

IMPACTS DU MERCURE (METAL TRACE) SUR LE MILIEU MARIN ET LES ETRES VIVANTS

Raouf Dhaouadi¹, Dhiaeddine Tarhouni², Asma Louati¹, Raja Bouhalfaya¹, Mohamed Oussama

Elhafi³

1 : Ecole Nationale de Médecine Vétérinaire de Sidi Thabet. 2020. Ariana. Tunisie

2 : CRDA de Bizerte

3 : Direction Générale des Services Vétérinaires

INTRODUCTION

Le poisson et les produits de la pêche possèdent des qualités nutritionnelles précieuses qui en font des aliments particulièrement intéressants. Le poisson, est par exemple, autant que la viande, une excellente source de protéines. Il contient également des minéraux tel que le phosphore et des vitamines (A, D, E, et certaines du groupe B). De plus, certaines espèces (poissons gras) sont source d'oméga 3 dits « à longue chaîne » intervenant dans la prévention des maladies cardio-vasculaires, ainsi que dans le développement et le fonctionnement de la rétine, du cerveau et du système nerveux.

Cependant, les produits de la mer comme ceux des rivières peuvent être contaminés par des polluants présents dans l'eau comme les métaux traces.

Les métaux lourds sont présents dans tous les compartiments de l'environnement, mais en de très faibles quantités ; on parle ainsi d'éléments traces. Ils sont fréquemment désignés par le terme « métaux lourds » en raison de la forte masse atomique (masse volumique dépasse 5 g/cm³) ou bien « métaux toxiques » du fait de leur caractère toxique.

La plupart des éléments traces ne sont que très faiblement volatiles et ne sont pas biodégradables. Ces deux principales caractéristiques confèrent à ces métaux un grand pouvoir d'accumulation.

Ce sont donc des polluants rémanents qui ne sont généralement pas éliminés de l'écosystème aquatique par les processus naturels, mais qui tendent à s'accumuler dans les sédiments et les organismes aquatiques. Certains métaux (Cu et Zn par exemple) sont essentiels en petite quantité à la croissance de tous les organismes ou pour compléter leur cycle de vie, mais deviennent toxiques quand leur absorption devient excessive. A l'inverse,

d'autres métaux (Ag, Cd, Cr, Hg, Pb) sont rarement voire jamais essentiels et sont dits toxiques.

I. METAUX TRACES DANS LE MILIEU MARIN

1. ORIGINES

Les métaux présents dans le milieu marin (origine naturelle) proviennent, d'une part, de l'érosion mécanique et chimique des roches et du lessivage des sols. D'autre part, la contribution d'origine anthropique issue des rejets industriels et domestiques, l'activité minière et les eaux d'écoulement contaminées par les engrais et les pesticides utilisés en agriculture sont autant de sources ayant contribué à l'augmentation des concentrations de métaux lourds dans le milieu marin et surtout en zone côtière.

Parmi ces métaux figure le mercure (Hg) qui se trouve sous trois états :

- le premier : c'est le mercure qui fait penser à l'argent liquide c'est pourquoi on l'appelle le vif argent. Ce mercure élément ou métallique a la propriété d'une part d'être très dense, et d'autre part d'être très volatil. C'est donc un liquide volatil à température ambiante ;
- la deuxième forme est le mercure dit minéral ou non organique ;
- la troisième forme : c'est le mercure organique qu'on va pouvoir retrouver dans le poisson après transformation chimique de la forme métallique.

Élément rare de la croûte terrestre, le mercure est naturellement présent dans le sol et les roches surtout sous forme de sulfure de mercure qui représente environ 2% du cinabre.

Les émanations volcaniques rejettent du mercure métallique sous forme de gaz (Hg).

Le mercure est utilisé dans diverses activités anthropiques. Le mercure métal a trois grands domaines d'application :

- dans l'industrie électrique comme constituant des piles, de lampe ;
- dans l'industrie chimique, il intervient dans la production par électrolyse de chlore (eau de javel) et de soude caustique ;
- pour la fabrication d'appareil de mesure et de laboratoire (baromètres, manomètres, densimètres, aéromètres, pompes à mercure, thermomètres...).

Les dérivés organiques sont surtout employés comme antifongique dans le papier et les peintures latex. L'incinération d'ordures ménagères et hospitalières est également des sources de contamination de l'environnement par le mercure.

Le cycle global du mercure est dominé par les échanges entre le milieu aquatique et l'atmosphère. En milieux aqueux, deux réactions chimiques essentielles sont en compétition :

la réduction et la méthylation. La première favorise le recyclage atmosphérique, la seconde la bioaccumulation. La biotransformation en méthylmercure, forme organométallique, par la microflore bactérienne dans les milieux aquatiques le rend beaucoup plus biodisponible, ce qui explique sa forte capacité de bioaccumulation dans de nombreux organismes aquatiques. Le mercure est acheminé dans les écosystèmes marins par voie atmosphérique et par le biais des cours d'eau. Cet élément peut être incorporé dans les sédiments, les eaux, les matières en suspension et les organismes marins (figure 1).

