

METAUX

1. CONTAMINATION DES ALIMENTS PAR LES ELEMENTS TOXIQUES

Les métaux lourds sont des éléments normaux trouvés dans l'environnement, et des quantités traces de ces éléments se trouvent toujours dans les aliments ; cependant, les aliments provenant de zones contaminées peuvent contenir des quantités plus élevées. Les éléments toxiques pénètrent principalement les aliments par contact avec l'environnement. Selon la voie d'exposition, chaque type d'aliment peut être contaminé par différents éléments toxiques, par exemple :

- Les niveaux élevés d'arsenic trouvés dans les eaux souterraines de certaines régions du monde
- Les plantes, y compris les légumes, le riz et d'autres céréales cultivées et irriguées par ces eaux
- Les organismes marins, en particulier les fruits de mer et les poissons des zones côtières associés aux rejets industriels, elles contiennent généralement des quantités élevées d'éléments toxiques, notamment du mercure, de l'arsenic, du cadmium et du plomb

La nourriture est considérée comme l'une des principales voies d'exposition aux éléments toxiques pour l'homme. Le plomb, le cadmium, le mercure et l'arsenic sont parmi les plus métaux lourds à risque lorsqu'ils des aliments contaminés sont consommés. De tous les métaux lourds, le cadmium et le plomb ont plus effets secondaires importants sur la santé humaine, car ils sont facilement accessible par la transmission de la chaîne alimentaire, cependant ils ne sont pas essentiels pour la fonction biologique. Par rapport aux adultes, les enfants sont plus sensibles à l'accumulation de ces métaux dans les tissus corporels. En conséquence, l'accumulation de ces métaux entraîne de graves complications, y compris le retard mental chez les enfants, les effets néfastes sur les fonctions des reins et systèmes cardiovasculaire auditif.

Le cadmium, le mercure et le plomb sont, à des degrés divers, des toxiques cumulatifs dont les effets, le plus souvent insidieux, sont observés après un temps de latence de plusieurs mois pour le plomb et le mercure ou de plusieurs années pour le cadmium. L'étude des différents facteurs d'exposition montre que l'apport d'origine alimentaire représente plus de 90 % de l'apport total en métaux lourds pour la population générale. D'autres métaux tels le chrome (VI), le nickel, l'aluminium et même le cuivre, qui est un élément indispensable, deviennent aujourd'hui des sujets de préoccupation en toxicologie alimentaire bien qu'on ne dispose que de données limitées concernant les effets à long terme résultant de l'ingestion de faibles doses de ces éléments.

Plusieurs métaux lourds et métalloïdes dangereux (par exemple, **As, Pb, Cd et Hg**) sont classés comme non essentiels pour le métabolisme et autres fonctions biologiques. Ces métaux sont nocifs à divers égards, et ils ont

Toxicologie et Sécurité Microbiologique des Aliments / Métaux

donc été inclus dans la liste des 20 substances dangereuses par l'agence de protection de l'environnement américaine et (EPA) et le registre des substances toxiques et des maladies américain(ATSDR) (tableau 1).

1	<u>Arsenic</u>	11	Chloroforme
2	<u>Plomb</u>	12	DDT
3	<u>Mercure</u>	13	Aroclor 1254
4	Chlorure de vinyle	14	Aroclor
5	Biphényles poly chlorés	15	Dibenzo (a, h) anthracène
6	Benzène	16	Trichloréthylène
7	<u>Cadmium</u>	17	Chrome hexavalent
8	Hydrocarbure aromatique polycyclique	18	Dieldrine
9	Benzo(a)pyrène	19	Phosphore blanc
10	Benzo(b) fluoranthène	20	Chlordane

Certains métaux lourds, tels que **Cu, Fe et Zn (et même Cr (III))**, sont des composants essentiels des processus métaboliques, y compris les cytochromes et les enzymes, inextricablement liés au fonctionnement métabolique du biote. Le nickel fait partie intégrante de certaines enzymes, bien qu'il puisse entraîner des risques pour la santé humaine à des niveaux excessifs.

Les métaux peuvent s'accumuler dans les tissus susceptibles de se transférer vers le niveau trophique supérieur. Les métaux peuvent être classés en :

- **Métaux alcalins** : Lithium (Li), Sodium(Na), Rubidium(Rb) Caesium(Cs), Potassium (K)
- **Métaux alcalino-terreux** : Béryllium(Be), Magnésium(Mg), Calcium(Ca), Strontium(Sr) Baryum(Ba), Radium(Ra)
- **Métalloïdes** : Bore (B), Silicium (Si), Germanium (Ge), Arsenic (As), antimoine (Sb), Tellurium (Te), Polonium (Po)
- **Métaux lourds** : Platine (Pt), Argent (Ag), Or (Au), Cuivre (Cu), Nickel (Ni), Chrome (Cr), Fer (Fe), Plomb (Pb), Mercure (Hg), Cadmium(Cd)

2. TOXICOLOGIE DES METAUX LOURDS

L'intoxication par les métaux lourds dans le domaine alimentaire peut avoir lieu de deux façons :

- soit à partir des contenants alimentaires, fabriqués à base de métaux et leurs alliages,
- soit à partir de contaminants environnementaux qui souillent les denrées alimentaires passivement par dépositions sur leurs surfaces et/ ou séquestrations par des mécanismes physico-chimiques ou bien activement par assimilation métabolique.

