaux" se présente sous la forme de filaments blanchâtres, plus ou moins épais et généralement entourés d'une fine gangue d'aspect muqueux. Très souvent, ces formations semblent surtout muqueuses dans la partie antérieure de l'intestin tandis qu'elles offrent un aspect plutôt crayeux plus postérieurement (voir fig.8).

Signalons que c'est toujours sur des animaux à jeûn que nous avons observé les corpuscules intestinaux tels que nous les décrivons ; en effet, nous ne nourrissons pas les animaux au cours des expériences. Les corpuscules intestinaux sont présents aussi bien chez les anguilles se trouvant dans les bassins d'attente, c'est-à-dire en eau de mer non polluée, que chez celles se trouvant en eau de mer enrichie en Cd. De plus, à leur arrivée à l'aquarium de l'Université de Liège, les anguilles possèdent déjà ces granules ; c'est donc qu'ils existent également chez des poissons vivant en eau douce.

L'examen microscopique des corpuscules intestinaux montre la présence de corps arrondis ou allongés, présentant parfois des étranglements. Leur taille est de l'ordre du micron. Ils sont extrêmement abondants au niveau des parties "crayeuses", des corpuscules tandis que dans les "parties muqueuses", ils apparaissent groupés en îlots dispersés au sein d'une matrice très peu structurée.

Ces observations au microscope nous ont laissée supposer que les corpuscules intestinaux étaient peut-être des agrégats de microorganismes (levures ou bactéries). Cependant, après avoir effectué des colorations adéquates et des mises en culture, nous avons abandonné cette hypothèse. De plus, la calcination du matériel sec ne se traduisait pas par une perte de poids importante, ce qui indiquait une faible proportion de matière organique.

Les corpuscules intestinaux disparaissent presque complètement par addition de quelques gouttes d'acide (HNO_3 , HAc) tandis