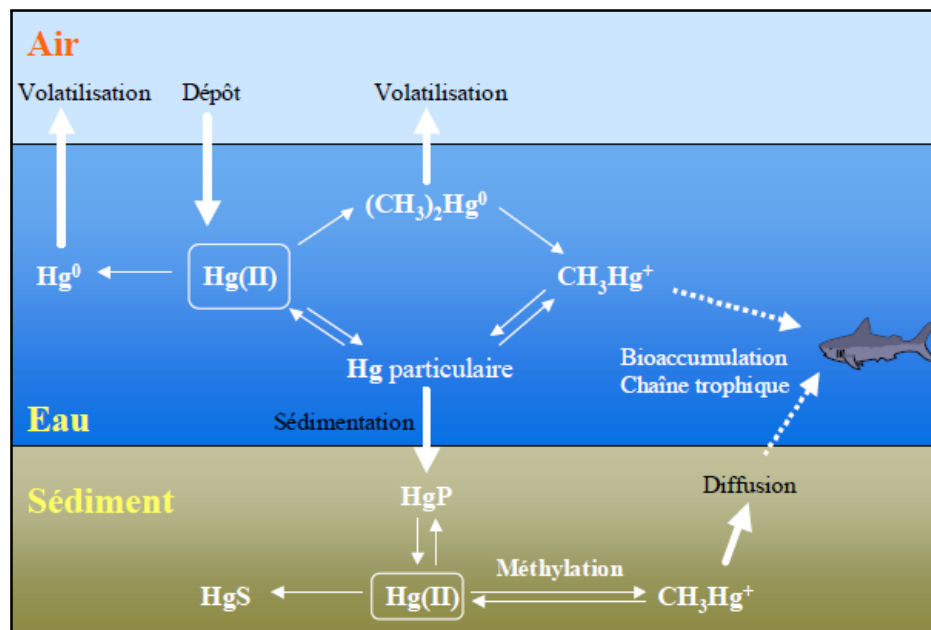


Figure 1 : Cycle biogéochimique du mercure

2. BIOACCUMULATION

Trois définitions sont à distinguer :

- la bioconcentration : c'est l'accroissement direct de concentration d'un polluant lorsqu'il passe de l'eau dans un organisme aquatique ;
- la bioaccumulation : Accumulation d'un polluant dans un organisme résultant soit d'une contamination directe par l'eau, soit d'une contamination indirecte par voie alimentaire ;
- la bioamplification est le processus par lequel le prédateur concentre une substance à un niveau supérieur à celui où il se trouve dans la proie (figure 2).