Les métaux et alliages (acier inoxydable, aluminium, acier...) sont utilisés pour de nombreuses applications industrielles et pour le contact alimentaire, en particulier les aciers inoxydables. Tous les usages possibles : emballage, transport, stockage, cuisson, articles de table, équipement ménager ou ustensiles de cuisine...

Or, ces métaux et alliages utilisés au contact de denrées alimentaires, seuls ou recouverts par des revêtements organiques ou métalliques, sont susceptibles d'interagir avec les denrées alimentaires et de libérer dans celles-ci des éléments de la composition métallique (aluminium, fer, chrome, nickel..) ou des impuretés (plomb, cadmium...), (tableau 2, 3 et 4) et fig 1 et 2 .

Tableau 2 : Les métaux et composants d'alliages utilisés dans les matériaux et objets pour contact alimentaires

Aluminium	Al	Antimoine	Sb	Argent	Ag
Chrome	Cr	Cobalt	Co	Cuivre	Cu
Etain	Sn	Fer	Fe	Magnésium	Mg
Manganèse	Mn	Molybdène	Mo	Nickel	Ni
Titane	Ti	Vanadium	V	Zinc	Zn

L'intoxication alimentaire par les métaux lourds peut être aigue, lors de l'ingestion de fortes doses. Cette forme peut être accidentelle et est peu fréquente, par contre la forme chronique est plus préoccupante, car nombreux métaux lourds se concentrent dans les êtres vivants par bioaccumulation et biomagnification.

Les risques toxiques principaux : intoxications alimentaires, toxicité spécifique du produit, mutagénèse, cancérogénèse, tératogénèse, immun toxicité, effets sur le comportement, effets sur la mémoire.

Trois éléments sont déterminants pour prédire les effets sur la santé de la contamination alimentaire :

- La toxicité du contaminant,
- la quantité de contaminant dans l'aliment et
- la quantité d'aliment contaminé ingérée.

Les métaux lourds sont très réactifs et toxique à de faibles concentrations, posant de graves risques pour la santé humaine et l'écosystème, ils peuvent interagir directement avec les biomolécules, perturber les processus

biologiques critiques et entraîner la toxicité. Sous certaines formes chimiques, ces métaux sont des génotoxiques ou des perturbateurs endocriniens avérés ou possibles pour l'homme.

2.1. PROPRIETES TOXICOLOGIQUES DES METAUX LOURDS

- Persistance et longue demi-vie
- Temps de séjour dans le sol ≥ 1000 ans
- Effet synergique
- Toxicité aigüe pour les plantes, animaux et microorganismes
- Bioaccumulation et biomagnéficication à travers la chaîne alimentaire
- Effet chronique et subléta à faible concentration
- Propriétés tératogènes et cancérigènes

2.1.1. LE MERCURE

Le mercure pourrait être absorbé par inhalation, ingestion et à travers la peau. Le mercure a tendance à affecter le système nerveux central, reins et foie et peut causer des problèmes tels que le système immunitaire troubles rénaux, infertilité, effets indésirables sur fœtus, troubles neurocomportementaux, insuffisances cardiaques et Alzheimer.

La liaison relativement stable du mercure inorganique aux composés organiques dans les sols ainsi que les mécanismes d'absorption des plantes du sol a été proposée comme la principale raison pour laquelle le mercure n'est normalement pas accumulé dans les plantes supérieures. La liaison du mercure aux groupes de protéines -SH est indiquée par une corrélation relativement étroite entre la concentration de mercure et la concentration de protéines brutes dans les aliments. Le méthylmercure, en raison de son caractère lipophile, peut pénétrer dans n'importe quelle membrane biologique. Pour le mercure la forme chimique la plus dangereuse est le méthyl mercure et non le mercure inorganique ;

Cependant, la dose hebdomadaire tolérable, DHT, a été fixée par l'OMS à 300 µg/semaine de mercure total (dont au maximum 200 de mercure méthylé).

L'exposition à long terme au mercure, comme l'a montré l'exemple de Minamata au Japon, entraîne cécité, surdité, mouvements désordonnés, troubles mentaux, pouvant aboutir à la mort du sujet. Il traverse le placenta. D'un point de vue biochimique, il a une action sur le matériel génétique de la cellule et sur les enzymes ou molécules possédant des thiols dans leur site actif. Le fœtus et l'enfant sont beaucoup plus sensibles au mercure, qui pourrait conduire à des anomalies de

développement neurologique : des retards psychomoteurs pourraient apparaître dès le seuil de 10 mg/g mesuré dans les cheveux maternels.