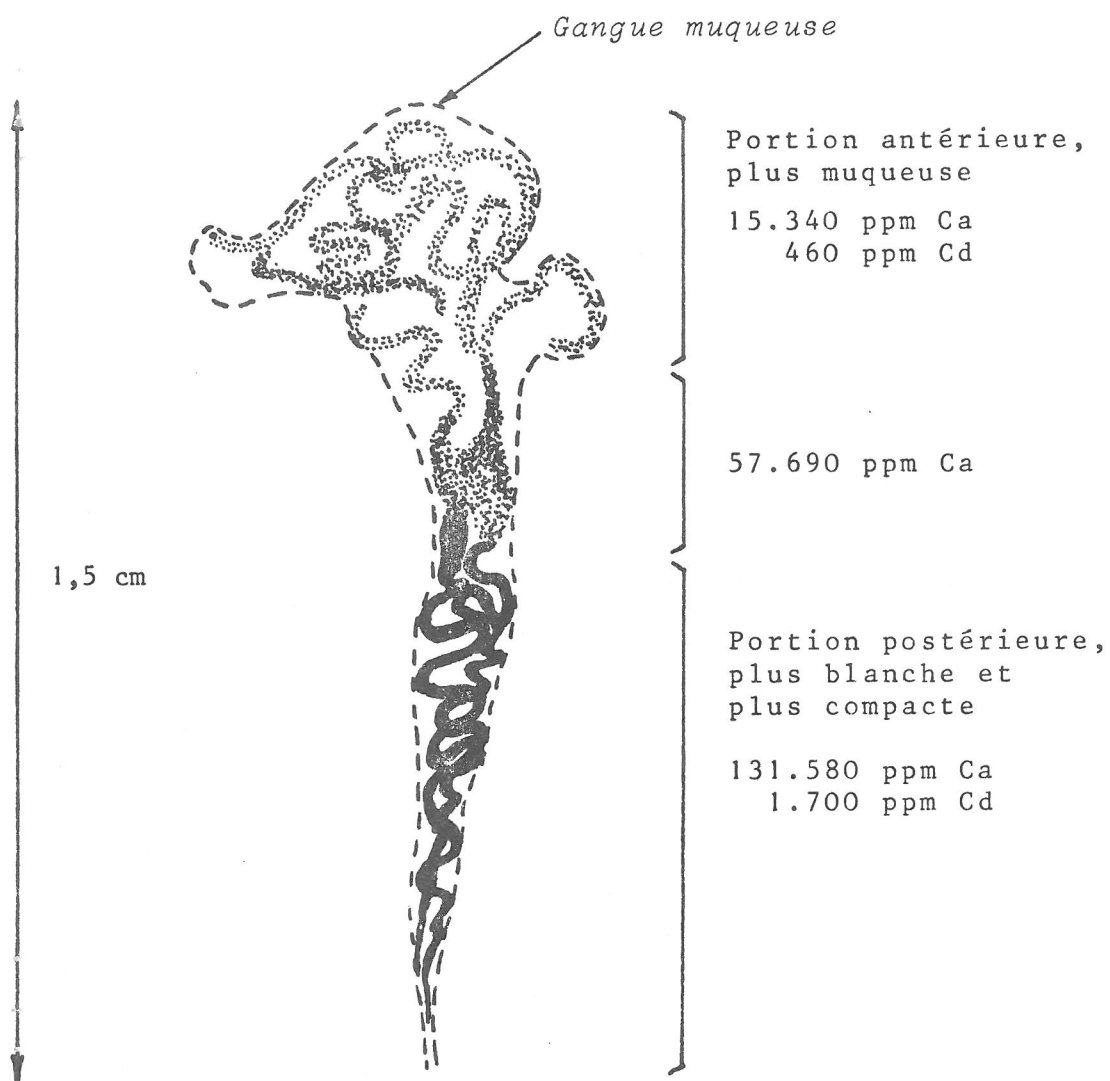


Figure 8 : Schéma d'un corpuscule intestinal prélevé chez une anguille séjournant depuis 4 jours dans de l'eau de mer contenant 13 ppm de Cd.
Teneurs en Ca et Cd de différents fragments.

qu'a lieu un important dégagement gazeux, ceci semble indiquer la présence de carbonates. Les petits corps arrondis ou allongés visibles au microscope et décrits précédemment disparaissent après ce traitement à l'acide ; des débris cellulaires deviennent alors observables.

Des dosages de Ca au spectrophotomètre d'absorption atomique ont révélé l'existence de très grandes quantités de cet élément dans les corpuscules intestinaux. Ils renferment en effet de 6.000 à plus de 130.000 ppm de Ca (poids frais). A titre de comparaison et aussi pour tenter de comprendre l'origine de ce Ca, nous donnons dans le tableau suivant la teneur en Ca d'échantillons divers :

Echantillon	Ca, ppm (poids frais)
Eau de mer	414
<u>Anguille</u> :	
Estomac	89
Duodénum	44
Liquide stomacal	271
Liquide intestinal	240
Mâchoire	200.000
Otolithe	438.000

Etant donné les très faibles teneurs en Ca des parois stomacale et intestinale, il semble extrêmement peu probable que le Ca présent dans les corpuscules intestinaux ait été secrété par la muqueuse digestive. C'est donc que ce Ca provient de l'eau de mer avalée par le poisson.

Comme le montre la fig.8, le Ca est principalement localisé dans les parties les plus opaques, les plus "crayeuses" des corpuscules. La répartition du Cd dans les corpuscules prélevés chez des anguilles intoxiquées suit d'ailleurs le même modèle. Cela explique les profondes différences existant entre les teneurs en Cd de corpuscules prélevés dans des conditions expérimentales identiques.

L'analyse par spectrométrie de masse de corpuscules intestinaux prélevés chez des anguilles adaptées à l'eau

de mer et non intoxiquées, a fourni les résultats suivants :

Elément	ppm (poids sec)(1)
Mg	126.000
Ca	75.000
Na	20.500
S	5.400
K	1.300
Sr	700
P	600
Si	150
As	74
Zn	46
Ti	31
Fe	27
F	20
Al	15
Cr	11
Br	10
Ba	5
Sb	5

(1) Ces chiffres sont valables à un facteur 3 près.

d) Conclusions.

Les formations présentes dans la lumière de l'intestin et que nous avons nommées "corpuscules intestinaux" semblent provenir de la précipitation de sels présents dans l'eau de mer avalée par le poisson (notamment des carbonates de Ca et de Mg) au niveau d'une trame organique faite de débris cellulaires et de mucus.