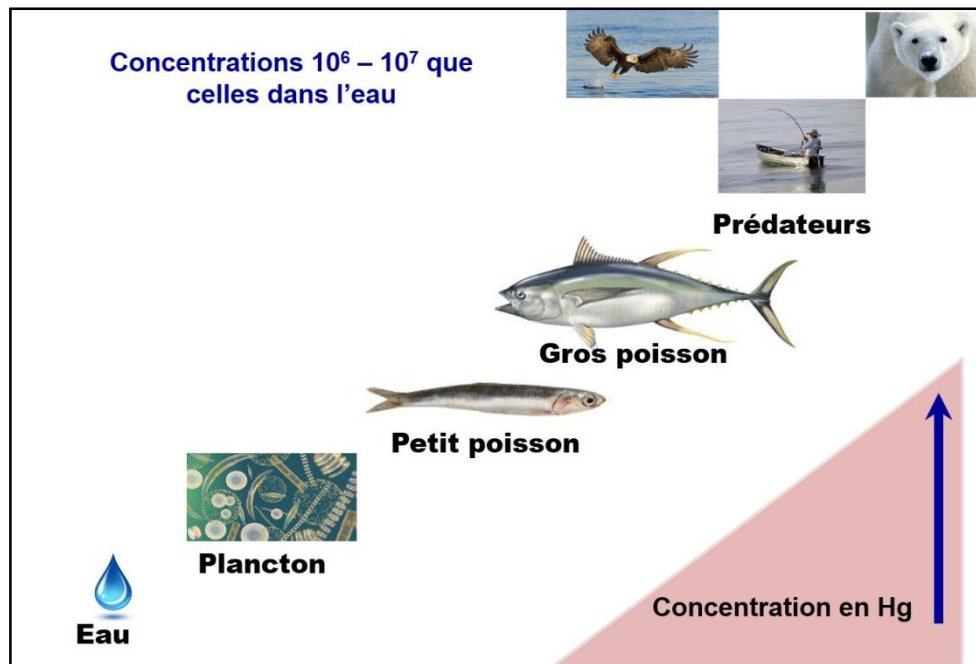


Figure 2 : Accumulation du mercure le long de la chaîne trophique

Chez les algues phytoplanctoniques, premier maillon de la chaîne alimentaire, le mercure inorganique semble être largement retenu au niveau de la membrane cellulaire, alors que le mercure méthylé est incorporé au cytosol. Ceci serait donc à l'origine de la bioaccumulation préférentielle du mercure sous sa forme méthylée. Les transferts trophiques sont favorisés par la forte capacité d'absorption de cette forme chimique au travers de la membrane intestinale des organismes prédateurs (taux d'absorption du méthylmercure entre 40 et 95% et < à 10% pour le mercure métallique Hg(II)).

Le complexe formé avec le glutathion permet le transport du MeHg dans l'ensemble des tissus et jusqu'à l'organe cible de la toxicité, le système nerveux. Même si les organismes supérieurs sont dotés de mécanisme d'excrétion intestinale et rénale, la vitesse d'élimination reste très faible. Il y a donc bioaccumulation au cours de la vie. Il y a aussi une bioamplification, puisque les niveaux trophiques supérieurs renferment plus de mercure que les producteurs primaires.

Les éléments traces métalliques sont des polluants non biodégradables, qui peuvent affecter la vie aquatique. Depuis les producteurs primaires, le risque de contamination s'amplifie au fur et à mesure que l'on remonte à travers les maillons de la chaîne trophique (phénomène de bioaccumulation).

Sur les voies de pénétration et le devenir des métaux chez le poisson, les micropolluants, notamment le mercure, pénètrent dans l'organisme par deux voies principales: une voie respiratoire (branchies, peau ou absorption directe au niveau de la muqueuse intestinale) et une voie digestive ou trophique par ingestion de proies contaminées.

Le mercure, qui pénètre au niveau des branchies et le tube digestif, se répand dans tout le corps et peut donner lieu à des empoisonnements rapides. Il est stocké dans l'organisme et généralement dans le foie, les reins, la chair et à moindre degré dans le cerveau.

Plusieurs études ont été menées dans la Méditerranée afin de déterminer la teneur en Hg dans différentes espèces de poissons pêchés ou bien élevés. Les concentrations de contaminants ont le plus souvent été mesurées dans le muscle ou dans les poissons entiers dans le but d'évaluer les risques liés à la consommation des poissons par l'Homme.

Les valeurs trouvées dans des poissons de la Méditerranée sont rapportées dans le tableau suivant. Elles indiquent la teneur du mercure, présent dans plus de 90% sous forme de MeHg dans la chair.

Tableau I : Teneurs en Mercure dans différentes espèces de poissons de la Méditerranée

Pays	Espèce(s)	Hg (mg/kg) (Muscle)	Référence
Italie	Poissons cartilagineux	0,83 – 3,14	Storelli et coll. (2002)
	Albacore <i>T. alalunga</i>	0,84 - 1,45 (1,17)	
	Thon <i>T. thynnus</i>	0,16 - 2,59 (1,18)	
Espagne	Loup	0,037	Hardisson et coll. (2012)
	Daurade	0,082	
France	Rougets de roche et de vase	0,23 – 0,78	Cresson et coll. (2015)

La teneur en mercure des poissons situés au sommet de la pyramide alimentaire, tels que le thon albacore (*Thunnus albacares*) et le thon rouge méditerranéen (*Thunnus thynnus*), est un indicateur du niveau de pollution mercurielle en milieu océanique

En Tunisie, quelques travaux récents ont été réalisés pour apprécier le niveau de contamination des produits de la pêche par le mercure (Tableau II).

Tableau II : Mercure dans les poissons en Tunisie

Espèce	Hg (mg/kg) (Muscle)	Référence
<i>S. aurita</i>	Nord: 0,32 Sud: 0,19	Joiris et coll. (2010)
<i>S. pilchardus</i>	Nord: 0,41 Sud: 0,26	
<i>D. annularis</i>	Sidi Mansour: 1,1 Kerkennah: 0,6	Mezghani-Chaari et coll. (2011)
<i>S. officinalis</i>	Sidi Mansour: 0,55 Kerkennah: 0,43	
<i>S. salpa</i>	Mahdia: 0,033 Sfax: 0,074	Torres et coll. (2014)
<i>B. capriscus</i>	Mahdia: 0,53 Sfax: 0,21	

II. TOXITE ET MODE D' ACTIONS

Les éléments traces métalliques sont particulièrement toxiques pour l'environnement et l'homme.