Alors que les aliments d'origine végétale ne contiennent généralement que des traces de mercure inorganique, le poisson et les fruits de mer sont les principales sources d'exposition au mercure pour l'homme. La contamination par le mercure dans le poisson et les fruits de mer est principalement sous la forme organique de méthylmercure produit par les micro-organismes marins. Les rapports entre le méthylmercure et le mercure total dans le poisson herbivore et le poisson carnivore auraient été d'environ 70% et 100%, respectivement. Des concentrations de mercure atteignant 6 µg / g ont été signalées chez les poissons prédateurs, en particulier les espèces à longue durée de vie comme le thon, le poisson-épée, les requins, les baleines et les dauphins. Diverses enquêtes sur les denrées alimentaires de différents pays ont montré que les échantillons de légumes et d'aliments végétaux ne contiennent généralement que des traces de mercure. En raison de l'affinité élevée du mercure aux substances humiques, la biodisponibilité de cet élément dans le sol et sa capacité à pénétrer dans les plantes sont généralement très limitées.

Le Hg_i (*mercure inorganique*) exerce surtout une néphrotoxicité et une neurotoxicité. En 2010, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a fixé une DHT provisoire pour Hg_i de 4 µg/kg pc/sem. Le MeHg a pour cible le cerveau fœtal. Il peut altérer les fonctions sensorielles (vue, ouïe), la coordination oculomotrice, la mémorisation, l'attention, et les capacités cognitives.

Pour réduire l'exposition, il convient de suivre les recommandations de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (Anses) :

1) Consommer deux portions de poisson par semaine, dont une à forte teneur en acides gras polyinsaturés en oméga-3 à longue chaîne carbonée (acides eicosapentaénoïque et docosahexaénoïque). Il faut varier les espèces consommées, l'origine des produits (sauvage, élevage, lieux de pêche), ainsi que les lieux d'approvisionnement. La consommation de poissons d'eau douce bio-accumulateurs doit être limitée à deux portions/mois.

2) Les femmes enceintes ou allaitantes, doivent éviter de consommer les poissons prédateurs sauvages (lotte ou baudroie, loup ou bar, bonite, anguille, empereur, grenadier, flétan, brochet, dorade, raie, sabre, thon ; ainsi que : espadon, marlin, siki, requin et lamproie).

3) Pour les enfants âgés de moins de 3 ans, il faut :

- limiter la consommation de poissons prédateurs sauvages (lotte ou baudroie, loup ou bar, bonite, anguille, empereur, grenadier, flétan, brochet, dorade, raie, sabre, thon) ;
- éviter l'espadon, le marlin, le siki, le requin et la lamproie, en raison du risque du MeHg.

2.1.2. LE PLOMB

Le plomb est normalement peu abondant dans les aliments, sauf en cas de tuyauteries en plomb ou de matériels de cuisine particuliers, ainsi qu'en atmosphère très polluée. Les rejets de plomb dans l'atmosphère ont été estimés pour le monde entier à 450 000 tonnes par an en 1990, mais l'exposition au plomb a diminué notablement au cours de la dernière décennie. Le plomb tétraéthyl utilisé comme antidétonant dans l'essence n'est retrouvé qu'à l'état de trace dans les aliments (ng/kg). Par contre, on retrouve du plomb complexé à des polyosides (en même temps que le baryum ou le strontium), qui présente une faible biodisponibilité et donc une faible toxicité. Cette forme est également retrouvée dans les vins.

Le plomb après le fer, est le métal le plus couramment utilisé. Ce métal est très toxique et s'accumule dans l'organisme, ce qui entraîne une intoxication aiguë chez l'homme. Système hématopoïétique, système nerveux et système rénal sont les trois principaux systèmes corporels sensibles à ce métal.

La plus grande partie de ce plomb est apportée par les légumes et les fruits (50 %), le vin, le pain et les pommes de terre ; les teneurs les plus fortes sont trouvées dans le champignon de Paris et le céleri. Le plomb est responsable de coliques, de polynévrites, d'encéphalopathies avec délire et convulsions pouvant aboutir à la mort. La plombémie est normalement inférieure à 0,4 ppm. L'augmentation de l'acide delta aminolévulinique ou ALA (précurseur de la biosynthèse de l'hème) est un indicateur précoce d'exposition au plomb, de même que l'activité érythrocytaire de l'ALA-déshydratase. Les intoxications professionnelles au plomb sont faciles à retrouver et sont d'ailleurs surveillées et prévenues.

Le fœtus et le jeune enfant jusqu'à 2 ans sont particulièrement sensibles à l'effet toxique neuro-comportemental du plomb, caractérisé par une baisse des facultés cognitives appréciable par des tests psychomoteurs classiques. On considère que la plombémie critique du sang du fœtus, du nouveau-né et de l'enfant est de 100 µg/L en raison de la relative perméabilité de la barrière placentaire et de la barrière hémocéphalique. L'analyse globale des résultats des enquêtes réalisées de par le monde suggère que le doublement de la plombémie de 100 µg/L à 200 µg/L ou celui de la concentration du plomb dans la dentine de 5 à 10 µg/g, se traduirait par une baisse de 2 à 3 points de QI (Quotient Intellectuel).

Des données expérimentales chez le singe et des observations chez des enfants et des travailleurs exposés, ont montré l'existence de troubles de l'audition et de la vision, associés à des plombémies sensiblement inférieures à 200 µg/L. L'altération du développement de la fonction cognitive chez l'enfant pourrait s'expliquer par une diminution des capacités de perception auditive et visuelle.