Ces corpuscules, en fixant presque instantanément le Cd présent sous forme de Cd^{2+} dans l'eau avalée par le poisson (1), abaissent considérablement la teneur en Cd du liquide baignant la

(1) Ce fait pourrait peut-être s'expliquer par un phénomène dit d'échange ionique inorganique. Nous voudrions signaler à ce sujet, les observations suivantes : on laisse séjourner pendant 2 jours du $CaCO_3$ en précipité, dans un berlin de 50 cc contenant une solution de Cd à 1 ppm (sous forme de $CdCl_2$); on recueille le précipité sur un filtre et on le rince rapidement; on constate alors que tout le Cd se retrouve au niveau de la phase solide.

paroi intestinale et ainsi limitent très vraisemblablement l'absorption de Cd à ce niveau.

e) Remarque.

L'examen des résultats présentés ici pourrait laisser penser que ce phénomène n'a lieu que dans des milieux ayant une teneur en cadmium beaucoup plus élevée que celle des milieux naturels et qu'il n'a donc guère d'intérêt pratique. Les facteurs de concentration apparaissant dans le tableau 9 montrent cependant que l'accumulation de cadmium par les corpuscules intestinaux est proportionnellement plus importante pour de faibles concentrations du milieu extérieur.

Si nous ne fournissons pas de résultats montrant la fixation de cadmium au niveau des corpuscules intestinaux ainsi que la diminution de concentration en cadmium dans le liquide intestinal pour des teneurs en cadmium dans l'eau de mer inférieures à 0.1 ppm, c'est que, par les techniques utilisées jusqu'à présent (minéralisation par HNO_3 , dilution suivie de dosage par absorption atomique), il nous est à peu près impossible de déceler des teneurs en cadmium inférieures à 5 ppm au niveau des corpuscules et inférieures à 0.2 ppm au niveau des liquides stomacal et intestinal. Ces difficultés proviennent d'interférences produites notamment par les ions Ca^{2+} et Na^+ , très abondants dans ce genre d'échantillon. L'emploi d'autres techniques, par exemple l'utilisation de méthodes d'extraction, nous permettra peut-être de combler cette lacune.

VI. Conclusions.

Nos résultats expérimentaux montrent que le cadmium, contrairement au mercure, s'accumule extrêmement peu dans la chair de poisson. Si la teneur en cadmium des muscles de l'anguille ne dépasse pas une valeur de 0,6 ppm après une intoxication aussi forte et aussi éloignée des conditions naturelles qu'un séjour de 120 jours dans une eau contenant 13 ppm de Cd (1), il est très peu probable que la pollution de la mer par le cadmium puisse avoir de fortes répercussions sur la

(1) Rappelons que la teneur en cadmium de la Mer du Nord est très généralement inférieure à 0,001 ppm (= 1 ppb).

concentration de ce métal dans la chair de poisson. Celle-ci ne devrait donc pas figurer parmi les aliments nécessitant une surveillance de la teneur en cadmium.

Au cas où des intoxications par voie alimentaire permettraient une plus forte accumulation de cadmium que des intoxications directes telles que nous les réalisons, une telle conclusion ne pourrait évidemment pas être tirée. Ce fait semble cependant assez peu probable étant donné que, même en milieux fort pollués, des concentrations en Cd alarmantes n'ont jamais été découvertes dans de la chair de poisson (voir tableaux annexes 3b et 3c). Ces teneurs en Cd des muscles de poisson comparées à celles beaucoup plus fortes d'organismes occupant des échelons trophiques inférieurs (voir tableau annexe 3a) semblent d'ailleurs indiquer que le cadmium ne se concentrerait pas le long des chaînes alimentaires aquatiques. Les résultats de JERNELÖV et al. (1969) et de LJUNGGREN (1970) vont aussi dans le même sens.

Nos résultats expérimentaux montrent toutefois que les viscères de poisson peuvent posséder d'énormes teneurs en cadmium. Lors d'intoxications dans des milieux relativement peu concentrés en cadmium, c'est principalement au niveau des reins et du tube digestif que ce métal s'accumule. Cette distribution coïncide d'ailleurs avec celle observée chez des poissons non intoxiqués expérimentalement.

Lorsque les intoxications sont réalisées dans des milieux plus concentrés (donc fort éloignés de conditions naturelles), c'est alors le foie qui fait preuve de la plus grande faculté d'accumulation. Si l'on calcule la quantité de cadmium contenue dans les différents organes de l'anguille, on réalise que le foie, le rein et le tube digestif peuvent, malgré leur faible importance pondérale, renfermer une très grande proportion de la charge totale en cadmium du corps.