Trois catégories de toxicité sont distinguées : les toxicités létale, sublétales et chronique. La toxicité létale provoque la mort de l'individu. La toxicité peut être sublétales amenant une altération de la santé de l'individu sans qu'il y ait mort. La toxicité chronique est une toxicité sur le long terme.

Les mécanismes de la toxicité sont souvent dépendants du mode d'exposition (exposition élevée de type accidentel, exposition répétée à faible dose). La toxicité peut s'exprimer à différents niveaux d'organisation biologique. La lésion peut être évaluée à l'échelle de l'individu (une plante, un animal, une personne), de l'organe, de la cellule ou de la molécule.

L'activité cytotoxique du mercure est liée d'une part à sa grande affinité pour le soufre, entraînant le blocage des fonctions thiol (-S-H) des protéines (modifiant ainsi leur structure tertiaire et quaternaire), des peptides (glutathion) ou des acides aminés soufrés (cystéine). Plusieurs mécanismes d'action sont impliqués comme l'inhibition de la synthèse de certaines protéines, perturbant la traduction protéique notamment dans le cervelet, et ainsi que la synthèse de l'ADN, le cycle de Krebs ou la mitose par inhibition de la polymérisation des microtubules et la formation du fuseau mitotique.

Dans les cellules du système nerveux, est observée *in vitro* une altération de la formation des microtubules, de la formation des signaux nerveux et de la transmission synaptique et transmembranaire. Le stress oxydatif provoqué par le MeHg dans les mitochondries aurait un rôle dans le développement des lésions tubulaires rénales et entraînerait une altération de la membrane cellulaire.

Le glutathion et la métalloprotéine semblent jouer un rôle dans l'accumulation du mercure et dans l'inhibition de son action toxique. A faibles doses, le mercure semble stimuler la synthèse rénale de glutathion, sauf à fortes doses où elle est inhibée. Il semblerait que les tissus appauvris en glutathion soient plus sensibles à l'action du mercure.

Le glutathion est une petite protéine composée de 3 acides aminés : la glycine, la cystéine et l'acide glutamique. Le glutathion est naturellement présent dans les cellules de notre organisme où il y joue un rôle important dans la défense des cellules en favorisant l'élimination des radicaux libres et des toxines et en stimulant le système immunitaire.

Les cellules cibles du MeHg sont les neurones et les astrocytes. Plusieurs mécanismes semblent être impliqués. Des études expérimentales montrent que le MeHg augmente la concentration extracellulaire de glutamate en empêchant sa captation et sa dégradation pouvant entraîner ainsi une action toxique directe sur les neurones. De même, d'autres études expérimentales montrent que l'interaction du MeHg avec les microtubules du cytosquelette des cellules neuronales entraîne une souffrance neuronale par apoptose.

Du fait de leur toxicité, ces éléments peuvent changer la productivité primaire des environnements côtiers. Ils perturbent le cycle biologique de beaucoup d'organismes. Leur présence dans les écosystèmes côtiers témoigne surtout d'une influence anthropique.

III. EFFETS DU MERCURE CHEZ LES ANIMAUX

1. Chez les poissons

Chez les poissons, les effets du mercure se situent à trois niveaux : la survie et la croissance, la reproduction et des altérations histologiques au niveau des organes cibles.

Par rapport aux autres métaux, la toxicité du Hg se caractérise par la diversité des effets causés chez les poissons : des mortalités et inhibition de la croissance, des perturbations du comportement, des anomalies de la reproduction et des altérations histologiques.

Survie et comportement

La survie, la croissance et la reproduction sont les paramètres étudiés afin d'évaluer l'impact des polluants.

Une mortalité due au méthylmercure est observée à partir d'une concentration élevée dans la chair : 6 – 20 µg/g de muscle frais et ce dans le cas d'une pollution importante.

Chez les poissons exposés au mercure, la recherche de la nourriture et la vitesse de capture des proies étaient perturbées.

L'exposition au mercure était associée à une perte progressive du contrôle de la nage chez le mulot *M. caphalus*.

Chez un poisson estuarien (*Fundulus heteroclitus*) collecté dans le milieu naturel avec des teneurs élevées de mercure dans le cerveau, les faibles capacités de captures des proies et la réduction de l'activité générale étaient corrélées avec des faibles teneurs cérébrales d'un neurotransmetteur, la sérotonine.

Effets sur la reproduction

Le MeHg affecte plusieurs organes intervenant de la reproduction des poissons : hypothalamus, la glande pituitaire et les gonades. Il perturbe la synthèse des hormones sexuelles et qui en rapport avec la cytotoxicité spécifique sur les tissus endocriniens : les gonades, avec l'augmentation du nombre des cellulaires folliculaire en apoptose suite à une exposition chronique.

Le mercure entraîne l'inhibition du développement des gonades et chez les poissons, une atrophie testiculaire est observée pour des concentrations de 0,25 µg/g de poids corporel (Friedmann et coll., 1996).