La part respective des différents groupes d'aliments dans l'apport alimentaire de plomb, a été estimée d'après les valeurs de consommation alimentaire fournies par l'Observatoire des Consommations Alimentaires. Les légumes et fruits (49,3 %), sont les principaux vecteurs de plomb. Les céréales et produits

céréaliers représentent 8,6 %, de sorte que l'ensemble des denrées d'origine végétale est très nettement majoritaire. Parmi les denrées d'origine animale, les produits laitiers en apportent 12,8 % du fait de leur consommation pondérale élevée malgré un niveau de contamination moyen peu élevé alors que celui des produits carnés (viandes, gibiers, abats) est de 11,4 %. En comparaison, l'apport des produits de la mer (poissons, crustacés, coquillages) à hauteur de 3,8 % est très minoritaire

La part relativement importante de l'apport alimentaire de plomb attribuable aux boissons (~ 14%) est due essentiellement à la consommation de vin, l'apport hydrique par le réseau de distribution n'étant pas pris en compte du fait de son extrême variabilité géographique. Peu nombreuses sont les études permettant d'associer un niveau élevé d'imprégnation avec la consommation de denrées elles-mêmes fortement contaminées.

Le plomb a de faibles coefficients de transfert et est fortement lié aux colloïdes du sol. Des études ont rapporté que l'accumulation de plomb dans les plantes ne se produit que lorsqu'une concentration élevée de plomb se trouve dans le sol. La plupart du plomb est conservé dans les racines des plantes. Cependant, la nourriture provenant de plantes est la principale source d'apport en plomb dans l'alimentation humaine. Le plomb peut s'accumuler chez les vaches et les buffles se nourrissant d'herbe contaminée et, par conséquent, peut également être présent dans leur lait. De plus, les concentrations de plomb étaient plus élevées dans le lait de buffle que dans le lait de vache en raison de sa teneur plus élevée en matières grasses.

Le plomb est généralement concentré dans les matières particulaires des surfaces d'eau. Les animaux aquatiques qui consomment cette matière particulaire accumulent de grandes quantités de cet élément. Les espèces comestibles de moules contribuent également à l'exposition alimentaire au plomb chez l'homme lorsqu'il est consommé en grande quantité. Cependant, les poissons ne sont généralement pas une source importante de plomb alimentaire, probablement parce que les reins et le foie, qui accumulent le plomb, sont normalement éliminés comme abats. L'accumulation de plomb dans le tissu musculaire des poissons est très faible ; en fait, la concentration de plomb dans les muscles comestibles des poissons est généralement inférieure à 0,5 µg / g

Le plomb (Pb) induit une néphropathie chronique conduisant à l'insuffisance rénale, et augmente la pression artérielle systolique, chez l'adulte. Lors de la gestation, une partie du Pb mobilisé du squelette maternel et de celui ingéré avec les aliments franchit la barrière placentaire et s'accumule dans le cerveau fœtal.

CADMIUM

Le cadmium a contaminé les nappes phréatiques, le sol et les lacs grâce à son application dans certains produits chimiques comme les engrais (engrais phosphatés) qui affectent inévitablement les cultures, et les différentes espèces animales et poissons. Le cadmium peut provoquer des lésions rénales, l'hypertension, la mutagénèse et carcinogénèse. L'effet indésirable le plus important de cadmium chez l'homme, est la maladie d'Itai-Itai qui directement affecte le métabolisme du calcium et des os

Le rein constitue l'une des cibles principales du cadmium qui donne une néphropathie irréversible avec insuffisance rénale, parfois accompagnée d'ostéomalacie et ostéoporose. Il augmente la pression artérielle. Aucun lien formel avec la survenue de cancer n'a pu être mis en évidence. Le cadmium entre en compétition avec le zinc, dont un apport suffisant peut limiter la toxicité du cadmium. L'apport hebdomadaire moyen serait de l'ordre de 30 µg/j pour une DJT de 1 µg/kg/j. L'aliment le plus riche en cadmium est le foie de cheval. Contrairement au mercure et à l'arsenic, le cadmium entre dans le régime alimentaire humain principalement par les voies terrestres. Les plantes comestibles sont la principale source alimentaire de cadmium pour l'homme. Plus de 70% de notre absorption de cadmium provient de légumes. Le cadmium a une mobilité et une phyto-disponibilité très élevées et une adsorption relativement médiocre dans les sols. Par conséquent, des niveaux considérables de cadmium se trouvent couramment dans les aliments d'origine végétale. Le cadmium est l'un des éléments les plus mobiles parmi tous les métaux lourds toxiques. En raison de sa grande mobilité, le cadmium est facilement absorbé par les plantes du sol et transféré vers les parties aériennes de la plante, où il peut s'accumuler à un niveau élevé. Selon diverses enquêtes menées dans différents pays, la gamme des concentrations de cadmium dans le riz était <0,006 à 0,01 µg / g. Une quantité de cadmium (0,9 à 2,5 µg / g) a été signalée dans des champignons de l'est de la mer Noire ont également signalé la présence de cadmium (0,9 à 17,9 µg / kg) dans des échantillons de miel de différentes régions de Turquie, ce qui était lié à la contamination de l'environnement par le cadmium.

