



HAL
open science

Chlordécone et filières animales antillaises : de la distribution tissulaire aux stratégies de décontamination chez les ruminants

Marie-Laure Lastel

► **To cite this version:**

Marie-Laure Lastel. Chlordécone et filières animales antillaises : de la distribution tissulaire aux stratégies de décontamination chez les ruminants. Sciences agricoles. Université de Lorraine, 2015. Français. NNT : 2015LORR0264 . tel-01752201

HAL Id: tel-01752201

<https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01752201>

Submitted on 29 Mar 2018

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

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



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

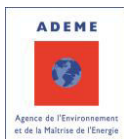
LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>



Université de Lorraine (UL)

École Nationale Supérieure d'Agronomie et des Industries Alimentaires (ENSAIA)

Unité de Recherche Animal et Fonctionnalités des Produits Animaux (UR AFPA)

THESE

en vue d'obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

École Doctorale : Ressources, Procédés, Produits et Environnement (RP2E)

Spécialité : Sciences Agronomiques

*Chlordécone et filières animales antillaises - De la
distribution tissulaire aux stratégies de
décontamination chez les ruminants*

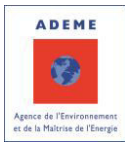
présentée et soutenue publiquement par

Marie-Laure LASTEL

le 16 décembre 2015

devant le jury composé de :

Mme HAGEN-PICARD Nicole,	Professeur à l'ENVT, Toulouse	Rapporteur
M. DENYS Sébastien,	Chef adjoint Santé-Environnement à l'InVS, Saint-Maurice	Rapporteur
M. MAROT Franck,	Ingénieur Sites et Sols pollués à l'ADEME, Angers	Examineur
M. MAHIEU Maurice,	Ingénieur à l'INRA Antilles-Guyane, Guadeloupe	Examineur
M. NOËL Laurent,	Adjoint au chef de bureau à la DGAL, Paris	Examineur
M. FEIDT Cyril,	Professeur à l'ENSAIA-UL, Vandœuvre-lès-Nancy	Examineur
M. RYCHEN Guido	Professeur à l'ENSAIA-UL, Vandœuvre-lès-Nancy	Examineur



Université de Lorraine (UL)

École Nationale Supérieure d'Agronomie et des Industries Alimentaires (ENSAIA)

Unité de Recherche Animal et Fonctionnalités des Produits Animaux (UR AFPA)

THESE

en vue d'obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

École Doctorale : Ressources, Procédés, Produits et Environnement (RP2E)

Spécialité : Sciences Agronomiques

*Chlordécone et filières animales antillaises - De la
distribution tissulaire aux stratégies de
décontamination chez les ruminants*

présentée et soutenue publiquement par

Marie-Laure LASTEL

le 16 décembre 2015

devant le jury composé de :

Mme HAGEN-PICARD Nicole,	Professeur à l'ENVT, Toulouse	Rapporteur
M. DENYS Sébastien,	Chef adjoint Santé-Environnement à l'InVS, Saint-Maurice	Rapporteur
M. MAROT Franck,	Ingénieur Sites et Sols pollués à l'ADEME, Angers	Examineur
M. MAHIEU Maurice,	Ingénieur à l'INRA Antilles-Guyane, Guadeloupe	Examineur
M. NOËL Laurent,	Adjoint au chef de bureau à la DGAL, Paris	Examineur
M. FEIDT Cyril,	Professeur à l'ENSAIA-UL, Vandœuvre-lès-Nancy	Examineur
M. RYCHEN Guido	Professeur à l'ENSAIA-UL, Vandœuvre-lès-Nancy	Examineur



Remerciements

Avant de détailler mon sujet de recherche, il me semble opportun de remercier les personnes qui ont accepté de juger ce travail. Je suis, donc, très reconnaissante à Nicole Hagen-Picard et Sébastien Denys d'avoir accepté d'être les rapporteurs de mon manuscrit de thèse. Je remercie, également, Frank Marot, Maurice Mahieu, Laurent Noël, Cyril Feidt et Guido Rychen d'avoir accepté d'en être les examinateurs.

Au moment où je rédige ces remerciements, beaucoup de noms me viennent à l'esprit... Et, est-ce, parce que j'écoute du Amel Bent ou du Florent Pagny ou parce que j'écris ces mots sur le papier que j'écrase une petite larme, on ne le saura jamais (rires) mais ce qui est certain c'est que vous étiez tous là ! Vous étiez présents en pensée ou en présence, *via* des mots, des gestes, une écoute..., vous les membres de ma famille bien sûr mais vous aussi les amis, les collègues de travail et d'autres personnes plus ou moins proches... Il y a eu des rires, des larmes, des contrariétés, de la fatigue, de la bonne humeur, tant de choses, tant de sentiments... une vie dans une vie, une vie de thésarde dans une vie de fillette qui je crois est devenue, un petit peu plus une jeune femme maintenant...

Avant de lister toutes les personnes qui m'ont accompagnée pendant ce projet et d'en oublier malheureusement certaines (et oui ça arrivera mais je ferai tout mon possible pour en oublier le moins possible, c'est promis !!!), donc avant de tous vous remercier, je suis croyante et je tiens à remercier le Seigneur qui a été pour moi une lueur dans la nuit, une présence sur laquelle j'ai pu compter quand je doutais, un réconfort quand les mots des Hommes ne suffisaient pas ou ne suffisaient plus à me donner la force de continuer. Merci Seigneur de m'avoir permise d'arriver au bout de ces trois années de thèse.

Je tiens, ensuite, à exprimer toute ma gratitude à mon directeur de thèse M. Guido Rychen et à mon co-directeur de thèse M. Harry Archimède pour la confiance qu'ils m'ont accordée lors de l'attribution de ce projet de thèse. Je remercie mon co-directeur qui a su voir en moi une thésarde et qui m'a donnée l'opportunité de me réaliser à travers cette expérience. Je remercie mon directeur de thèse pour son dévouement, son encadrement, sa grande disponibilité, sa patience et pour toute la pédagogie dont il a fait preuve pour que nous finalisions ces travaux de recherche. Je remercie mes deux responsables pour leur écoute et pour toute l'aide qu'ils m'ont apportée au quotidien et encore plus, en première année de thèse lorsque j'ai rencontré mes premières difficultés...

Ma gratitude va ensuite à M. Cyril Feidt qui est un chercheur rigoureux au travail mais également plein d'humour. Je le remercie de m'avoir prise sous son aile quand j'en avais besoin et de m'avoir aidée à tendre vers le meilleur dans mes travaux de recherche.

Je remercie M. Maurice Mahieu qui m'a accompagnée dans ma formation en Sciences agronomiques depuis mes débuts à l'INRA des Antilles et de la Guyane. Mon co-directeur et lui ont été des soutiens importants lors du dépôt de ma candidature pour ce projet de thèse et Maurice a pris une part active dans mon travail. Je le remercie pour ces réflexions autour de mes protocoles expérimentaux et pour m'avoir donné l'opportunité de conduire une expérimentation en Guadeloupe au début de l'année 2015. Je le remercie pour ses nombreux conseils et pour toutes les explications qu'il m'a apportées sur l'analyse des données.

Je suis très reconnaissante à Agnès Fournier pour toute l'aide qu'elle m'a apportée. Dès mon arrivée à Nancy, elle a fait tout son possible pour m'aider à m'intégrer à l'UR AFPA et elle a été disponible dans toutes les étapes de ma thèse. Merci Agnès, de m'avoir accompagnée dans la construction de mes protocoles expérimentaux, dans leur réalisation et dans l'analyse des données. Merci pour la part

active que tu as joué dans ma recherche et pour m'avoir intégrée dans tes propres travaux. Finalement, merci à toi pour ton dynamisme, tes conseils et tes très nombreux encouragements (et ce, jusqu'à la défense de ma thèse !!!).

J'adresse un message spécial à M. Hervé Toussaint qui a été, pour moi, une très belle rencontre à l'UR AFPA. Merci à toi Hervé, pour ton expertise en tant que vétérinaire dans mes protocoles expérimentaux. Merci d'avoir assuré les permanences des week-ends avec moi pour qu'on puisse s'occuper des animaux mais encore plus, merci à toi Hervé, pour ta bonne humeur et pour toutes les discussions et les fous rires que nous avons partagés en salle café, à l'animalerie ou sur la route de Champenoux lors de nos déplacements à la ferme expérimentale.

Par rapport aux protocoles expérimentaux que j'ai conduits, je remercie M. François Dugny pour sa contribution irremplaçable dans ces travaux. J'ai eu la chance de profiter de son savoir faire et de son professionnalisme et je le remercie fortement de m'avoir encadré lors de nos travaux sur le terrain.

Je remercie aussi, fortement Stefan Jurjanz que je n'ai eu de cesse de solliciter pour l'analyse statistique des mes données. A l'instar des autres membres de l'équipe, c'est un chercheur passionné qui a toujours fait tout son possible pour m'aider au mieux dans mes travaux de recherche et qui m'a grandement assistée à chaque fois que j'en avais besoin.

Selon moi, à l'UR AFPA, « Analyses de données » rime avec « Yves Leroux » et je le remercie, également, de nous avoir accordé très souvent de son temps, (à Stefan et à moi ou à Stefan, Agnès et moi,...) pour nous expliquer les calculs et/ou pour nous aider à parvenir au bout de nos traitements statistiques.

Je remercie Sylvain Lerch qui m'a aidée lors de mon premier protocole expérimental et qui a tout mis en œuvre pour que ces premiers travaux aboutissent à des résultats « percutants ». Merci pour le travail important que tu as fourni sur l'estimation de l'état d'engraissement des animaux et pour avoir permis que ce travail aboutisse à un article accepté.

Mes prochains remerciements sont destinés à Thibaut Duval, Christine Grand-Claudon, Claire Soligot, Paméla Hartmeyer, Sophie Poinson, Catherine Larrière, Nadège Desandre, Émilie Dethine, Katy Poiret, Francès Yen Potin et Michel Linder qui m'ont permise de travailler à leurs côtés. Vous avez tous pris une part plus ou moins importante dans mes travaux de recherche, dans mes démarches administratives mais également dans mon quotidien à l'UR AFPA et vous avez contribué à ce que tout se passe au mieux. Merci à vous.

J'adresse également mes remerciements à Christine Fivet qui a été d'une aide précieuse dans mes démarches au sein de l'école doctorale et qui a partagé avec moi des moments de vie et de très nombreuses confitures...

Je remercie, ensuite toutes les doctorantes et tous les doctorants de l'UR AFPA qui ont été mes compagnons d'aventure. Merci à Matthieu Delannoy d'avoir été le seul garçon de notre bureau de filles... Plus sérieusement, merci à toi Matthieu de m'avoir accompagnée dans le labyrinthe administratif du dépôt du manuscrit de thèse. Merci de m'avoir aidée lorsque j'avais des problèmes informatiques sur mon ordinateur, merci à toi d'avoir été un gestionnaire pointilleux et rigoureux lorsqu'il y avait des abattages, un très bon acolyte de voyage lorsque nous sommes partis en congrès en Suisse et à Bordeaux. Merci d'avoir été un super voisin de bureau.