Altérations histologiques

La toxicité du MeHg peut être causée par sa capacité de provoquer un stress oxydatif (Scheuhammer et coll., 2012).

Des changements histologiques hépatiques associés à l'exposition au mercure ont été décrits dans plusieurs études. Une variation de la couleur du foie était positivement corrélée avec la concentration de mercure totale dans le tissu musculaire chez brochet (*Esox lucius*). Le pigment responsable de changement a été identifié comme étant la lipofuscine. Ce pigment est composé de lipides et de protéines oxydées et il se forme suite à un stress oxydatif (Drevnick et coll., 2008). Il s'accumule dans les centres mélanomacrophagiques et dans les hépatocytes. L'accumulation de ce pigment est le plus souvent associée à d'autres lésions : dégénérescence des hépatocytes (avec l'apparition des lésions nucléaires la pycnose) et une stéatose (Raldua et coll., 2007). Même dans les reins et la rate (Schwindt et coll., 2008).

Chez la daurade royale, l'exposition au MeHg s'accompagne par des lésions histologiques hépatique et au niveau du revêtement cutané.

Au niveau du foie : les observations microscopiques indiquent une congestion des capillaires sinusoides et une vacuolisation des hépatocytes.

L'examen du revêtement cutané montre un épaissement de l'épiderme, une désorganisation cellulaire surtout dans la partie basale de l'épithélium et une dégénérescence cellulaire caractérisée par un œdème intracellulaire et une pycnose nucléaire.

Les effets tératogènes du mercure sont très étudiés chez l'homme et les mammifères, tandis que les effets sur la faune sauvage sont peu documentés.

Des effets tératogènes variés ont été mis en évidence chez plusieurs espèces de poissons exposés à du chlorure de MeHg (Samson et Shenker, 2000).

2- Chez les oiseaux marins

Egalement appelée « hydrargisme », l'intoxication au mercure provoque des effets bien connus chez les oiseaux marins : diminution des fonctions cérébrales et rénales, fragilité de la coquille des œufs, malformations des embryons, baisse significative de la croissance et de la survie des poussins.

Le mercure est également un perturbateur endocrinien, qui altère la sécrétion de certaines hormones, en particulier celles liées à la reproduction. Les mouettes fortement contaminées au mercure ont un niveau de prolactine anormalement bas, diminuant leurs chances de se reproduire.

3- Chez les mammifères marins

Sur les mammifères marins, le dosage du mercure chez des dauphins échoués indique une concentration en mercure qui se situe de 0,009 à 123 mg/kg avec des variations importantes suivant les organes. Le foie est l'organe le plus contaminé suivi par le rein puis le muscle. Chez ces mammifères, le seuil de tolérance au-delà duquel des lésions sont observées sur le foie est de 100 à 400 mg/kg de poids humide.

Bien que ces animaux puissent accumuler des quantités importantes de mercure, ils présentent rarement des manifestations d'intoxication. Ils sont capables de transformer le MeHg en mercure inorganique et le détoxifié par le sélénium.

En effet, les Cétacés (Dauphins et Baleines) et les Pinnipèdes (phoques et Otaries) ont développés des mécanismes de détoxification efficaces. Ainsi, pour lutter contre la toxicité du mercure, beaucoup d'espèces de ces mammifères précipitent ce métal en le combinant avec le sélénium, produisant un sel insoluble de sélénure de mercure HgSe ou tiémanite.

IV. MERCURE ET SANTE PUBLIQUE

1- Toxicocinétique

La consommation de poisson constitue la principale source d'exposition alimentaire de l'homme au méthylmercure. Il est absorbé à 95 % par le tractus gastro-intestinal. Dans le sang, il est transporté en grande partie (80 à 90 %) par les hématies. Il traverse aisément la barrière hémato-encéphalique par transport actif et se concentre alors dans le cerveau. De la même façon, le MeHg passe à travers la barrière foeto-placentaire, et atteint facilement le cerveau du *foetus* : on estime qu'environ 10 % du MeHg absorbé par le *foetus* est piégé dans son cerveau.

Le MeHg passe aussi dans le lait maternel : la période de lactation est également une période d'accumulation du MeHg chez l'enfant, si la mère consomme des poissons contaminés.

2- Symptomatologie

La toxicité du MeHg a été tragiquement illustrée par l'intoxication massive des habitants du village de pêcheurs de la baie de Minamata, au Japon (1953-1956), qui avaient consommé des poissons contaminés par les rejets d'une usine de plastique le sulfate de mercure était utilisé comme catalyseur).

Chez des adultes exposés du fait de leur consommation du poisson, le MeHg peut être responsable d'un déficit des fonctions neuro-cognitives (communiquer, se concentrer, ou se souvenir) (Yokoo et coll., 2003).