Le cadmium est vraisemblablement stocké dans les viscères sous une forme détoxifiée : la métallothionéine. Une forte accumulation de cadmium pourrait ainsi se produire sans conséquences fort néfastes pour l'animal.

La demi-vie biologique du cadmium est extrêmement longue. Même à de très faibles niveaux d'exposition, les poissons sont donc

capables d'accumuler durant leur vie, des quantités considérables de ce métal dont la majeure partie sera stockée dans les reins. On peut donc s'attendre à ce que les individus les plus âgés soient les plus pollués (1).

La surveillance de la teneur en cadmium des viscères de poissons paraît plus utile que celle des muscles dans le cas de petites espèces consommées tout entières ainsi que dans le cas de poissons destinés à la fabrication de farines ou d'huiles. Or, il est rare que des dosages de cadmium portent sur d'autres organes que les muscles (voir tableaux annexes 3b et 3c).

Signalons enfin que les mollusques peuvent posséder des teneurs en cadmium très alarmantes (voir tableau annexe 3a)(2) et qu'ils devraient donc, beaucoup plus que les poissons, faire l'objet d'un contrôle serré.

Remerciements

Nous exprimons notre reconnaissance à Monsieur le Professeur A. DISTECHE pour la bienveillance avec laquelle il a suivi ce travail.

Nous remercions Monsieur R. BIONDO de la précieuse aide technique qu'il nous a apportée.

- (1) Rappelons qu'on a démontré au niveau du rein de l'homme, une nette relation entre la teneur en cadmium et l'âge. L'élément, presque absent à la naissance, y atteint une concentration voisine de 50 ppm vers l'âge de 50 ans.
- (2) Le comité mixte d'experts FAO/OMS sur les additifs alimentaires a proposé d'adopter une dose hebdomadaire tolérable de 400 à 500 µg de Cd par personne adulte (ceci correspond à une dose journalière de 1 µg de Cd par kg de poids corporel).

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSEN, A.T., DOMMASNES, A. et HESTHAGEN, J.H. (1973) - Some heavy metals in sprat and herring from the inner Oslofjord.
Aquaculture, 2, 17-22.
- BOUQUEGNEAU, J.M. (1973) - Mathematical Model of the North Sea Pollution.
Technical Report, Physiol-Synth. 06, CIPS, Prime Minister Service, Brussels.
- BOUQUEGNEAU, J.M., GERDAY, Ch. et DISTECHE, A. (1975) - Fish Mercury-binding thionein related to adaptation mechanisms.
Modèle Mathématique, Technical report physiol. Synthèse 03.
- COOMBS, T.L., (1974) - Nato Sc. Com. Conf. on Eco-Toxicity of Heavy Metals and Organo-Halogen compounds.
- EISLER, R., (1971) - Cadmium poisoning in *Fundulus heteroclitus* and other Marine Organisms.
J. Fish. Res. Bd. Canada, 28, (9), 1225.
- FAO - 16me rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. Evaluation de certains additifs alimentaires et des contaminants : Hg, Pb et Cd.
- FRIBERG, L., PISCATOR, M., NORDBERG, G.F., et KJELLSTROM, T. (1974) - Cadmium in the environment, 2nd Edition.
CRC Press, Cleveland.
- GARDNER, G.R. et YEVICH, P.P. (1970) - Histological and hematological responses of an estuarine teleost to Cd.
J. Fish. Res. Bd. Canada, 27, 2185-2196.
- HASEGAWA, Y. (1973) - Groupe sectoriel sur la présence non délibérée des composés chimiques dans l'environnement. Faits et documents concernant les aspects médicaux de la Pollution par le cadmium du Japon (1946-1972).
OECD, Paris, 28.02.1973.
- HAVRE, G.N., UNDERDAL, B. et CHRISTIANSEN, C. (1973) - Cadmium concentrations in some fish species from a coastal area in southern Norway.
Oikos, 24, (1), 155-157.
- HEPPLESTON, P.B. et FRENCH, M.C. (1973) - Mercury and other metals in British seals.
Nature, 243, (5405), 302-304.
- JACKIM, E., HAMLIN, J.M. et SONIS, S. (1970) - Effects of metal poisoning on five liver enzymes in the killifish (*Fundulus heteroclitus*).
J. Fish. Res. Bd. Canada, 27, 383-390.