Du côté des filles, je remercie toutes les doctorantes de l'UR AFPA pour les moments que nous avons passés ensemble. Entre accompagnement lors de mes débuts en thèse et conseils sur les modules de formation de l'école doctorale, moments de stress dans le bureau et climat plus détendu à l'approche des vacances ou encore déjeuner à la Brasserie, je vous remercie, Cécile Bouveret, Juliette

Gaillard, Imen Ben Ammar, Sarah Yehya et Mounira Kebouchi pour votre présence, votre écoute, votre aide, vos encouragements et votre soutien tout au long de ces trois années de thèse.

Je remercie particulièrement Éléna Dominguez-Romero et Maïlie Saint-Hilaire pour leur soutien et leurs très nombreux encouragements les dix dernières semaines précédant ma soutenance orale. Bien que je connaisse Éléna depuis près de deux ans et Maïlie depuis deux mois, vous m'avez, toutes les deux accompagnées vers la fin de ces trois années de thèse et vous n'avez eu de cesse de me donner l'énergie qu'il me fallait pour que je puisse donner le meilleur de moi-même et surpasser ma fatigue. Du fond du cœur, merci à toutes les deux pour les superbes moments que nous avons passés ensemble. J'espère que notre amitié durera très longtemps... Gros bisous les filles !!!!!!!

Elles ne font pas parties des doctorantes mais les épreuves que je traverse actuellement leurs sont familières. Je remercie donc Aurélie Agastin et Claire Collas pour leur présence à mes côtés. Merci à toi Aurélie, d'avoir partagé près d'un an avec nous et de m'avoir intégré dans ta famille à l'occasion de vos sorties. Merci à toi Claire pour ta vision posée des choses et pour tes conseils judicieux sur la manière d'appréhender mes dernières semaines de doctorante qui ont été plus qu'intensives.

Au cours de ces trois années de thèse, j'ai fait de très nombreuses rencontres et j'adresse mes prochains remerciements à toutes ces personnes avec qui j'ai eu plaisir à travailler.

J'ai reçu un accueil plus que chaleureux en Belgique quand je suis partie en mission au CART de Liège et ma reconnaissance première va à M. Thome, Melle Catherine Adam, Mme Célia Joaquim-Justo, M. Eric Gismondi et le reste de leur équipe pour l'accueil amical qu'ils m'ont fait lors de ma venue dans leur laboratoire en juillet 2013. Merci à tous pour votre patience et vos grandes qualités humaines. Merci pour le soin que vous avez porté à me former au dosage de la Chlordécone et pour m'avoir fait découvrir un peu de votre belle région.

Les travaux que nous avons menés au cours de ces trois années de thèse m'ont également permis de travailler, dans le cadre de diverses collaborations, avec MM. Claude Bréchet, Nicolas Angeli de l'INRA de Champenoux et Jean-François Rouaud et Jérôme Liger de l'INRA de Rennes. Je les remercie pour l'accueil qui m'a été fait dans leur structure et pour les compétences et les savoirs qu'ils ont partagés avec moi.

Je poursuis ces remerciements en remontant un peu le passé et en adressant mes remerciements aux différents membres de l'INRA des Antilles et de la Guyane. Mon parcours en Sciences agronomiques a débuté dans cet organisme en 2010 et je commencerai donc par exprimer toute ma gratitude à Mme Carine Chevry Marie-Magdeleine qui a été ma responsable de stage en Master 2. Merci Carine, pour la confiance que tu m'as accordée lors de mon stage. Merci pour ta bonne humeur, ta gentillesse, ton écoute et ta patience. Je suis vraiment très heureuse d'avoir pu travailler à tes côtés et je suis très fière d'avoir pu développer mes aptitudes professionnelles lors de nos différents échanges. Je te remercie Carine de m'avoir formée et de m'avoir donné ma chance.

Ce voyage dans le temps continue avec toutes les personnes qui composent l'Unité de Recherches Zootechniques (URZ) de l'INRA des Antilles et de la Guyane. Merci à : Lucien Philibert, Suzitte Calif, Tatiana Silou-Etienne, Jean-Christophe Bambou, Jean-Luc Gouridine, Audrey Fanchonne, Milchel Naves, Gisèle Alexandre, Maryline Boval, Natalie Mandonnet, Lubert Tel, Bertille Noel-Bevis, Maryse Flainville pour m'avoir accompagnée en master 2 puis pour m'avoir encouragée et soutenue durant ma thèse. A chacun de mes passages en Guadeloupe, vous aviez une attention particulière pour moi et je vous remercie pour vos nombreux conseils. Je remercie également Nizar Salah et Willy Ceï, les doctorants de cette équipe, qui m'ont conseillée et rassurée quand au fait de poursuivre une thèse.

Je finirais ces remerciements d'ordre professionnel en remerciant toute l'équipe de la Plateforme Tropicale d'Expérimentation sur l'Animal (PTEA) qui m'a accompagnée moralement au cours de mes travaux de recherche. Je remercie M. Pierre-Justin Dumoulin qui avait prédit que je ferais une thèse et qui m'a témoigné de son soutien dès mon premier jour à l'INRA. Je remercie ensuite Mario Giorgi, Fred Périacarpin, Frédéric Pommier, Fernand Labirin, Claude Barbier, Katia Benony, Mélain Bructer, David Béramis, Bruno Bocage et tous les autres pour leurs encouragements répétés. Je terminerai cette liste par des remerciements appuyés à M. Xavier Godard qui m'a grandement aidée dans la réalisation du protocole expérimental que j'ai conduit en Guadeloupe au début de cette année 2015. J'ai appris de très nombreuses choses à tes côtés et rien que pour m'avoir aidée à surmonter ma peur des bovins, an ka diw' on gran mèsì !!!!

Je remercie les équipes de l'UR AFPA de Nancy et de l'URZ de Guadeloupe pour ces trois années passées à leur côté et pour m'avoir donnée une place importante dans leur dynamique de recherche.

La suite et la fin de ces très nombreux remerciements seront maintenant destinées à ma famille et à mes proches. Mon absence a été longue mais nous n'avons jamais perdu le contact et je sais l'intérêt que vous avez toujours porté à mon travail. Je vous remercie donc pour vos encouragements, pour les conseils que vous m'avez prodigués et pour les bons moments que nous avons passés ensemble lorsque je rentrais au pays. Merci, Gaëlle, Guillaume, Audrey et Audrey, Loïc, Yann, Aurore, Stéphane, Teddy, Médy, et tous les autres...

Je remercie ma mère, son amie Christiane, ma grand-mère, ma grande cousine Clotilde, sa sœur Claudette, son fils et sa petite fille et mon propriétaire Denis Debrand qui ont fait beaucoup pour mon installation à Nancy et ont été de bons conseils quant à mon acclimatation. Encore une fois, merci à vous tous de m'avoir épaulée.

Je remercie ma sœur, ma filleule et mes frères, ma cousine Katia, son compagnon Nicolas et leur fille Kéliane pour leurs encouragements appuyés. Merci à ma sœur pour les rappels à l'ordre concernant mon cahier de laboratoire ou pour ses incitations à mieux manger et à me reposer. Merci à ma cousine et à sa famille pour son accueil à Paris, pour tous les moments passés avec eux, les crêpes, les gâteaux, les diners en famille... Merci encore plus à ma petite Nounou qui a été et qui restera à jamais mon rayon de Soleil dans cette thèse. Je vous aime.

Je remercie ensuite mon père, un homme merveilleux que j'aime du plus profond de mon cœur. Un homme qui a toujours été là pour notre famille. Un homme qui a été plus qu'un père. Il a été et il est pour nous un ami, un soutien, une oreille attentive, un médecin, un pilier, quelqu'un de compréhensif, sévère parfois et drôle tout le temps. Un homme qui a fait beaucoup de sacrifices pour ses enfants, qui croit en eux et qui se bat pour eux, un père aimant et attentionné. J'aspire à être mère un jour et j'espère être aussi bonne pour mes enfants que tu l'es à mes yeux. Merci pour ton soutien indéfectible, merci pour tout Papi.

Je finirais par remercier celui qui occupe ma vie, mes pensées et mon cœur. Je me retiens de t'appeler par tes surnoms mais sache que ce n'est pas l'envie qui me manque. Je te remercie Yoann d'être dans ma vie. Tu as été présent bien avant la thèse et tu m'as soutenue dans mes choix. Tu as accepté de vivre cette expérience avec moi et notre couple a été mis à l'épreuve pendant trois ans. La distance, le décalage horaire, des moments de vie manqués, des regrets, des sacrifices, beaucoup de choses négatives qui se sont dressées entre nous mais qui par la force de notre amour, de notre complicité, de nos désirs communs, de nos longues discussions, de nos retrouvailles occasionnelles ont été surmontées. Merci d'avoir été et d'être encore là. Comme dis Florent Pagny (oui, lui encore !!!), moi je veux vieillir avec toi, c'est mon plus beau rêve ici-bas !!!

Merci corazon...

Table des Matières

Résumé	14
Summary.....	15
Valorisation scientifique des travaux de thèse	16
Autres valorisations	18
Liste des abréviations.....	20
Liste des tableaux	22
Liste des figures.....	24
Liste des annexes.....	27
Introduction générale	28
Introduction générale	29
Partie 1 – Approche bibliographique.....	30
Chapitre 1 – L’agriculture en Guadeloupe	31
1. Description du milieu	31
2. Des régions agricoles spécialisées	31
3. L’économie agricole en Guadeloupe.....	33
3.1. Généralités.....	33
3.2. Une filière en évolution et... en difficulté.....	36
3.3. Place des productions animales dans l’économie agricole globale	36
4. L’élevage de ruminants en Guadeloupe.....	36
4.1. Les filières d’élevage locales.....	36
4.2. Cheptels et exploitations détentrices de ruminants.....	38
4.3. Consommation des produits d’origine animale	40
5. L’élevage de bovins en Guadeloupe.....	40
5.1. Généralités.....	40
5.2. Principaux systèmes d’exploitation avec bovins viande.....	40
5.2.1. Les détenteurs bovins de très petite taille	42
5.2.2. Les cultivateurs avec un atelier bovin en complément	42
5.2.3. Les éleveurs bovins spécialisés	44
6. L’élevage de petits ruminants en Guadeloupe	44
6.1. Les caprins.....	44
6.2. Les ovins	46
6.3. Principaux systèmes d’élevage de petits ruminants.....	46
Chapitre 2 – Les Antilles françaises contaminées	48
1. La Chlordécone.....	48
1.1. Origine et fabrication.....	48
1.2. Propriétés physico-chimiques de la Chlordécone	48
1.3. Toxicité	48
1.4. Usages	50
1.5. Historique et cadre réglementaire de son utilisation en France	50
1.5.1. La Chlordécone de 1968 à 1993	50
1.5.2. La Chlordécone de 1993 à aujourd’hui.....	52