Plusieurs études évoquent que de faibles doses quotidiennes de MeHg (telles que celles apportées par la consommation de certains poissons) augmenteraient les risques de pathologie cardiovasculaire.

- **Effets tératogènes et reprotoxiques**

Chez les enfants nés de mères intoxiquées par le MeHg au Japon, de nombreuses atteintes fœtales furent observées : troubles neuropsychiques graves, absence de membres ou membres tordus même en l'absence de symptômes observables chez la mère.

- **Risque cancérigène**

Les études de mortalité, menées à partir des populations de Minamata au Japon, fortement exposées au MeHg, montrent une augmentation de la mortalité par cancer du foie et de l'œsophage, ainsi qu'un risque accru d'hépatopathie chronique et de cirrhose.

Pour interpréter d'un point de vue sanitaire les concentrations de mercure dans les cheveux, l'organisation Mondiale de la Santé (OMS) a élaboré des valeurs de référence :

- la concentration de 2 µg/g de cheveux est le niveau moyen d'imprégnation d'une population non exposée ;

- 10 µg/g de cheveux est la valeur seuil au-delà de laquelle il peut exister un risque d'atteinte neurologique chez l'enfant ;

- à partir de 50 µg/g de cheveux, le risque d'atteinte neurologique est estimé à 5% dans la population adulte.

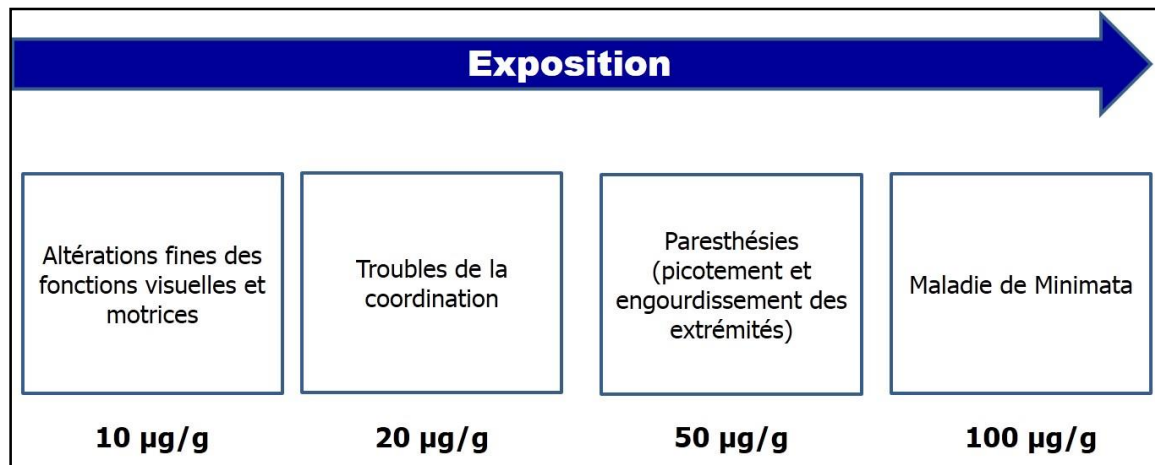


Figure 3 : Liens entre la concentration de mercure dans les cheveux et les effets sur la santé

V. LIMITES MAXIMALES DE MERCURE DANS LES PRODUITS DE LA PECHE

En raison de l'impact du mercure sur la santé et sur l'environnement, les teneurs maximales dans les produits de la pêche sont régies par la Note de service de la Direction Générale des Services vétérinaires (DGSV) n° 200/2039 du 21 Août 2006. Cette note de service fixe les teneurs maximales pour certains contaminants les métaux lourds (Plomb, Cadmium et Mercure) les dioxines et les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) chez les mollusques bivalves vivants et les produits de la pêche ainsi que les méthodes d'analyse.

Depuis 2013, ces limites maximales sont fixées par l'arrêté du ministre de la santé, du ministre de l'industrie, du ministre du commerce et de l'artisanat, du ministre de l'agriculture et du ministre de l'équipement et de l'environnement du 13 mai 2013, fixant la liste des limites maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires et les méthodes de prélèvement d'échantillons et d'analyse pour le contrôle officiel. Ces limites sont exprimées en mg/kg de poids à l'état frais.

D'autre part, en Tunisie, dans le cadre du PSPC, la DGSV a mis en place la note de service numéro 200/1057 du 2 mai 2014 établissant le plan spécifique de surveillance pour la recherche des résidus dans les poissons d'élevage. En effet, la mise en œuvre annuelle d'un

plan de surveillance de la contamination des aliments, élément important du dispositif de sécurité sanitaire des aliments, qui permet d'évaluer l'exposition du consommateur et de définir des mesures correctives et les enjeux de renforcement de la qualité des produits alimentaires d'origine animale aussi bien pour la consommation nationale que pour les activités d'exportation. Le plan de surveillance vise à évaluer l'exposition aux risques du consommateur. De ce fait, l'échantillonnage se réalise en mode aléatoire au sein d'une population ou d'une sous-population identifiées. Cependant, le plan de contrôle est mis en place pour rechercher des anomalies, des non-conformités, ou encore des fraudes. Il repose sur un échantillonnage ciblé ou suspect.