- JACOBS, E.E., JACOB, M., SANADI, D.R. et BRADLEY, L.B. (1956) -
Uncoupling of oxydative phosphorylation by cadmium ion.
J. Biol. Chem., 223, 147.
- JAAKKOLA, T., TAKAHASHI, H., SOININEN, R., RISSANEN, K. et MIETTINEN, J.K., (1971) - Cadmium content of sea water, bottom sediment and fish and its elimination rate in fish. Communication presented at the panel on "Nuclear Techniques for studying Pesticide Residues in food and environment".
IAEA, Vienna, October 25-29 1971.
- JERNELÖV, A. et LANDNER, L. (1969) - Cadmium in aquatic systems. In : Metals and Ecology. Symposium, Stockholm 24/3/69, Ecological Research Com., Bull.5, Sw. Nat.Sc.Res.Council, Stockholm, Sweden.
- KIMURA, M., OTAKI, O., YOSHIKI, S., SUZUKI, M., HORIUCHI, N. et SUDA, T. (1974) - The isolation of metallothionein and its protective role in cadmium poisoning.
Arch. Biochem. Bioph., 165, (1), 340.
- LJUNGGREN (1970) - Cité par : Working Group on Hazards to Health and Ecological Effects of Metals and Metalloids in the Environment (1973) - Cadmium in man's environment : sources, turnover and ecological effects. Stockholm, 29.10.1973.
- MOUNT, D.I. et STEPHAN, C.E. (1967) - A method for detecting cadmium poisoning in fish.
J. of Wildlife Management, 31, (1), 168-172.
- NOBBS, C.L. (1973) - Cadmium and the environment : toxicity, economy, control. Sector group on unintended occurrence of chemicals in the environment.
OECD, Paris, 26.02.1973.
- NORDBERG, G.F. (1972) - Cadmium metabolism and toxicity : Experimental studies on mice with special reference to the use of biological materials as indices of retention and the possible role of metallothionein in transport and detoxification of cadmium.
Environ. Physiol. Biochem., 2, (1), 7-36.
- PEDEN, J.D., CROTHERS, J.H., WATERFALL, C.E. et BEASLEY, J. (1973) - Heavy metals in Somerset marine organisms.
Mar. Pollution. Bull., 4, (1), 7-9.
- PERPEET, Ch. et VLOEBERGH, M. (1973) - Belgian Nat. R.D. Progr. Environment - Water - Sea Project - Annual Report 1973.
- PISCATOR, M. (1966) - Proteinuria in chronic cadmium poisoning.
Arch. environment. Health, 12, (3), 335-344.
- PISCATOR, M. (1971) - In "Cadmium in the Environment",
FRIBERG, L., PISCATOR, M. et NORDBERG G. -
CRC Press, Cleveland.
- PRESTON, A. (1973) - Heavy metals in British Waters.
Nature, 242, (5393), 95-97.

- PRESTON, A. (1973) - Cadmium in the marine environment of the U.K.
Mar. Poll. Bull., 4, 105-107.
- PULIDO, P., FUWA, K. et VALLEE, B.L. (1966) - Determination of cadmium in biological materials by A.A.S.
Anal. Biochem., 14, 393.
- RATKOWSKY, D.A., THROWER, S.J., EUSTACE, I.J. et OLLEY, J. (1974)
- A numerical study of the concentration of some heavy metals in Tasmanian oysters.
J. Fish. res. Board Can., 31, (7), 1165-1171.
- SCHROEDER, H.A. et BALASSA, J.J. (1961) - Abnormal trace metals in man : cadmium.
J. Chronic Dis., 14, 236.
- SPRAGUE, J.B. (1969) - Mesurement of pollutant toxicity to fish.
I. Bioassay methods for acute toxicity.
Water Research, 3, 793-821.
- SUDA, T., HORIUCHI, N., OGATA, E., EZAWA, I., OTAKI, N. et KIMURA, M. (1974) - Prevention by metallothionein of Cd-induced inhibition of vitamin D activation reaction in kidney.
FEBS letters, 42, (1), 23-26.
- VALLEE, B.L. et ULMER, D.D. (1972) - Biochemical effects of Mercury, Cadmium, and Lead.
Ann. Rev. of Bioch., 41, 91-128.
- TEST-ACHATS n° 149, Septembre 1974.
- WEBB, M. (1972) - Persistence of stored cadmium in the livers and kidneys of female rats during pregnancy.
J. Reprod. fertil., 30, (1), 99-103.
- WINDOM, H., STICKNEY, R., SMITH, R., WHITE, D. et TAYLOR, F. (1973)
- As, Cd, Cu, Hg and Zn in some species of North Atlantic finfish.
J. Fish. Res. Board Can., 30, (2), 275-279.
- WINGE, D.R. et RAJAGOPALAN, K.V. (1972) - Purification and some properties of Cd - binding protein from rat liver.
Arch. Biochem. Biophys., 153, (2), 755-762.