1.5.3. Cartographie des zones contaminées.....	54
2. Une population locale exposée	56
2.1. Caractérisation de l'exposition	56
2.2. Effets de la Chlordécone sur les populations antillaises	58
2.3. Gestion de la crise de la Chlordécone : normes et réglementation	60
Chapitre 3 - Contamination des animaux d'élevage par la Chlordécone.....	64
1. Exposition	64
1.1. Voie principale de contamination	64
1.2. Le sol : matrice-support de la contamination	65
2. Biodisponibilité relative de la Chlordécone	67
3. Absorption	67
4. Distribution dans l'organisme	68
4.1. Répartition tissulaire	68
4.2. Une répartition tissulaire pilotée par des affinités moléculaires spécifiques.....	69
5. Métabolisme	70
6. Excrétion.....	70
7. Effets délétères de la Chlordécone sur les animaux d'élevage.....	73
Chapitre 4 - Décontamination des animaux d'élevage exposés à des polluants organiques persistants	74
1. Les Polluants Organiques Persistants.....	74
1.1. Généralités	74
1.2. Décontaminer les animaux d'élevage	76
2. Molécules utilisées dans les stratégies de décontamination	78
2.1. Le charbon actif	78
2.2. Les lipides non absorbables : exemple de l'huile minérale.....	83
2.3. Le phénobarbital	84
2.4. Association de composés	85
Conclusion de l'approche bibliographique	87
Partie 2 – Approche expérimentale	88
Chapitre 1 : Distribution tissulaire de la Chlordécone chez les bovins élevés dans des zones antillaises polluées	90
1. Pourquoi étudier la Chlordécone chez le ruminant ?.....	90
2. La Chlordécone : un polluant « ubiquiste »	92
2.1. Données utilisées	92
2.2. Concentrations de Chlordécone dans les tissus et organes des bovins.....	92
3. Niveaux tissulaires de Chlordécone et réglementation.....	95
4. La Chlordécone : un polluant « non espèce-dépendante » en termes de distribution tissulaire	97
Chapitre 2 - Décontamination de caprins en croissance exposés à la Chlordécone – Effets de l'état d'engraissement des animaux	99
1. Introduction	99
2. Objectifs.....	99

3. Matériels et méthodes	100
3.1. Animaux et conduite expérimentale	100
3.2. Aliments expérimentaux.....	100
3.3. Modalités de contamination des animaux	100
3.4. Prélèvements, mesures et analyses chimiques.....	101
3.4.1. Prélèvements sanguins et dosage de la Chlordécone dans le sérum	101
3.4.2. Tissus, organes et analyses de Chlordécone	101
3.5. Calculs et analyses statistiques	103
4. Résultats et discussion.....	103
4.1. Effets de l'alimentation sur les paramètres de croissance et sur l'état d'engraissement des chevreaux.....	103
4.2. Distribution tissulaire de la Chlordécone	104
4.3. Concentrations de Chlordécone dans les organes et les tissus cibles	106
4.4. Quantité de Chlordécone dans les organes et les tissus cibles.....	108
5. Conclusion	110
 <i>Chapitre 3 – Distribution comparée de la Chlordécone et des PCB-NDL dans les organes et les tissus de chevreaux exposés par voie alimentaire - Effet de régimes alimentaires enrichis en charbon actif ou en huile de paraffine sur leur décontamination.....</i>	
1. Introduction et Objectifs.....	111
2. Matériels et méthodes	112
2.1. Animaux et conduite expérimentale	112
2.2. Régimes alimentaires	114
2.2.1. Aliment concentré distribué au cours de la période de contamination	114
2.2.2. Aliments concentrés distribués au cours de la période de décontamination.....	116
2.3. Prélèvements, mesures et analyses chimiques.....	116
2.3.1. Régimes alimentaires.....	116
2.3.2. Prélèvements sanguins et dosage des polluants dans le sérum	116
2.3.3. Suivi zootechnique, Abattages et prélèvements tissulaires.....	118
2.4. Calculs et analyses statistiques	118
3. Résultats et discussion.....	119
3.1. Niveau d'ingestion et effets des traitements expérimentaux sur les paramètres de croissance des chevreaux.....	119
3.2. Distribution comparée de la Chlordécone et des PCB-NDL dans l'organisme	119
3.2.1. Évolution des concentrations de polluants dans le sérum.....	119
3.2.2. Répartition tissulaire des différents polluants à l'issue de la période de contamination.....	121
3.2.3. Évolution des niveaux de Chlordécone et de PCB-NDL dans les tissus et organes des chevreaux entre j 22 et j 43	123
3.3. Effet de régimes alimentaires enrichis en charbon actif ou en huile de paraffine sur les processus de décontamination des chevreaux	126
3.3.1. Évolution des concentrations de polluants dans le sérum.....	126
3.3.2. Évolution des concentrations de polluants dans les tissus et organes	127
4. Conclusion	129
 <i>Partie 3 – Discussion générale</i>	
1. Une absorption forte	131
2. Spécificité de la distribution tissulaire de la Chlordécone.....	133
2.1. Présence de la Chlordécone dans le foie des animaux.....	133
2.2. Présence de la Chlordécone dans les muscles des animaux	134
2.3. Est-il envisageable d'établir des corrélations entre les concentrations de Chlordécone mesurées dans les tissus et les organes des ruminants contaminés ?.....	136

3. Comportement de la Chlordécone dans l'organisme des animaux suite à l'arrêt de la période d'exposition	136
4. Réglementation actuelle et niveaux tissulaires de Chlordécone	143
5. Points forts et limites des travaux menés	143
5.1. Des collaborations scientifiques diverses.....	143
5.2. Développement des approches analytiques et mise en perspective des résultats	144
5.3. Points négatifs de ces travaux	144
<i>Conclusion générale et Perspectives</i>	146
<i>Annexes</i>	149
<i>Annexe 1 : Toxicité aiguë et toxico-cinétique de la Chlordécone chez l'Homme</i>	150
<i>Annexe 2 : Effets délétères de la Chlordécone sur les animaux d'élevage.....</i>	152
1. La Chlordécone : un polluant dangereux pour tous les animaux.....	152
2. Focus sur la toxicité de la Chlordécone chez les animaux d'élevage.....	152
2.1. Perturbations d'ordre physique et moteur	152
2.2. Perturbations d'ordre cellulaire.....	155
2.3. Perturbations de la reproduction	155
2.3.1. A l'échelle structurelle	156
2.3.2. A l'échelle hormonale	156
2.3.3. L'intégrité des individus remise en question.....	156
<i>Annexe 3 : Estimation de l'état d'engraissement chez le ruminant en croissance</i>	159
<i>Annexe 4 : Corrélations établies entre les tissus et organes des chevreaux décontaminés</i>	171
<i>Références</i>	172
Références des figures et des photographies	172
Références bibliographiques	174
<i>Résumé.....</i>	190
<i>Summary</i>	190

Résumé

Depuis la mise en évidence de la Chlordécone (CLD) dans les biotopes antillais en 1999, de nombreux travaux de recherche ont été initiés autour de cette molécule et de son transfert du sol vers les êtres vivants. En 2005, l'AFSSA a présenté des résultats indiquant la présence de la CLD dans la viande de bœuf, de porc, de caprin, de lapin et de poulet. La contamination effective des animaux de rente originaires des zones antillaises polluées pose un problème sur les plans sanitaire, social et économique car la CLD est un composé toxique qui (i) pollue plus de 15 % des surfaces agricoles utiles des îles de la Guadeloupe et de la Martinique, (ii) résiste à la dégradation biotique et abiotique, (iii) s'accumule le long de la chaîne alimentaire et dont la disparition des sols par lessivage est estimée à plusieurs centaines d'années. L'apport quotidien de fourrages non contaminés ou le déplacement des animaux vers des zones non polluées font partie des solutions proposées aux éleveurs afin d'interrompre l'exposition de leurs animaux à la CLD et de les décontaminer. Cependant, ces mesures ne sont pas généralisables et les acteurs locaux sont demandeurs de solutions alternatives. L'état de l'art sur la CLD a révélé un manque d'information évident sur le comportement de ce polluant dans l'organisme des animaux d'élevage et moins d'une dizaine de publications traitent de l'élimination de la CLD chez ces animaux. Dans le cadre de cette thèse, deux protocoles expérimentaux ont été conduits sur des caprins mâles en croissance afin de caractériser le comportement de la CLD dans l'organisme des ruminants non lactants et de développer des méthodes optimisant les processus de décontamination de ces animaux. La première expérimentation reposait sur le caractère lipophile de la CLD et elle s'attachait à déterminer si la décontamination des animaux gras était différente de celle des animaux témoins. La seconde expérimentation consistait à empêcher la réabsorption intestinale de la CLD et il s'agissait de déterminer si l'ingestion de charbon actif ou d'huile de paraffine pendant la période de décontamination pouvait interrompre le cycle entéro-hépatique et/ou augmenter la diffusion passive de la CLD chez les chevreaux traités. Les résultats de ces deux études ont montré que (i) les chevreaux en croissance éliminaient plus de 70 % de leur CLD tissulaire après 3 à 4 semaines de décontamination et (ii) ni leur état d'engraissement initial ni l'ajout de charbon actif ou d'huile de paraffine dans leur alimentation ne modifiaient ces taux d'excrétion. Ces études ont, également, montré que la CLD présentait un comportement différent de celui des autres polluants lipophiles car sa concentration tissulaire (exprimée sur la base de la matière grasse) était plus importante dans le foie et les muscles des animaux contaminés que dans leurs tissus adipeux. Ces résultats soulèvent la question des mécanismes à l'origine de la distribution tissulaire de la CLD (taux de perfusion des tissus, affinité relative entre transporteurs sanguins et molécules réceptrices dans les différents tissus) et du rôle du métabolisme de la CLD et de son interaction avec le cycle entéro-hépatique (identification et quantification des différents métabolites, voies d'excrétion respectives). La compréhension de ces processus pourrait permettre de mieux ajuster les stratégies de décontamination pour les rendre plus efficaces. Par ailleurs, le fait que les muscles soient plus concentrés en CLD que les tissus adipeux (comparaison faite sur la base de la matière grasse) soulève également des questions en termes de gestion du risque. En effet, le seuil réglementaire appliqué dans les abattoirs repose sur le niveau de CLD mesuré dans le gras péri-rénal et il convient de se demander si cette valeur est prédictive des niveaux de CLD mesurés dans les muscles ou dans le foie. La corrélation entre les niveaux de CLD mesurés dans les matrices (gras, muscles, foie) est discutée dans ce manuscrit.