Une autre note de service (NS numéro 200/1212 du 26 avril 2016) établissant le plan spécifique de surveillance et de contrôle des niveaux de contamination en mercure total dans les poissons sauvages. Cette note de service a été mise en place suite à la série de « *food Alerts* » notifiée par la Direction Générale de Santé et Sécurité alimentaire relevant de la Commission européenne concernant la présence de taux élevé de mercure dans des poissons sauvages exportés de la Tunisie vers l'Union européenne.

Ce plan de surveillance est exploratoire et dont l'objectif principal est de récolter des données. De ce fait, il permet d'avoir une vision globale de la contamination des poissons sauvages par le mercure à l'échelle nationale et par suite la mise en place d'un plan de contrôle spécifique basé sur une analyse de risque.

CONCLUSION

Certes, la contamination du milieu marin est majoritairement causée par les activités anthropiques. Le méthylmercure est la forme la plus toxique du mercure au milieu marin. En effet, le mercure présent en très faible quantité dans l'eau, se concentre jusqu'à dix millions de fois dans les organismes aquatiques, tout particulièrement dans les organismes carnivores (bioamplification du méthylmercure dans le réseau trophique). Sa toxicité pour les êtres vivants est liée à son activité cytotoxique et la perturbation endocrinienne. L'organe cible du mercure est généralement le cerveau.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Abdel Ghani A. (2015). Trace metals in seawater, sediments and some fish species from Marsa Matrouh Beaches in north-western Mediterranean coast, Egypt. *Egyptian Journal of Aquatic Research*, **41**: 145–154.

- Austin B. (1999).** The effects of pollution on fish health. *Journal of Applied Microbiology* Symposium Supplement, **85**: 2348-2428.
- Baghdadi M. D. (2012).** Pollution de l'environnement marin et santé humaine : Mesure, évaluation et Impact des contaminants chimiques et biologiques dans les produits de la pêche au niveau du littoral marocain. Université Abdelmalek Essaadi - Faculté des sciences et techniques – Tanger.
- Bosch A., O'Neill B., Sigge G., Kerwath S., Hoffman L. (2016).** Mercury accumulation in Yellowfin tuna (*Thunnus albacares*) with regards to muscle type, muscle position and fish size. *Food Chemistry*, **190** : 351–356.
- Hardisson A., Rubio C., Gutierrez A., et al. (2012).** Total mercury in aquaculture fish. *Pol. J. Environ. Stud.*, **21** (5): 1203-1209.
- Cresson P., Bouchoucha M., Miralles F., Elleboode R., et al. (2015).** Are red mullet efficient as bio-indicators of mercury contamination? A case study from the French Mediterranean. *Marine Pollution Bulletin*, **91**: 191–199.
- David C., Niladri B., Neil M., Linda M. (2012).** Toxicity of dietary methylmercury to fish: derivation of ecologically meaningful threshold concentrations. *Environmental Toxicology and Chemistry Environ. Toxicol. Chem.* **31**
- Drevnick P.E, Roberts A.P, Otter R.R, Hammerschmidt C.R, Klaper R., Oris J.T (2008).** Mercury toxicity in livers of northern pike (*Esox lucius*) from Isle Royale, USA. *Comp Biochem Physiol C* **147**:331–338
- Ebrahimi M., Taherianfard M. (2011).** The effects of heavy metals exposure on reproductive systems of cyprinid fish from Kor River. *Iranian Journal of Fisheries Sciences* **10**(1) 13-24.
- Ennouri R., Chouba L. et Kraiem M (2008).** Evaluation de la contamination chimique par les métaux traces (cd, pb, hg et zn) du zooplancton et de la sardinelle (*sardinella aurita*) dans le golfe de Tunis. *Bull Inst Nat Tech Mer de Salaambo* vol **25**.
- Friedmann A. S., Watzin M. C., Brinck-Johnsen T. et Leiter J. C. (1996).** Low levels of dietary methylmercury inhibit growth and gonadal development in juvenile walleye (*Stizostedion vitreum*). *Aquatic Toxicology* **35**: 265–278.
- Gorbela G., Boujelbenea M., Makni-Ayadib F., Françoise C. et al. (2002).** Exploration des effets cytotoxiques du plomb sur la fonction sexuelle endocrine et exocrine chez le rat pubère mâle et femelle. Mise en évidence d'une action apoptotique. *C. R. Biologies* **325** 927–940
- Guardiola F., Espinosa C., Romero D., Meseguer J., Cuesta A., Esteban M.A. (2016).** Mercury Accumulation, Structural Damages, and Antioxidant and Immune Status Changes in the Gilthead Seabream (*Sparus aurata* L.) Exposed to Methylmercury. *Arch Environ Contam Toxicol* vol **70**, num 2.
- Halwani J. (2011).** Caractérisation de la contamination des écosystèmes par le Mercure et son impact sur la santé *Environnement et Gestion Durable des Ecosystèmes Naturels au Moyen-Orient Berytech Technologie Santé*.
- Hamed M., Mohamedein L., El-Sawy L., El-Moselhy K. (2013).** Mercury and tin contents in water and sediments along the Mediterranean shoreline of Egypt. *Egyptian Journal of Aquatic Research* (2013) **39**, 75–81