TABLEAU 1.

TENEUR EN Cd D'ECHANTILLONS D'EAU DOUCE.

Origine de l'échantillon	Teneur en Cd, $\mu\text{g/l}$	Référence
MEUSE, frontière française	< 1 - 5,5	C.I.P.S., Inventaire de la pollution des eaux, 1973
MEUSE, Liège	8,7 - 11	
VESDRE, Forêt	3,7 - 10	
VESDRE, Chênée	40 - 140	
OURTHE, Chênée	4,1 - 10,6	
MEHAIGNE	< 1	
CHENAUX de la côte belge	< 1	
JULIENNE	2,3	C.I.P.S., rapport de synthèse 1973
BERWINNE	7,1	
ESCAUT	6 - 40	
DYLE	0,6 - 18,4	

TABLEAU 2.

TENEUR EN Cd D'ECHANTILLONS D'EAU DE MER.

Origine de l'échantillon	Teneur en Cd, $\mu\text{g/l}$	Référence
Golfe de Finlande, - au large	0,1 - 0,2	} JAAKKOLA, 1971
- côte au niveau de villes	0,4 - 0,7	
- à 40 m de la décharge d'une raffinerie de Zn	5 - 10	
Manche, côte anglaise	< 0,01 - 0,38	} PRESTON, 1973
Mer d'Irlande	< 0,01 - 0,62	
Océan Atlantique, zone océanique N.E.	< 0,01 - 0,41	
Océan Atlantique, côte écossaise	< 0,01 - 0,18	
Mer du Nord, côte anglaise	0,01 - 1,4	
Estuaire du Severn (canal de Bristol)	7,7	} PEDEN et al, 1973
Canal de Bristol, Clevedon	10	
Mer du Nord, côte belge - à l'ouest de Heist - à l'est de Heist	< 2 < 3,5	} CIPS, Inventaire de la pollution des eaux, 1973
Mer du Nord, - zone 1N - zone 1S - zone 2	0,16 - 1,0 ($m=0,38$) 0,10 - 0,84 ($m=0,37$) 0,09 - 1,01 ($m=0,30$)	} CIPS, rapport de synthèse 1973.

TENEUR EN Cd DE DIVERS ORGANISMES MARINS.

Volet a : Invertébrés.

Espèce	Origine	Teneur en Cd		Référence
		µg Cd/g de poids sec	µg Cd/g de poids frais	
Plancton	-Mer du Nord, réseau belge d'échantil- lonnage : Zone 1S Zone 1N Zone 2		0,5-2,6 m : 1,5 0,1-51,7 m:29-11,0 0,1-3,7 m : 1,7	C.I.P.S., 1973
<u>Mytilus edulis</u> , moule	-Manche, Morgat (Finistère) -Mer du Nord,Knokke -Estuaire de l'Es- caut :Hoofdplaat Terneuzen Perkpolder	1 2 3 11 10,5		PERPEET & VLOEBERGH, 1973
<u>Patella vulgata</u> , patelle (herbi- vore)	-Manche, Devon -Canal de Bristol, à l'O.de Dunster à l'E.de Dunster		0,9-2,3 8,5-34 34-118,5 (coquille: 3,3)	PEDEN, 1973
<u>Nucella Lapillus</u> , pourpre (carni- vore)	-Manche, Devon -Canal de Bristol, Lynmouth Bay Clevedon		2,2 16,3-39,0 80,3	PEDEN, 1973
<u>Crassostrea gigas</u> , huître	-différentes régions de Tasmanie		0,2-34,5	RATKOWSKY, 1974
<u>Carcinus maenas</u> , crabe enragé	-Canal de Bristol(E), différentes stations		14,3-33,1	PEDEN, 1973
<u>Cancer pagurus</u> , crabe tourteau	-Canal de Bristol(O.)		5,0	Cité par PEDEN, 1973
Crevette	-Canal de Bristol		2,8-4,4	PEDEN, 1973

TENEUR EN Cd DE DIVERS ORGANISMES MARINS.