Summary

Since the presence of Chlordecone (CLD) was detected in the French West Indians biotopes in 1999, many research projects have been carried out to better understand its transfer from the soil to living beings. In 2005, the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (AFSSA) presented results on the presence of CLD in beef, pork, chicken, goat meat and rabbit meat. The effective contamination of livestock in polluted areas is a health, social and economic issue since (i) CLD is a toxic molecule which contaminates more than 15% of agricultural land in Guadeloupe and Martinique islands, (ii) CLD is resistant to biotic and abiotic degradation, (iii) CLD disappearance by soil leaching is estimated at several hundred years and (iv) it accumulates along the food chain. Therefore, the sustainability of breeding which are present in polluted areas and the health of local consumers are challenged by the presence of CLD in animal products. The daily intake of uncontaminated diets or the removal of animals on non-polluted areas are proposed to farmers concerned by this pollution but these possibilities do not apply to all farmers. Alternative solutions must be found to decontaminate animals on site. A literature review on CLD revealed a crying lack of information on the behavior of this pollutant in livestock's organism and currently, there are less than ten studies which deal with the elimination of this pollutant in livestock. As part of this thesis, two experimental protocols were developed to characterize the behavior of CLD in ruminants' organism and to evaluate methods that can optimize the decontamination processes of these animals. The first experiment was based on the lipophilic nature this pollutant and it sought to determine if decontamination processes were different between control and fatty animals. The second experiment was conducted in order to prevent the intestinal reabsorption of CLD and was aimed to determine whether the incorporation of activated carbon or paraffin oil in feed during the decontamination period could interrupt the reabsorption and/or increase the passive diffusion of CLD in ruminants' organism. Results showed that all animals have eliminated more than 70 % of Chlordecone in 3 to 4 weeks. No significant differences were observed between treated and control animals in both experiments and neither the initial kids' body fatness nor the addition of activated carbon or the addition of paraffin oil in the diet during the decontamination period altered these rate of excretion. Following these studies, the lipophilic behavior of CLD in animals is, also, questioned because the results showed that the concentrations of this pollutant, expressed on the fat matter basis, were higher in the liver and the muscles than in the peri-renal fat. These results raised new questions: firstly, on the mechanisms which control the CLD tissue distribution (tissue perfusion rate, relative affinity between blood carriers and receptor molecules in different tissues) and secondly, on the role of the CLD metabolism and its interaction with the entero-hepatic cycle (identification and quantification of the different metabolites, respective excretion routes). The understanding of these processes should help to better adjust the decontamination strategies in order to make them more efficient. Furthermore, the fact that muscles were more concentrated in CLD than fat tissues (comparison made on the fat matter basis) also raises questions in terms of risk management. Indeed, the regulatory threshold used, actually, in slaughterhouses is based on the CLD level in peri-renal fat and it is worth asking if these value is predictive of the CLD levels measured in muscles and liver. Thus, the correlation between the levels of CLD measured in these matrices (fat, muscles and liver) is discussed in this manuscript.

Publications Journal Citation Reports®

- **Lastel, M.-L.**, Lerch, S., Fournier, A., Jurjanz, S., Mahieu, M., Archimède, H., Feidt, C., Rychen, G. (2015). *Chlordecone disappearance in tissues of growing goats after a one month decontamination period – Effect of body fatness on Chlordecone retention*. Environmental Science and Pollution Research, 23(4), 3176-3183. DOI : 10.1007/s11356-015-5833-4.
- Lerch, S., **Lastel, M. L.**, Grandclaudon, C., Brechet, C., Rychen, G., Feidt, C. (2015). *In vivo prediction of goat kids body composition from the deuterium oxide dilution space determined by isotope-ratio mass spectrometry*. Journal of animal science, 93(9), 4463-4472. DOI : doi:10.2527/jas2015-9039.

Communications orales sans actes dans un congrès international ou national

- **Lastel, M.-L.**, Fournier, A., Jurjanz, S., Feidt, C., Rychen, G. (2015). *Chlordecone disappearance in tissues of contaminated growing ruminants after the end of the exposure*. 25^{ème} Meeting de l'International Symposium on Polycyclic Aromatic Compounds (ISPAC), 13 au 17 septembre 2015 à Bordeaux en France.

Communications avec actes dans un congrès international ou national

- Feidt, C., Jurjanz, S., Fournier, A., **Lastel, M.-L.**, Archimède, H., Lerch, S., Mahieu, M., Rychen, G. (2014). *Démarche conceptuelle de sécurisation de l'élevage d'herbivores face à une pollution durable des sols par un insecticide organochloré : la chlordécone*. 44^{ème} congrès du Groupement Français des Pesticides, 26 au 29 mai 2014 à Schoelcher (Martinique) en France.
- **Lastel, M.-L.**, Mahieu, M., Lerch, S., Archimède, H., Rychen, G., Feidt, C. (2014). *Réalité du terrain : Effet du changement de réglementation sur la conformité des denrées animales produites aux Antilles françaises*. 3^{ème} Rencontres nationales de la Recherche sur les sites et sols pollués, Journées techniques nationales de l'ADEME, 18 et 19 novembre 2014 à Paris en France.
- **Poster Lastel, M.-L.** (2014). *Modulation du potentiel de décontamination de jeunes ruminants exposés au Chlordécone*. 21^{ème} Rencontres autour des Recherches sur les Ruminants, 3 et 4 décembre 2014 à Paris en France.

Communications par affiche dans un congrès international ou national

- Fournier A., **Lastel, M.-L.**, Jurjanz S., Lerch S., Archimède H., Feidt C., Mahieu M., Rychen G. (2013). *Quelles pratiques d'élevage des ruminants pour sécuriser la production alimentaire aux Antilles suite à la contamination des sols par la chlordécone ?* Séminaire QUALIMEDITERRANEE, 13 et 14 novembre 2013 à Montpellier en France.
- **Lastel, M.-L.**, Lerch, S., Fournier, A., Jurjanz, S., Feidt, C., Rychen, G. (2014). *Chlordecone decontamination potential in growing male goats*. 24^{ème} Meeting annuel de la *Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC)*, 11 au 15 mai 2014 à Bâle en Suisse.
- **Lastel, M.-L.**, Lerch S., Fournier A., Jurjanz S., Mahieu M., Archimède H., Feidt C., Rychen G. (2015). *Modulation de la décontamination de chevreaux en croissance exposés au Chlordécone*. Séminaire 2015 de l'École Doctorale RP2E « Ingénierie des Ressources, Procédés, Produits et Environnement », 15 janvier 2015 à Nancy en France. ISBN 978-2-9541008-3-8

Collaborations scientifiques

- **UMR INRA-UHP 1137 Écologie et Écophysiologie Forestières (EEF) de l'INRA Champenoux, France** dans le cadre de la détermination de l'état d'engraissement des petits ruminants. Contribution de Messieurs Nicolas ANGELI et Claude BRECHET sur les protocoles expérimentaux réalisés sur les chevreaux en croissance (Partie 2 - Approche expérimentale : chapitres 2, 3 et [Annexe 3](#)).
- **UMR 1348 Physiologie, Environnement et Génétique pour l'Animal et les Systèmes d'Élevage (PEGASE) de l'INRA de Rennes, France** dans le cadre du broyage des carcasses de chevreaux. Contribution de Messieurs Jean-François ROUAUD et Jérôme LIGER sur le protocole expérimental réalisé sur les chevreaux en croissance (Partie 2 - Approche expérimentale : chapitre 2 et [Annexe 3](#)).
- **Center for Analytical Research and Technology (CART) de Liège, Belgique** dans le cadre (i) du dosage de la Chlordécone dans les matrices liquides (sérum et bile), (ii) du développement de la méthode de dosage des métabolites secondaires de la Chlordécone dans les matrices liquides et (iii) de mon déplacement professionnel sur site pour aider à l'analyse des échantillons. Contribution de M. Jean-Pierre THOME, de Mlle Catherine ADAM et des autres membres de l'équipe du CART sur les protocoles expérimentaux réalisés sur les chevreaux en croissance (Partie 2 - Approche expérimentale : chapitres 2 et 3).

Autres valorisations

Encadrement

- **Mlle Hélène Gros**, stagiaire de Licence de 2^{ème} année. Encadrement effectué dans le cadre d'un stage non obligatoire sur la période s'étalant du 3 juin au 26 juillet 2013. Contribution à la préparation et au suivi sur le terrain du protocole expérimental présenté dans le chapitre 2 et dans l'[Annexe 3](#).
- **Mlle Marie-Juliane WOAYE-KOI**, étudiante au Cycle Préparatoire Polytechnique de Nancy (CPP) sur la période s'étalant du 5 mai au 12 juin 2014. Contribution à l'analyse de données du protocole expérimental présenté dans le chapitre 2. Participation aux manipulations sur le terrain réalisées dans le protocole expérimental du chapitre 3.

Publications extérieures à la thèse

- *In vitro* evaluation of the nematocidal value of *Artocarpus altilis* (Parkinson) var. *seminifera* and non *seminifera* and *Terminalia cattapa* L. against *Haemonchus contortus*. Marie-Magdeleine, C., Mahieu, M., Lastel, M.-L., Archimede, H. (2010). Advances in Animal Biosciences, 1(02), 440-441. DOI: <http://dx.doi.org/10.1017/S2040470010000646>

Liste des abréviations

AC : Aliment Commercial
ADF : *Acid Detergent Fiber*
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (maintenant ANSES)
ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail
APV : Autorisations Provisoires de Ventes

BDNI : Base de Données Nationale d'Identification
BM : *Body Mass*
BOCA : système d'exploitation Bovin + CANne à sucre
BRGM : Bureau de Recherches Géologiques et Minières

CA : Charbon Actif
CA10% : chevreux recevant l'aliment commercial enrichi à hauteur de 10 % de charbon actif pendant la période de décontamination
CALBAS (études) : Comportements ALimentaires dans le sud BASse-Terre
CART: *Center for Analytical Research and Technology*
Cbg: *background baseline concentration of deuterium oxide*
CDBP : *ChlorDecone Binding Protein*
CELMEA : Comité d'Éthique Lorrain en Matière d'Expérimentation Animale
CIRAD : Centre de coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement
CIRC : Centre Internationale de Recherche sur le Cancer
CIRE : Cellule Inter Régionale d'Épidémiologie
CLD : Chlordécone.
CLD-OH : Chlordécone-alcool
CONTA : chevreux recevant l'aliment contaminé pendant 21 jours et abattus à l'issue de la période de contamination
CP : *Crude Proteins*
CPG-CD : Chromatographie en Phase Gazeuse à Capture D'électrons
CPP : Cycle Préparatoire Polytechnique
CV : *Coefficient of Variation*

d : *day*
DAAF : Direction de l'Alimentation, de l'Agriculture et de la Forêt
DAF : Direction départementale de l'Agriculture et de la Forêt
DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DDD : DichloroDiphénylDichloroéthane