Le cadmium ne se produit habituellement qu'à l'état de traces dans la plupart des milieux aquatiques. Cependant, le cadmium est principalement accumulé dans les organes internes des poissons, tels que les reins et le foie. La teneur en cadmium des poissons dépend de l'âge, les animaux plus âgés ayant des concentrations plus élevées

La principale voie d'accumulation de métaux lourds dans les organismes marins passe par l'alimentation. Les palourdes marines et les poissons benthiques accumulent généralement des niveaux élevés de cadmium dans leurs tissus. Les niveaux de cadmium peuvent atteindre 4,81 µg / g dans le tissu musculaire des poissons benthiques. De plus, l'accumulation de cadmium dans les mollusques est due à la hiérarchie inhérente du réseau trophique marin et aux mécanismes physiologiques spécifiques à l'espèce.

Il entraîne à long terme une atteinte irréversible du tubule distal du néphron avec micro-protéinurie (exemple : β_2 -microglobuline) et diminution de la réabsorption du calcium. Il peut franchir la barrière placentaire et atteindre le fœtus. Quelques études suggèrent des effets neurotoxiques associés à de très faibles niveaux d'exposition des mères durant la grossesse, chez des enfants de 5 ans et dans la tranche de 6 à 15 ans. L'Efsa, (European Food Safety Authority,) en 2009, a abaissé la DHT du Cd à 2,5 $\mu\text{g}/\text{kg pc}/\text{semaine}$. Les plus fortes teneurs de Cd sont retrouvées dans les mollusques, les crustacés, et les abats. En raison de leur consommation pondérale, les pains et produits de panification sèche (22 % et 13 %, respectivement) et aussi les pommes de terre et produits dérivés (12 % et 14 %, respectivement) sont les principales sources d'apport. Les dépassements de la VTR sont rares (< 1 %) chez les adultes, de 15 % environ chez les 3-17 ans, plus fréquents chez les enfants de moins de 3 ans.

2.1.3. ARSENIC

L'arsenic, dont la toxicité est bien connue, est abondant dans certains produits de la mer, mais il est présent sous forme d'arsénobétaïne inoffensive (analogue structural de la choline où l'arsenic remplace l'atome d'azote), alors que les oxydes présents dans certaines eaux contaminées sont très toxiques. L'arsenic se trouve presque partout sur la planète. Son exposition pourrait provoquer une maladie du foie, le diabète, des problèmes cardiovasculaires, la peau la maladie et le cancer. L'empoisonnement à l'arsenic a déjà été signalé dans plusieurs pays, car ils pourraient entrer facilement dans les sources d'eau et l'environnement en raison de son application dans différentes industries telles que les animales agricultures et médecine. L'arsenic, dont les formes organiques présentes dans les organismes vivant en milieu marin (arsénoglucides, arsénocholine, arsénobétaïne) sont pratiquement dénuées de toxicité, comparativement à l'arsenic inorganique (As III, As V). L'eau est la principale source d'arsenic pour l'homme. L'arsenic inorganique est considéré comme l'espèce chimique la plus toxique de l'arsenic présente dans les aliments et l'eau potable. L'eau contaminée par l'arsenic utilisée pour l'irrigation des plantes et la préparation des aliments est à l'origine de la forte teneur en arsenic détectée à la fois dans les aliments cuits et dans les céréales et les végétaux cultivés. Les aliments terrestres contiennent généralement de faibles niveaux d'arsenic, cependant, il existe une exception pour le riz, qui peut généralement contenir environ 0,03 à 1 $\mu\text{g} / \text{g}$. Les organismes marins contiennent généralement des quantités considérables d'arsenic que l'on trouve dans diverses espèces inorganiques et organiques avec des toxicités variées. Plus de 50 composés de l'arsenic ont été identifiés dans les organismes marins, où la plupart des organismes sont des types courants de fruits de mer.

Certains de ces composés de l'arsenic sont très importants. Ce sont des métabolites importants (tels que le diméthylarsinate [DMA]) ou ils sont remarquables car ils sont soit présents à des concentrations élevées (comme les arsénosucres dans les algues) ou ont des propriétés toxiques (arsenic inorganique). De nombreuses espèces d'arsenic détectées dans les fruits de mer sont triméthylées. Les formes organiques de l'arsenic dans le poisson

(arsénobétaïne, arsénocholine, acide diméthylarsinique, acide monométhylarsonique, oxyde de triméthylarsine et ion tétraméthyl arsonium) présentent une toxicité plus faible ou sont considérées comme pratiquement non toxiques. Le composé organo-arsénique le plus commun et le plus abondant trouvé chez les animaux marins est l'arsénobétaïne, qui est inoffensive et est rapidement excrétée dans l'urine après ingestion par l'homme. Les concentrations arséniques dans les organismes marins peuvent parfois être très élevées, mais la plupart des échantillons se situent dans une fourchette d'environ 5 à 100 µg / g de matière sèche. Des études sur l'alimentation totale ont montré que les concentrations totales d'arsenic total les plus élevées se trouvent dans les échantillons de fruits de mer, tandis que les concentrations de poisson arsenicin organique et de la plupart des autres fruits de mer sont généralement faibles (<0,1 mg / kg). Par conséquent, les fruits de mer ont une faible contribution à l'exposition alimentaire à l'arsenic inorganique. À l'inverse, les grains de riz étaient identifiés comme la principale source d'arsenic inorganique alimentaire.