Volet b : Poissons.

Espèce	Organe	Origine	Teneur en Cd		Référence
			µg Cd/g de poids sec	µg Cd/g de poids frais (1)	
Mulet	Muscle	Canal de Bristol		0,080	PEDEN, 1973
Lieue jaune	"	"		0,460	
Merlan	"	"		0,090	
Morue, 2 ans	"	"		0,120	
Morue, 3 ans	"	"		0,260	
Plie, petite taille	"	"		1,670	
Plie, grande taille	"	"		0,680	
<i>Esox lucius</i> , brochet	"	Golfe de Finlande		0,003	JAAKKOLA et al, 1971
"	Foie	"		0,041	
"	Rein	"		0,190	
"	Muscle	Golfe de Bothnie, près d'une raffinerie de Zn		0,005	
"	Foie	"		0,093	
"	Rein	"		0,310	
Poissons, espèces diverses	Muscle	Côtes anglaise et galloise, à moins de 25 miles de la côte		0,110	Cité par PRESTON, 1973
	"	Mer d'Irlande, à plus de 25 miles de la côte		0,070	
	"	Mer du Nord, à plus de 25 miles de la côte		0,120	
	"	Islande ; Norvège; Mer de Barents		< 0,050	
Poissons, espèces diverses	"	Norvège, côte sud		< 0,001 à 0,033	HAVRE, UNDERDAL & CHRISTIAN- SEN, 1973.
<i>Myoxocottus quadre-</i> <i>cornis</i>	Muscle	Golfe de Both-		0,077	JAAKKOLA et al., 1971.
	Rein	nie- Pori		0,478	

(1) la chair de poisson renferme en moyenne 70 % d'eau.

Volet_c : Poissons (suite).

Espèce	Organe	Origine	Teneur en Cd		Référence
			µg Cd/g de poids sec	µg Cd/g de poids frais(1)	
<i>Sprattus sprattus</i> , sprat	Muscle	Norvège, Fjord d'Oslo	< 0,2-0,7		ANDERSEN et al, 1973
<i>Clupea harengus</i> , hareng	"	"	< 0,2-0,2		
Poissons osteich- thyens, espèces diverses	"	Océan Atlanti- que, côtes de Caroline, Géorgie et Floride	< 0,1-1,3		
"	"	Océan Atlanti- que, mer des Sargasses	< 0,1-0,2		
"	Pois- sons entiers	"	< 0,1-1,6		
Poissons chondrich- thyens, espèces diverses	Muscle	Océan Atlanti- que, côtes de Caroline, Géorgie et Floride	< 0,1-2,1		
"	Foie	"	< 0,1-1,6		
"	Estomac	"	< 0,1-3,7		
"	Intestin	"	0,8		
"	Rate	"	0,6-1,4		
"	Ovaire	"	0,7		
"	Utérus	"	0,6		
"	Muscle	Océan Atlanti- que, mer des Sargasses	1,0		WINDOM et al, 1973
"	Foie	"	5,0		
"	Reins	"	2,6		
"	Bran- ches	"	< 0,2		
"Poisson"				0,019 à 0,085	
Huile de foie de morue		Marchés améri- cains		Max.1,71	TEST-ACHAT, 1974 Cité par NOBBS, 1973

Volet d : Oiseaux et Mammifères.

Espèce	Organe	Origine	Teneur en Cd		Référence
			µg Cd/g de poids sec	µg Cd/g de poids frais	
<i>Larus fuscus</i> goéland brun	oeuf	Stert Island		0,060	PEDEN, 1973
<i>Larus argentatus</i> goéland argenté	oeuf	Canal de Bristol, ouest		0,030- 0,060	PEDEN, 1973
<i>Phocoena phocoena</i> marsouin	cerveau	Mer du Nord		<0,010- 0,150	cité par NOBBS, 1974
	Foie	"		0,050- 1,200	
Dauphin "nez en bouteille"	Foie	(nourri de poissons provenant de la mer du Nord)		0,050- 0,300	
Dauphin commun	Foie	-		0,210- 1,550	
Dauphin de Surinam	Foie	-		0,020- 0,058	HEPPLESTON & FRENCH, 1973
Phoques	Foie	Côtes britanniques		< 1	
	Rein Cerveau	" "		2,2-11,6 < 1	