DDE : DichloroDiphénylÉthylène
DDT : DichloroDiphénylTrichloroéthane
DÉCONTA : chevreux nourris avec une alimentation indemne de toute modification et animaux témoins pendant la période de décontamination
DIREN : DIrection Régionale de l'ENvironnement
DM : *Dry Matter*
DOM : Département d'Outre-Mer
DSDS : Direction de la Santé et du Développement Social
D₂O : *Deuterium Oxide*
D₂OS : *Deuterium Oxide Dilution Space*
°C : degrés Celcius

EB : *Empty Body*
EDE : Établissements Départementaux d'Élevage
EEF : Écologie et Écophysiologie Forestières
EHC: *Environmental Health Criteria*
EPA : *Environmental Protection Agency*
ESCAL : Étude sur la Santé et les Comportements ALimentaires
ET: Écart Type
ETR: Écart Type Résiduel
FAO : *Food and Agriculture Organization*

g : gramme
g : unité d'accélération conventionnelle
GC-MS : *Gas chromatography-Mass Spectrometry*
GC-MS/MS : *Gas chromatography-tandem Mass Spectrometry*
GREPP : Groupe Régional d'Étude des Pollutions par les Produits Phytosanitaires (Guadeloupe)

h : heure en français ou *hour* en anglais
ha : hectare
HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques
HCB : HexaChloroBenzène
HCH : HexaChlorocycloHexane
HDL : *High Density Lipoprotein*
HEOD : composé principal de la dieldrine
HP : Huile de Paraffine
HP8% : chevreux recevant l'aliment commercial enrichi à hauteur de 8 % d'huile de paraffine pendant la période de décontamination
HPLC-MS : *High-Performance Liquid Chromatography – Mass Spectrometry*

IEDOM : Institut d'Émission des Départements d'Outre-mer
 IGUAVIE : Interprofession Guadeloupéenne de la Viande et de l'Élevage
 INERIS : Institut National de l'Environnement industriel et des RISques
 INRA : Institut National de la Recherche Agronomique
 INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques
 INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
 IPCS : *International Program on Chemical Safety*
 IRMS : *Isotope-ratio mass spectrometry*
 IUPAC : *International Union of Pure and Applied Chemistry*

j : jour

JAFa : JArdins FAmiliaux

kCal : kilo Calorie

kDa : kilodalton

kg : kilogramme

L : litre

LDL : *Low Density Lipoprotein*

LMR : Limites Maximales de Résidus.

LOQ : *Limits Of Quantification*

MAAF : Ministère de l'Agriculture, de l'Agro-alimentaire et de la Forêt

MCal : MegaCalorie

MG : Matière Grasse

mg : milligramme

mg Hg : milligramme de mercure

mL : millilitre

mm : millimètre

Mu : Million d'Unités

MS : Matière Sèche

M€ : Million d'euros

NDF: *Neutral Detergent Fiber*

NE : *Net Energy*

ng : nanogramme

NOSB-TAP : *National Organic Standard Board – Technical Advisory Panel*

NS : non significatif ou *no significant*

ODEADOM : Office de Développement de l'Économie Agricole d'Outre-mer

OM : *Organic Matter*

PCB : *PolyChlorinated Biphenyl*

PCB-NDL : *PolyChlorinated Biphenyl Non-Dioxin-Like*

PDIE : Protéines Digestibles dans l'intestin grêle (PDI) permises par l'énergie (E) apportée par l'aliment

PDIN : Protéines Digestibles dans l'intestin grêle (PDI) permises par l'azote (N) apporté par l'aliment

PEBA : Paysans Éleveurs de la BAsse-terre

PEGASE : Physiologie, Environnement et Génétique pour l'Animal et les Systèmes d'Élevage

PF : Poids Frais

PIB : Produit Intérieur Brut

PNSE : Plan National Santé Environnement

POLY : système d'exploitation POLYculteur + bovins

POP : Polluant Organique Persistant ou *Persistent Organic Pollutant*

PSPC : Plan de Surveillance et Plan de Contrôle

PV : Poids Vif

RAB : Régime Alimentaire de Base

RAB+ : Régime Alimentaire de Base enrichi en énergie

rCV : *Residual Coefficient of Variation*

RE : Réticulum Endoplasmique

RESO : **RES**idus **O**rganochlorés dans les aliments

rSD : *Residual Standard Deviation*

SAU : Surface Agricole Utile

SCEES : Service Central des Enquêtes et Études Statistiques (Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation, de la Pêche et des Affaires rurales)

SD : *Standard Deviation*

SFP : Surface Fourragère Principale

SICA : Société d'Intérêt Collectif Agricole

STH : Superficie Toujours en Herbe

t : tonne

TAPR : Tissu Adipeux Péri-Rénal

tec : tonne équivalent carcasse

TOM : Territoires d'Outre-mer

UGB : Unité Gros Bétail

UMR : Unité Mixte de Recherche

UNESCO : *United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization*

UR AFPA : Unité de Recherche Animal et Fonctionnalités des Produits Animaux

URZ : Unité de Recherches Zootechniques

VLDL : *Very Low Density Lipoprotein*

VTR : Valeur Toxicologique de Référence

VSMOW : *Vienna Standard Mean Ocean Water*

wk : *week*

µg : microgramme

Liste des tableaux

Tableau 1 : Nombre d'exploitations agricoles présentes en Guadeloupe et en France en 2000 et en 2010 (extrait de MAAF, 2014, http://agreste.agriculture.gouv.fr/).....	35
Tableau 2 : Production agricole en Guadeloupe (extrait de IEDOM, 2014)	37
Tableau 3: Effectifs des chèvres et brebis adultes recensées en Guadeloupe et Martinique (Agreste - Recensement Agricole 2010).....	37
Tableau 4 : Répartition des cheptels guadeloupéens par taille (SCEES 2005 et BDNI, extrait de Galan <i>et al.</i> , 2008).....	39
Tableau 5 : Dénombrement des exploitations et du cheptel bovin de la Guadeloupe et de la Martinique (BDNI 2008, Traitement : Institut de l'élevage, extrait de Galan <i>et al.</i> , 2009)	39
Tableau 6 : Statistiques de la production alimentaire de la filière animale guadeloupéenne en 2010 (DAAF, IEDOM, AMIG, IGUAVIE, ODEADOM)	41
Tableau 7 : Répartition de la production départementale de viande bovine selon la taille de l'élevage (BDNI 2008, Traitement Institut de l'élevage, extrait de Galan <i>et al.</i> , 2009).....	43
Tableau 8 : Caractéristiques des détenteurs bovins de très petite taille des Antilles (réseaux de références, 2008, extrait de Galan <i>et al.</i> , 2009)	43
Tableau 9: Principales caractéristiques des systèmes « cultures + viande » de la Guadeloupe (réseaux de références, 2008, extrait de Galan <i>et al.</i> , 2009).....	43
Tableau 10 : Caractéristiques physico-chimiques de la Chlordécone (Kermarrec 1980, IPCS (EHC 43), 1984, Picot and Rabache, 2005, Le Déaut and Procaccia, 2009, Comité d'étude des polluants organiques persistants, 2006)	49
Tableau 11 : Évènements nationaux et internationaux en lien avec l'utilisation de la Chlordécone aux Antilles françaises, période s'étalant de 1968 à 1993 (Kermarrec, 1980, Bellec and Godard, 2002, Beaugendre, 2005, Gaumand <i>et al.</i> , 2005, Fintz 2009, Le Déaut and Procaccia, 2009, Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008, Joly, 2010)	51
Tableau 12 : Contamination des sols agricoles en Guadeloupe et en Martinique (extrait de Le Déaut and Procaccia, 2009).....	55
Tableau 13 : Quantités de sol ingérées par différentes espèces de rente (extrait de Bouveret, 2012).66	66
Tableau 14 : Liste non exhaustive des polluants organiques persistants abordés dans ce chapitre (réalisé à partir de IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPC (EHC 140), 1993, IPCS (EHC 195), 1997, http://www.ineris.fr).....	75
Tableau 15 : Liste non exhaustive des études traitant de la décontamination des ruminants <i>via</i> l'utilisation de substances exogènes (début)	80
Tableau 16 : Liste non exhaustive des études traitant de la décontamination des ruminants <i>via</i> l'utilisation de substances exogènes aux animaux (fin)	81
Tableau 17 : Mesures anatomiques et composition corporelle des chevreaux recevant un régime alimentaire supplémenté ou non en maïs et abattus à j 60 et j 90	105
Tableau 18 : Concentration de Chlordécone (CLD) dans les matrices étudiées (carcasse vide, foie, sang, tissus adipeux péri-rénaux et tissus adipeux sous cutanés) des deux groupes expérimentaux au début (j 60) et à la fin (j 90) de la période de décontamination	107

Tableau 19 : Quantité de Chlordecone (μg) dans les matrices cibles des deux groupes expérimentaux au début (j 60) et à la fin (j 90) de la période de décontamination	109
Tableau 20 : Régimes alimentaires distribués au cours de la période expérimentale.....	117
Tableau 21: Concentrations de Chlordécone et de PCB-NDL dans les ressources alimentaires utilisées au cours de l'expérimentation.....	120
Tableau 22 : Concentrations de Chlordécone et de PCB-NDL dans les matrices cibles (foie, tissus adipeux péri-rénaux et muscles du diaphragme) des chevreaux des lots CONTA, lots DÉCONTA, CA10% et HP8% à la fin des périodes de contamination (j 22) et de décontamination (j 43).....	124
Tableau 23 : Propriétés physico-chimiques de la Chlordécone et du Mirex® (extrait de EPA, 2009)	135
Tableau 24 : Distribution de la Chlordécone et du Mirex® chez des rats mâles Sprague-Dawley ($\mu\text{g/g}$ tissue) (extrait de Belfiore <i>et al.</i> , 2007)	135
Tableau 25 : Caractéristiques des volailles exposées à différentes concentrations de Chlordécone	154
Tableau 26 : Liste des troubles observés chez des volailles contaminées par de la Chlordécone (réalisé à partir de Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975, Eroschenko and Place, 1977, Eroschenko and Place, 1978, Eroschenko 1979 a, 1979b, Eroschenko 1981, Eroschenko and Hackmann, 1981, Guzelian, 1982, Eroschenko and Becker, 1984).....	158