- Joiris C.R., Holsbeek L., et Laroussi N.M. (1999).** Total and Methylmercury in Sardines *Sardinella aurita* and *Sardina pilchardus* from Tunisia. *Marine Pollution Bulletin Vol. 38, No. 3, pp. 188-192.*
- Mezghani S.C., Hamza A., et Hamza-Chaffa A. (2011).** Mercury contamination in human hair and some marine species from Sfax coasts of Tunisia: levels and risk assessment. *Environ Monit Assess 180:477–487*
- Michele G., Federico R., Daniela B., Chiara M., Andrea M., et al. (2012).** Bioaccumulation of mercury in reared and wild *Ruditapes philippinarum* of a Mediterranean lagoon. *Estuarine, Coastal and Shelf Science 113 - 116-125f*
- Raldua D., Diez S., Bayona J., Barcelo D. (2007).** Mercury levels and liver pathology in feral fish living in the vicinity of a mercury cell chlor-alkali factory. *Chemosphere 66 1217–1225*
- Paul E., Aaron P., Ryan R., Chad R., Rebecca K., James T. (2008).** Mercury toxicity in livers of northern pike (*Esox lucius*) from Isle Royale, USA. *Department of Marine Chemistry & Geochemistry, Woods Hole Oceanographic 15 Institution, Woods Hole*
- Pelin O., Halim T., Asiye B., Ahmet V. (2016).** Distribution and environmental impacts of heavy metals and radioactivity in sediment and seawater samples of the Marmara Sea. *Chemosphere 154 266-275*
- Samson J.C., Shenker J. (2000) .** The teratogenic effects of methylmercury on early development of the zebrafish, *Danio rerio*. *Aquat Toxicol 48:343–354.*
- Schwindt, A.R., Fournie, J.W., Landers, D.H., Schreck, C.B., Kent, M.L., (2008).** Mercury concentrations in salmonids from Western U.S. National Parks and relationships with age and macrophage aggregates. *Environ Sci. Technol. 42, 1365-1370.*
- Smylie M., McDonough C., Ann Reed L., Shervette V.(2016).** Mercury bioaccumulation in an estuarine predator: Biotic factors, abiotic factors, and assessments of fish health. *Environmental Pollution 214 169-176*
- Solomon F. (2008).** Impacts of Metals on Aquatic Ecosystems and Human Health. *Environment and Communities.*
- Scheuhammer A.M., Basu N., Evers D.C., Heinz G.H., Sandheinrich M., et al. (2012).** Toxicology of mercury in fish and wildlife: recent advances *Pattern and Process, University of California Press, Berkley*
- Storelli M.M., Giacomelli-Stuffer R. et Marcotrigiano G.O. (2002).** Mercury accumulation and speciation in muscle tissue of different species of sharks from Mediterranean Sea (Italy). *Bull. Environ. Contam. Toxicol., 68: 201- 210.*
- Tartu S., Goutte A., Bustamante P., AngelierF., Moe B. (2013).** To breed or not to breed: endocrine response to mercury contamination by an Arctic seabird *Biol. Lett.09*
- Torres J., Kacem H., Eira C., Neifar L., Miquel J. (2014).** Total mercury and selenium concentrations in *Sarpa salpa* and *Balistes capriscus* and in their respective Digenean endoparasites *Robphildollfusium fractum* and *Neopocreadium chabaudi* from Tunisia. *Acta Parasitologica, 59 (4), 580–585.*
- Yokoo E.M., Valente J.G., Grattan L., Schmidt S.L., Platt I. et Silbergeld E.K. (2003).** Low level methylmercury exposure affects neuropsychological function in adults. *Environ. Health, 2, p. 8*

Zeitoun M. et Mehana E.(2014). Impact of Water Pollution with Heavy Metals on Fish Health: Overview and Updates. *Global Veterinaria* **12** (2) : 219-231.