Il peut aussi provenir de l'utilisation de produits phytosanitaires et de la dispersion d'effluents métallurgiques. Sous forme inorganique, sa toxicité chronique est polymorphe (lésions cutanées, cancers de la vessie, du poumon, maladies cardio- vasculaires, toxicité développementale, diabète). L'Agence européenne de sécurité alimentaire (European Food Safety Authority, Efsa) a retenu une fourchette de référence de 0,3 à 8 µg/ kg de poids corporel (kg pc)/jour pour l'As, mais n'a pas pu en fixer une pour l'As sous forme organique, réputé moins toxique. Les plus fortes teneurs d'As sont retrouvées dans les crustacés, les mollusques, et les poissons (> 1 mg/kg). Les autres groupes de denrées alimentaires présentent des teneurs inférieures à 0,1 mg/kg.

Chez les adultes, les vecteurs majeurs d'exposition sont les poissons (30 % et 42 %, respectivement) et les mollusques et crustacés (17 % et 7 %, respectivement), où l'As est majoritairement sous forme organique. L'eau joue un rôle majeur dans l'exposition à l'As. Le riz et les produits dérivés posent un problème spécifique, cette céréale ayant une teneur en As ~10 fois plus élevée que le blé ou l'orge. Les forts consommateurs de riz, y compris dans les produits infantiles, peuvent atteindre des niveaux d'apport préoccupants. Incidemment, l'exposition à l'As est plus élevée chez les individus soumis à un régime sans gluten, où la farine de blé est remplacée par la farine de riz.

On ne connaît pas le mécanisme par lequel l'As provoqué l'intolérance au glucose et favorise l'instauration de diabète de type 2. Par ailleurs, les conséquences à long terme de l'exposition à l'As durant la vie foetale sont très mal connues.

2.1.4. ALUMINIUM

L'aluminium se trouve à raison de 10 à 100 mg dans la ration alimentaire quotidienne. La survenue d'encéphalopathies rapportées à ce métal chez les dialysés, la corrélation (ténue) entre Alzheimer et

teneur de l'eau en aluminium en Angleterre, la diffusion considérable des emballages en aluminium : tout ceci amène à réévaluer ce métal. Dans l'hippocampe de sujets atteints de maladie d'Alzheimer, on a trouvé une augmentation de la quantité d'aluminium et de silice et une diminution de la quantité de zinc et de sélénium. Ce remplacement de métaux par d'autres pourrait être en partie responsable des troubles de mémoire observés dans la maladie. Cette suspicion sur l'aluminium a conduit récemment les organismes chargés de la sécurité alimentaire à proposer des études sur les consommateurs réguliers de pansements gastriques à base d'hydroxyde d'aluminium.