Liste des figures

Figure 1 : Relief de la Guadeloupe et de ses dépendances (http://www.afdec-cartographie.fr/index.php?2008/05/19/2-atlas-geographique#).....	32
Figure 2 : Carte pédologique de la Guadeloupe (INRA-Unité de recherche Agropédoclimatique de la Zone Caraïbe) (http://caribfruits.cirad.fr/production_fruitiere_integree/conduite_de_son_verger/avant_de_planter/2_conditions_pedo_climatiques_de_la_guadeloupe).....	32
Figure 3 : Cartographie des zones agricoles de la Guadeloupe, de Saint-Martin et de Saint-Barthélemy selon leurs activités dominantes (extrait de Dubuc, 2004).....	34
Figure 4 : Décomposition de la surface agricole utile de la Guadeloupe en 2009 (ODEADOM, 2012).....	34
Figure 5 : Jardins créoles et bananeraies en Basse-Terre, Guadeloupe (http://www.phase.inra.fr/Toutes-les-actualites/Le-chlordecone-contamine-les-produits-animaux)..	34
Figure 6 : Chefs d'exploitation et co-exploitants recensés en Guadeloupe en 2010 (https://stats.agriculture.gouv.fr/cartostat/#v=map9;i=empl1.partpluriactifs10;l=fr;i2=empl1.cexcoex10).....	35
Figure 7 : Jeune ruminant au piquet.....	39
Figure 8 : Troupeau de chèvres créoles (http://www.capgenes.com/local/cache-vignettes/L440xH331/jpg_Creole_440-2-3d486.jpg).....	45
Figure 9 : Troupeau de moutons Martinik (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Martinik_troupe3.jpg#/media/File:Martinik_troupe3.jpg).....	45
Figure 10 : Distribution géographique des élevages caprins et des effectifs (Recensement Agricole 2010, http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Les-cheptels ,).....	45
Figure 11 : Carte illustrant la contamination des sources de la Guadeloupe par la Chlordécone (Observatoire des résidus de pesticides, http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=563).....	53
Figure 12 : Présentation par tronçon de la contamination en Chlordécone des ressources en eau de la Martinique (Observatoire de l'Eau de la Martinique <i>et al.</i> , 2012).....	53
Figure 13 : Carte des zones historiquement utilisées pour la culture de la banane et susceptibles d'être contaminées par la Chlordécone (DAAF 971, IGN) (http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Cartographie-de-la-pollution).....	55
Figure 14 : Cartographie de la teneur des sols en Chlordécone en Martinique (http://daaf972.agriculture.gouv.fr/spip.php?rubrique383).....	55
Figure 15 : Voies d'exposition humaines à la Chlordécone.....	59
Figure 16 : Cycle entéro-hépatique des molécules toxiques.....	77
Figure 17 : Extrait du règlement NOR : AGRG0816067A faisant référence aux limites maximales de résidus de la Chlordécone dans la viande.....	91
Figure 18 : Corrélation entre le foie et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 30).....	93

Figure 19 : Corrélation entre le foie et la hampe des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 28)	93
Figure 20 : Corrélation entre la hampe et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 34)	93
Figure 21 : Corrélation entre le foie et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 29)	94
Figure 22: Corrélation entre le gras péri-rénal et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 35)	94
Figure 23 : Corrélation entre la hampe et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 33)	94
Figure 24: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 30)	96
Figure 25: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans la hampe et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 34)	96
Figure 26 : Corrélation entre le foie et les tissus gras de différents animaux de rente	98
Figure 27 : Corrélation entre le foie et les muscles de différents animaux de rente.....	98
Figure 28: Corrélation entre les muscles et les tissus gras de différents animaux de rente	98
Figure 29 : Schéma expérimental	102
Figure 30 : Évolution du poids moyen des chevreaux durant la période expérimentale.....	105
Figure 31 : Piégeage physique des molécules de Chlordécone sur le charbon actif (réalisé à partir de http://www.activatedcarbonindia.com/activated_carbon.htm)	113
Figure 32 : Diffusion facilitée de la Chlordécone entre le sang et l'intestin (réalisée à partir de https://tackk.com/xyek8l)	113
Figure 33 : Dispositif expérimental mis en place au cours de l'expérimentation	115
Figure 34 : Cinétiques sériques de la Chlordécone et des PCB-NDL totaux des animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation	122
Figure 35: Cinétiques sériques de chaque congénère des PCB-NDL chez les animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation	122
Figure 36 : Cinétiques sériques de la Chlordécone des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours	128
Figure 37 : Cinétiques sériques des PCB-NDL des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours	128
Figure 38 : Évolution du taux d'absorption des polluants lipophiles selon leur log K_{ow} (McLachlan, 1994, Sweetman <i>et al.</i> , 1999, Kierkegaard <i>et al.</i> , 2009).....	132
Figure 39 : Corrélations « gras péri-rénal / foie » (n = 30) et « gras péri-rénal / hampe » (n = 28) des bovins élevés dans des zones antillaises polluées.....	137
Figure 40 : Corrélations « gras péri-rénal / foie » et « gras péri-rénal / carcasse vide » des chevreaux décontaminés (n = 8) (résultats extrait du chapitre 2)	137

Figure 41 : Niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie, les muscles du diaphragme et dans les tissus adipeux des chevreaux en croissance élevés pendant des périodes de contamination et de décontamination de 21 jours (résultats issus du chapitre 3)	139
Figure 42 : Processus pouvant expliquer la demi-vie courte de 14 jours de la Chlordécone dans l'organisme des chevreaux en croissance	139
Figure 43 : Schéma métabolique de la Chlordécone (extrait de EPA, 2009).....	142
Figure 44 : Corrélation entre le foie et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)	171
Figure 45 : Corrélation entre les muscles du diaphragme et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)	171

Liste des annexes

Annexe 1 : Toxicité aigüe et toxico-cinétique de la Chlordécone chez l'Homme	150
Annexe 2 : Effets délétères de la Chlordécone sur les animaux d'élevage.....	152
Annexe 3 : Estimation de l'état d'engraissement chez le ruminant en croissance	159
Annexe 4 : Corrélations établies entre les tissus et organes des chevreaux décontaminés.....	171

Introduction générale

Introduction générale

La Chlordécone est un produit phytosanitaire qui a été utilisé dans les bananeraies des Antilles françaises (îles de la Guadeloupe et de la Martinique) dans le courant des années 70-90. L'utilisation et la commercialisation de cette molécule sont interdites en France depuis 1993. Cependant, sa présence chronique dans les sols agricoles antillais (Cabidoche *et al.*, 2009) associée à (i) sa résistance à la biodégradation biotique et abiotique, (ii) sa persistance dans l'environnement, (iii) son potentiel de bioaccumulation dans la chaîne alimentaire et (iv) sa toxicité pour les êtres vivants (Homme inclus) (IPCS (EHC 43), 1984) en font un polluant organique persistant des plus préoccupants pour les populations locales. Plusieurs séries de mesures ont été réalisées sur les biotopes des îles de la Guadeloupe et de la Martinique et la Chlordécone a été détectée dans les sols, dans les eaux de boissons, dans certaines productions végétales et dans les productions animales originaires des zones polluées. Dans le cas des animaux d'élevage, les bovins élevés sur ces sites et contrôlés en abattoir présentaient des niveaux de contamination plus ou moins importants avec des individus qui dépassaient occasionnellement les seuils réglementaires fixés par l'Union Européenne (seuil fixé à 100 µg CLD.kg⁻¹ matière grasse, règlement européen CE 839/2008, arrêté du 30 juin 2008 NOR : AGRG0816067A). La salubrité des produits alimentaires d'origine animale ainsi que la pérennité des élevages situés en zones contaminées sont donc remises en question. A l'heure actuelle, les autorités compétentes conseillent aux éleveurs concernés par la pollution à la Chlordécone de déplacer leurs animaux sur des zones de pâturage non polluées et de respecter une période de décontamination de 6 à 8 mois minimum (1 an recommandé) afin de garantir la conformité de leur cheptel. Ces solutions sont difficilement applicables par l'ensemble des détenteurs d'animaux de rente (cas particuliers des petits éleveurs et des auto-consommateurs) et des solutions alternatives doivent être trouvées. A ce jour, les travaux scientifiques portant sur la contamination des ruminants par la Chlordécone et sur leur décontamination sont peu nombreux et les objectifs de cette thèse sont de rendre compte des connaissances bibliographiques qui existent sur ce polluant chez les animaux d'élevage et de combler une partie de ces lacunes.

La première partie de ce manuscrit de thèse est identifiée sous le titre « partie 1 - Approche bibliographique ». Elle est divisée en quatre chapitres et elle présente au lecteur (i) le secteur agricole et les différents systèmes d'élevages de ruminants de la Guadeloupe, (ii) la problématique de la Chlordécone aux Antilles françaises, (iii) les caractéristiques pharmacocinétiques de cette molécule chez les animaux d'élevage et (iv) une liste non exhaustive de méthodes utilisées pour décontaminer les animaux d'élevage exposés à des polluants organiques persistants. Après s'être appuyé sur l'ensemble de ces connaissances, la question de la gestion des ruminants antillais contaminés par la Chlordécone est posée et différentes stratégies de décontamination sont testées afin de diminuer significativement les niveaux tissulaires de ce polluant dans l'organisme de caprins en croissance contaminés.

La deuxième partie de ce manuscrit de thèse regroupe dès lors, les différentes stratégies de décontamination mises en œuvre chez ces animaux. Intitulée « partie 2 - Approche expérimentale », elle est composée de trois chapitres distincts qui présentent successivement des résultats issus (i) de données de terrain acquises chez des bovins originaires de zones antillaises polluées, (ii) d'un protocole expérimental testant l'effet de l'état d'engraissement sur la décontamination des animaux contaminés par la Chlordécone et (iii) d'un protocole expérimental testant le piégeage de la Chlordécone qui est présente dans la lumière intestinale des animaux contaminés.

Finalement, l'ensemble des résultats obtenus sont analysés et mis en perspective dans la « Discussion générale » qui représente la dernière partie de ce manuscrit.

Partie 1 – Approche bibliographique

Chapitre 1 – L’agriculture en Guadeloupe

1. Description du milieu

La Guadeloupe est une région monodépartementale française de 162 843 hectares (ha) située en plein cœur de l’arc des petites Antilles (16°15’ N, 61°35’ W). Elle est constituée de deux presqu’îles principales (Basse-Terre et Grande-Terre) et d’îles secondaires qui lui sont rattachées administrativement : l’archipel des Saintes, la Désirade, Marie-Galante et Petite-Terre (Figure 1). Située dans l’hémisphère nord, entre le tropique du Cancer et l’Équateur, elle bénéficie d’un climat océanique tropical lui offrant :

- des températures moyennes variant entre 25 et 28°C,
- une humidité relative de 50 à 100 %,
- une évapotranspiration potentielle moyenne supérieure à 3,5 mm.j⁻¹ et
- une pluviométrie moyenne mensuelle évoluant entre 50 mm d’eau en saison sèche (janvier à juin) et 200 mm d’eau en saison humide (juillet à décembre) (https://donneespubliques.meteofrance.fr/?fond=produit&id_produit=129&id_rubrique=29).

Le territoire guadeloupéen possède, également, une grande diversité de sols, de reliefs et de paysages (karsts, plateaux calcaires, plaines argileuses, chaîne volcanique, plages, mangroves, forêts...) (Figure 1 et Figure 2) en lien avec son histoire géologique complexe. Pour exemple, la Basse-Terre et l’archipel des Saintes sont des îles montagneuses d’origine volcanique tandis que la Grande-Terre, la Désirade et Marie-Galante sont des entités géographiques « plates » qui reposent sur un substrat calcaire. La Basse-Terre est constituée de sols argileux alors que la Grande-Terre est majoritairement composée de vertisols (Figure 2) (Y.-M. Cabidoche, INRA-APC, 1997, d’après Atlas de la Guadeloupe, CNRS+ORSTOM, 1979 ; issu des cartes établies par Colmet-Daage, http://sphaera.cartographie.ird.fr/liste_cartes.php?iso=GLP&nom=GUADELOUPE).

Les conditions pédoclimatiques sont donc très hétérogènes à l’échelle de la Guadeloupe entière et ces différents paramètres contribuent fortement au développement et à la répartition des productions végétales et animales de l’île. La Basse-Terre qui est une zone géographique fortement irriguée (de 2 000 à 4 000 mm d’eau.an⁻¹), concentre des productions de bananes, un quart de la production de canne à sucre et la majorité des élevages spécialisés en monogastriques tandis que la Grande-Terre qui est relativement peu arrosée avec des précipitations inférieures à 1 500 mm d’eau.an⁻¹, regroupe les productions maraîchères, vivrières, de canne à sucre et quelques prairies temporaires irriguées (Galan *et al.*, 2008).

2. Des régions agricoles spécialisées

La Guadeloupe et ses dépendances sont partagées en 19 zones agricoles (Figure 3) qui se répartissent sur plus de 30 000 hectares de surfaces agricoles utiles (SAU) et qui sont occupées par des cultures de produits végétaux à haute valeur ajoutée (banane, ananas, melon,...), des plantations de canne à sucre et des superficies toujours en herbe (Figure 4) (Galan *et al.*, 2008, MAAF, 2014, <http://agreste.agriculture.gouv.fr/>).

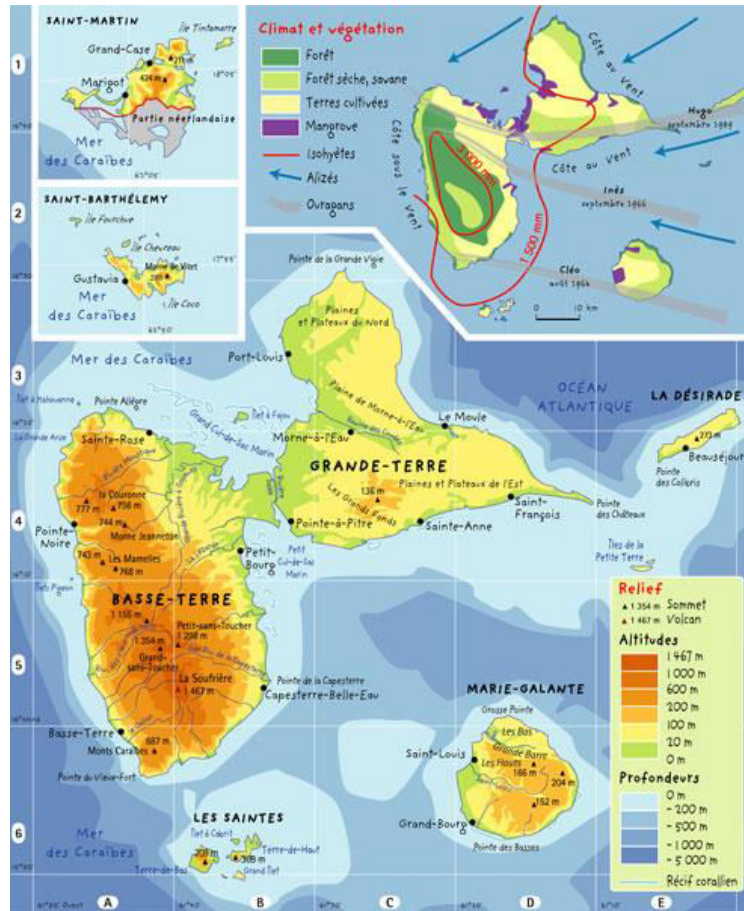


Figure 1 : Relief de la Guadeloupe et de ses dépendances (<http://www.afdec-cartographie.fr/index.php?2008/05/19/2-atlas-geographique#>)

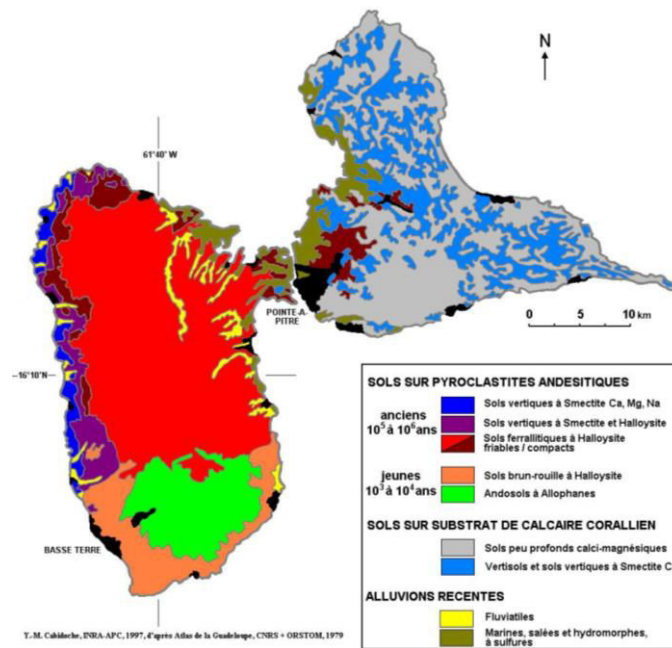


Figure 2 : Carte pédologique de la Guadeloupe (INRA-Unité de recherche Agropédoclimatique de la Zone Caraïbe) (http://caribfruits.cirad.fr/production_fruitiere_integree/conduite_de_son_verger/avant_de_planter/2_conditions_pedo_climatiques_de_la_guadeloupe)

Chaque zone agricole contribue différemment à l'économie locale et les six régions suivantes génèrent, à elles seules, les trois-quarts des actifs agraires du département : le Nord Grande-Terre, les Grands-Fonds, la zone côtière Sud et Est Grande-Terre, le Nord Basse-Terre, la Côte-au-Vent Est et Marie-Galante (Dubuc, 2004). Lors du dernier recensement agricole de 2010, les terres agricoles locales étaient mises en valeur selon les modes de location suivants :

- la location des terres auprès d'un tiers qui concernait 1 822 exploitations pour 10 926 ha (= les propriétaires sont des tiers autres que les associés du groupement),

- la location de terres auprès des associés qui concernait 21 exploitations s'étalant sur 680 ha (= les propriétaires sont les associés du groupement ou de la société),

- le faire-valoir direct qui était réalisé par 5 601 exploitations sur 16 467 ha (= le propriétaire exploite lui-même ses terres) et

- le métayage ou le colonage de 3 328 ha qui était effectué par 1 011 exploitations (= les terres sont louées sous certaines conditions et pour une durée déterminée, à un preneur qui s'engage à en assurer l'entretien et à en partager les bénéfices) (<http://agreste.agriculture.gouv.fr/>).

Les zones agricoles Nord Basse-Terre et Côte-au-Vent Est regroupaient, à elles seules, 7 533 herbivores et 34 873 granivores (porcins et volailles), ce qui correspondait, respectivement, à 42 % des ruminants et à 89 % des monogastriques présents sur la Basse-Terre tandis que les zones agricoles du Nord Grande-Terre, des Grands-Fonds et de la zone côtière Sud et Est concentraient, toutes les trois, 25 635 herbivores et 10 289 granivores, soit 53 % des ruminants et 90 % des granivores de la région Grande-Terre (<http://agreste.agriculture.gouv.fr/>). Les animaux de rente sont élevés sur différentes zones de pâturage dont les superficies toujours en herbe de la SAU. Cependant, ils peuvent être conduits sur des terrains non agricoles, aux abords des routes, des plages, des mangroves (Devendra and Chenost, 1973, Alexandre *et al.*, 2008, Galan *et al.*, 2008, Ducrot and Chaulet, 2011, Boval *et al.*, 2012) et aux abords des habitations car ces dernières sont très souvent accolées aux exploitations agricoles (Figure 5). Cette disparité en termes de répartition géographique des animaux de rente à l'échelle de la Guadeloupe continentale avait déjà été évoqué en 2003 dans les travaux de thèse de Naves qui indiquait que les régions Nord, Sud et Centre de la Grande-Terre concentraient 55 % des ateliers bovins de la Guadeloupe contre 19,5 % pour les régions Nord Basse-Terre, Sud Basse-Terre, de Capesterre Belle-Eau et de Baillif (Naves, 2003).

3. L'économie agricole en Guadeloupe

3.1. Généralités

L'agriculture guadeloupéenne représente moins de 5 % du PIB départemental (Galan *et al.*, 2009, ODEADOM, 2012, MAAF, 2014). Plus de 90 % des structures rurales de l'île sont des petites exploitations agricoles de moins de 20 ha (Tableau 1) et 44 % d'entre elles se développent sur des surfaces inférieures à 2 ha (Galan *et al.*, 2008, MAAF, 2014). Malgré cela, ce sont les moyennes et les grandes exploitations de 20 ha minimum qui valorisent les 2/3 des surfaces cultivées de l'île. Les ouvriers agricoles représentent 1,5 % de la population salariale active (IEDOM, 2014, MAAF, 2014) et six exploitants sur dix sont des pluriactifs qui ont déclaré une profession non agricole en tant qu'activité principale ou secondaire (Figure 6). Sur les 24 146 agriculteurs déclarés sur le territoire lors du recensement agricole de 2010, on dénombrait 32,5 % de chefs d'exploitation, 13,3 % d'actifs familiaux et 7,8 % de salariés permanents (Ducrot and Chaulet, 2011, IEDOM, 2014). Sur l'ensemble des chefs d'exploitation et des co-exploitants guadeloupéens recensés : 85 % d'entre eux avaient plus de 40 ans et 22 % étaient des femmes (<http://agreste.agriculture.gouv.fr/>).