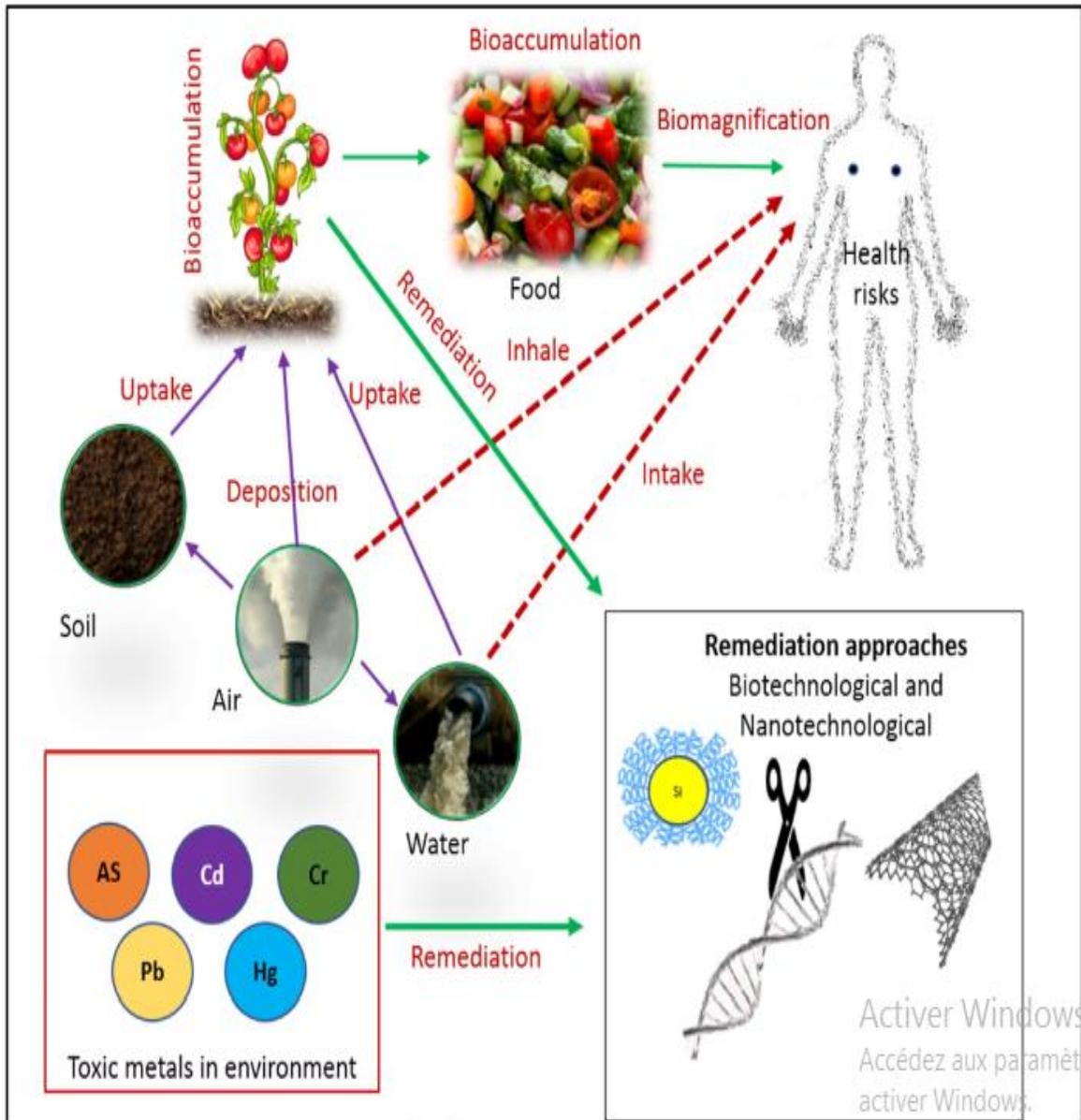


Fig1. Cycle biogéochimique des métaux lourds dans l'environnement et leur assimilation biotique

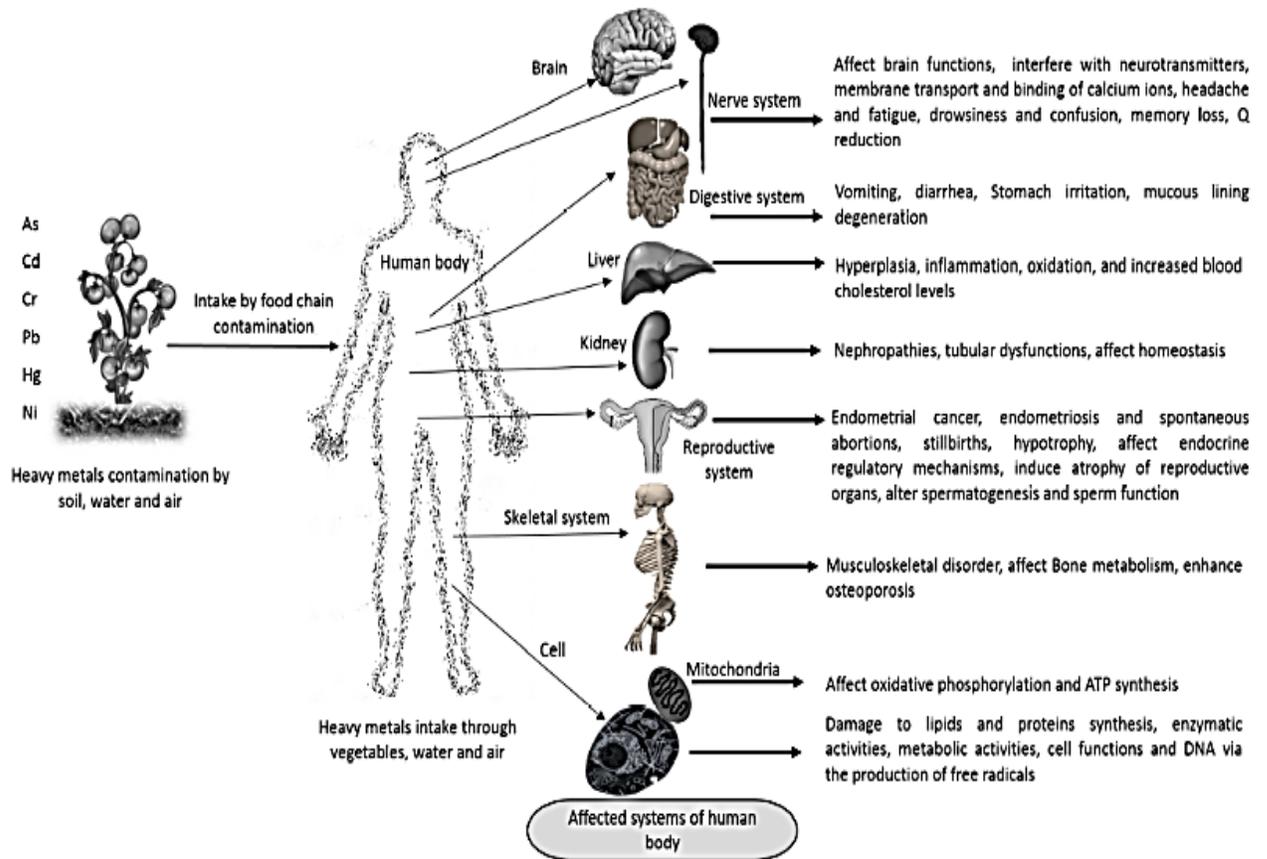


Fig 2. Effets sanitaires des métaux lourds sur l'Homme

Tableau 3 Métaux lourds et impacts sanitaires

<i>Métal toxique</i>	<i>Toxicité</i>	<i>Effet pré natal</i>	<i>Effet post natal</i>	<i>Systèmes ou organes affectés</i>
Arsenic	Aigue	-Neurotoxique pour le développement du cerveau -Changements de comportement	Faiblesse, somnolence et confusion, douleurs musculaires, rougeur de la peau, changements anormaux des battements cardiaques et sensation de piqûre dans les mains et les jambes	Poumons, foie, vessie et la peau
	Chronique	Augmentation de la perte fœtale, effets néfastes sur l'embryon, mutagenèse et réduction du poids à la naissance	Affecte la phosphorylation oxydative et la synthèse ATP, la production réduite d'érythrocytes et de leucocytes, les manifestations cutanées la pigmentation et la kératose, les troubles neurologiques et maladies cardiovasculaires	
Cadmium	Aigue		CÉdème pulmonaire et destruction des membranes muqueuses , irritation de l'estomac, vomissements, diarrhée et fatigue	Rein
	Chronique	Embryotoxique et tératogène, Embryon de taille et poids réduits	Perturbations à Ca ⁺² Dysfonctionnement du métabolisme rénal , formation de calculs rénaux et hypercalciurie, mutagène, cancérigène et tératogène	
Plomb	Aigue	Risque de naissance prématurée et bébés à faible poids à la naissance	Affectent le système nerveux central et le tractus gastro-intestinal, la perte d'appétit, les maladies rénales, les os fragiles, la dysfonction rénale et douleur abdominale	Système neuromusculaire
	Chronique	Réduit la capacité cognitive des enfants et défaut à la naissance	Retard mental, autisme, malformations congénitales, allergies, psychose, dyslexie (trouble spécifique de l'apprentissage) perte de poids, hyperactivité, paralysie, faiblesse musculaire, lésions cérébrales et rénales et réduction du QI	
Chrome	Aigue	Effets néfastes sur le développement du fœtus	Ulcères, perte de cheveux, inhibition de l'érythrocyte glutathion réductase et réduction de la conversion de la méthémoglobine en hémoglobine	Tube digestif
	Chronique	Embryotoxique et foetotoxique faible poids à la naissance et naissance prématurée, et malformations congénitales	Aberrations et mutations chromosomiques altérations de la réplication et de la transcription de l'ADN	

Toxicologie et Sécurité Microbiologique des Aliments / Métaux

Mercure	Aigue	Affecte la croissance et le développement	Anxiété, dépression, somnolence, perte de cheveux et de mémoire, troubles de l'équilibre, insomnie, irritabilité, perte de mémoire, lésions cérébrales, rénales et pulmonaires, et changements de vision ou audition	Système nerveux
	Chronique	Affecte le développement du cerveau et le système nerveux des enfants à naître	Lésions pulmonaires, éruptions cutanées, vomissements, diarrhée, nausées, augmentation de la pression artérielle	
Cuivre	Aigue	Affecte la croissance fœtale, induit des changements de comportement et neurotoxique	Irritation gastrique et intestinale	Système nerveux et système enzymatique
	Chronique	Changements neurologiques chez le nouveau-né et pré-éclampsie chez la mère	Domages au cerveau et reins, cirrhose du foie et anémie chronique	
Nickel	Aigue		Maux de tête, vertiges en rotation, insomnie, nausées, vomissements, irritabilité, démangeaisons et perte des cheveux	Mitochondries
	Chronique	Défauts musculo-squelettiques	hématotoxique, immunotoxique, neurotoxique, génotoxique, néphrotoxique et hépatotoxique Cancer des poumons et du nez, et troubles respiratoires ; risque de cancer du poumon	

Tableau 4 catégorisation toxicologique des métaux et métalloïdes

Principaux métaux toxiques à effets multiples	Métaux essentiels potentiellement toxiques	Métaux liés à la thérapie médicale	Métaux toxiques mineurs
Arsenic (As) Beryllium (Be) Cadmium (Cd) Chromium (Cr) Plomb (Pb) Mercure (Hg) Nickel (Ni)	Cobalt (Co) Chrome trivalent Cr(III) Cuivre (Cu) Fer (Fe) Magnésium (Mg) Manganèse (Mn) Molybdène (Mo) Sélénium (Se) Zinc (Zn)	Aluminium (Al) Bismuth (Bi) Gallium (Ga) Or (Au) Lithium (Li) Platine (Pt) et métaux apparentés	Antimoine (Sb) Barium (Ba) Germanium (Ge) Indium (In) Argent (Ag) Tellurium (Te) Thallium (Tl) Étain (Sn) Titanium (Ti) Uranium (U) Vanadium (V)