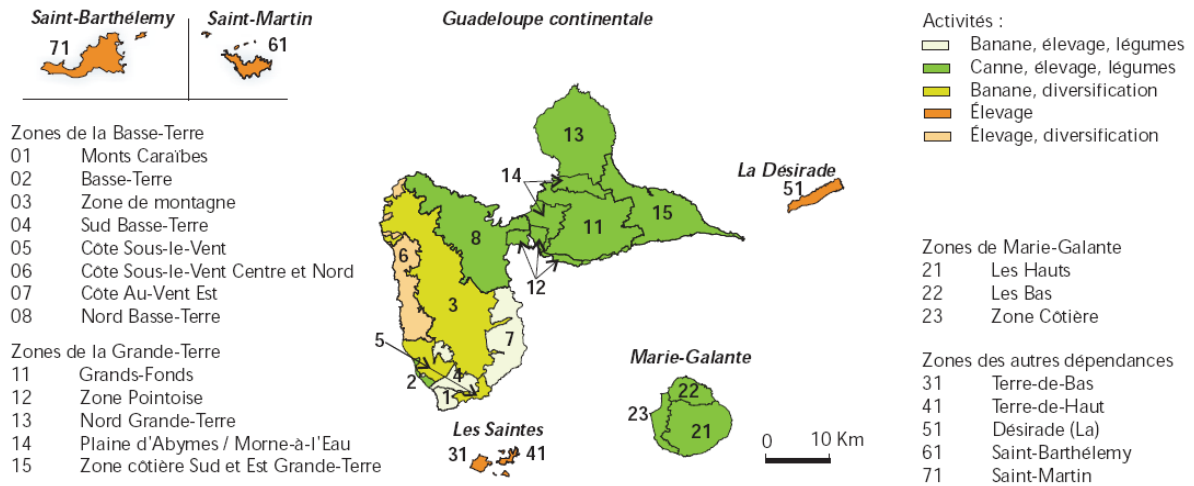


Figure 3 : Cartographie des zones agricoles de la Guadeloupe, de Saint-Martin et de Saint-Barthélemy selon leurs activités dominantes (extrait de Dubuc, 2004)

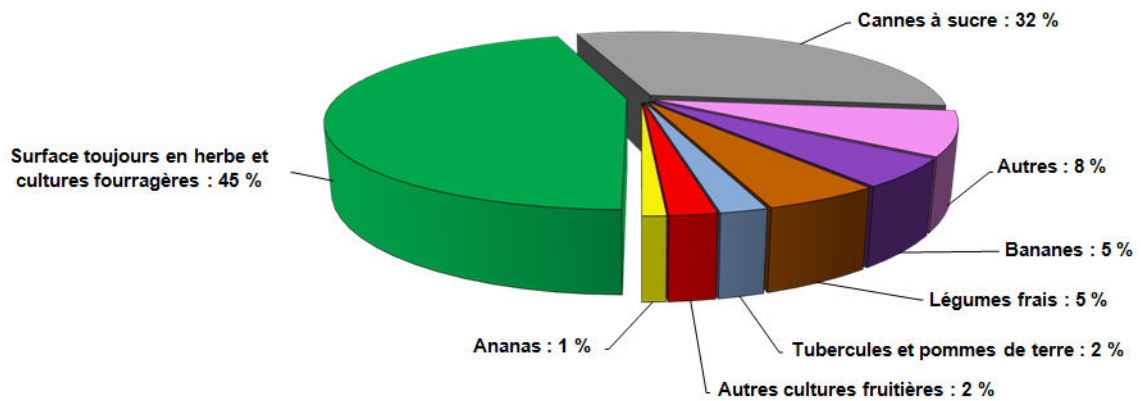


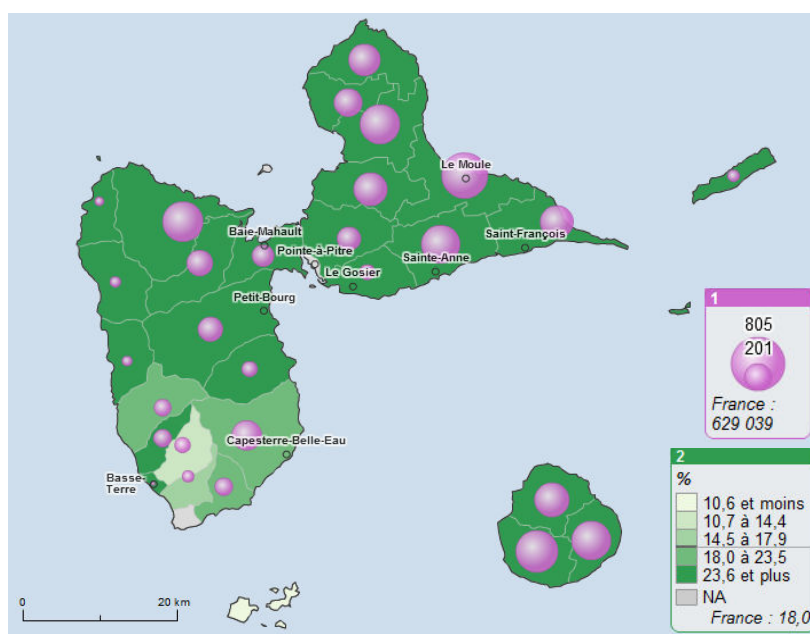
Figure 4 : Décomposition de la surface agricole utile de la Guadeloupe en 2009 (ODEADOM, 2012)



Figure 5 : Jardins créoles et bananeraies en Basse-Terre, Guadeloupe (<http://www.phase.inra.fr/Toutes-les-actualites/Le-chlordecone-contamine-les-produits-animaux>)

	Année 2000		Année 2010	
	Guadeloupe	France	Guadeloupe	France
Moins de 20 ha	11 958	359 139	7 692	235 430
De 20 à moins de 50 ha	97	138 256	78	88 356
De 50 à moins de 100 ha	30	122 303	22	97 611
De 100 à moins de 200 ha	8	64 356	7	72 668
De 200 ha ou plus	6	14 481	5	20 629
Total	12 099	698 535	7 804	514 694
Surface agricole utile moyenne par exploitation (en ha)	3	40	4	53

Tableau 1 : Nombre d'exploitations agricoles présentes en Guadeloupe et en France en 2000 et en 2010 (extrait de MAAF, 2014, <http://agreste.agriculture.gouv.fr/>)



Légende :

1 : Nombre de chefs d'exploitation et de co-exploitants

2 : Part des chefs d'exploitation et co-exploitants pluriactifs

Figure 6 : Chefs d'exploitation et co-exploitants recensés en Guadeloupe en 2010

(<https://stats.agriculture.gouv.fr/cartostat/#v=map9;i=empl1.partpluriactifs10;l=fr;i2=empl1.cexcoex10>)

3.2. Une filière en évolution et... en difficulté

Au regard de l'agriculture en France hexagonale, la filière agricole guadeloupéenne est jeune et en pleine mutation. Elle doit allier pratiques agricoles traditionnelles, modernité, normes réglementaires et productivité. Elle doit, également, faire face à de nombreuses difficultés structurelles et conjoncturelles qui impactent son bilan économique. Ainsi, entre les années 2000 et 2010, l'Agreste a calculé une diminution respective de -25, -65 et -40 % de la SAU, du nombre d'exploitations et de la population agricole (<http://agreste.agriculture.gouv.fr/>). Cette situation résulte, de manière non exhaustive (i) du déclin de la filière banane dont la surface mise en culture a diminué de -69 % sur la même période (données DAF Guadeloupe), (ii) des départs à la retraite non remplacés, (iii) de la déprise agricole, (iv) de la concentration du foncier et (v) de l'urbanisation (Ducrot and Chaulet, 2011, ODEADOM, 2012, IEDOM, 2014, MAAF, 2014).

3.3. Place des productions animales dans l'économie agricole globale

L'élevage de bétail (bovins, caprins, ovins, porcins) représente plus de la moitié du chiffre d'affaire des productions animales (Tableau 2) (IEDOM, 2014). Ce secteur subit néanmoins la plus grande régression économique de la filière agricole guadeloupéenne avec un chiffre d'affaire qui recule de -8,9 % en un an (Tableau 2). En l'espace de 10 ans, les élevages de bovins, de caprins et d'ovins ont régressé respectivement de -41, -50 et -60 % (Tableau 3) (MAAF, 2014). Ce déclin résulterait des problèmes de la filière mais également de l'évolution globale des sociétés antillaises qui sont de plus en plus citadines et, dans le cas des petits ruminants du découragement des éleveurs locaux face aux problèmes récurrents posés par le vol des animaux et les attaques de chiens en divagation (Tatareau *et al.*, 1991, Galan *et al.*, 2008). D'un point de vue global, les productions animales contribuent « faiblement » à l'économie agricole totale (-6,8 % de chiffre d'affaire en un an) tandis que le dynamisme de la filière végétale permet à cette économie de progresser et de passer de 254,6 millions d'euros en 2010 à 269,3 millions d'euros en 2011 (Tableau 2) (ODEADOM, 2012, IEDOM, 2014).

4. L'élevage de ruminants en Guadeloupe

4.1. Les filières d'élevage locales

Dans le paysage agricole guadeloupéen, l'élevage représente une activité de diversification importante qui occupe 30 à 45 % de la SAU antillaise (Galan *et al.*, 2009) et plus de la moitié des exploitations possèdent un cheptel. Le secteur est composé de différentes filières animales qui sont pratiquement indépendantes les unes des autres et qui comprennent : l'élevage de bovins, de petits ruminants, de porcins, de volailles de chair, des poules pondeuses et de lapins (Galan *et al.*, 2008). La structuration de la filière animale en Guadeloupe est récente et partielle puisque les Sociétés d'Intérêt Collectif Agricole (SICA) (CAP VIANDE, PEBA, Volaille de chair...) et l'Interprofession Guadeloupéenne de la Viande et de l'Élevage (IGUAVIE) se sont mises en places dans les années 2000 à 2006. Et bien que ces organismes fournissent un encadrement technique et du matériel aux éleveurs tout en assurant la commercialisation de leurs produits (Tatareau *et al.*, 1991, Galan *et al.*, 2009, IEDOM, 2014), ils sont régulièrement confrontés à des problèmes importants tels que l'augmentation du prix des intrants (produits pétroliers, engrais, aliments pour animaux), la faible expérience des éleveurs, les abattages clandestins, les oligopoles de distribution ou encore les exutoires commerciaux de l'Union Européenne qui ralentissent la structuration de la filière (http://www.insee.fr/fr/themes/document.asp?reg_id=26&ref_id=15251).

en millions €	2010		2011		*Var 11/10
	Valeur	% Part	Valeur	% Part	
Légumes	37,3	14,7 %	36,5	13,5 %	- 2,2 %
Fruits (dont bananes d'exportation)	71,7	28,2 %	94,4	35,0 %	31,6 %
Plantes industrielles (dont canne à sucre)	46,6	18,3 %	45,1	16,8 %	- 3,1 %
Divers (fleurs, plantes,...)	31,3	12,3 %	30,7	11,4 %	- 2,0 %
Total production végétale	204,4	80,3 %	222,6	82,6 %	8,9 %
Bétail (bovins, caprins, ovins, porcins)	38,6	15,2 %	35,2	13,1 %	- 8,9 %
Autres animaux	10,6	4,2 %	10,6	3,9 %	0,1 %
Produits des animaux	1,0	0,4 %	1,0	0,4 %	0,0 %
Total production animale	50,2	19,7 %	46,8	17,4 %	- 6,8 %
Production agricole totale	254,6	100 %	269,3	100 %	5,8 %

Légende :

*Var 11/10 : Variation des valeurs entre 2010 et 2011

Tableau 2 : Production agricole en Guadeloupe (extrait de IEDOM, 2014)

	Chèvres				Brebis			
	Exploitations en ayant		Cheptel correspondant (têtes)		Exploitations en ayant		Cheptel correspondant (têtes)	
	2000	2010	2000	2010	2000	2010	2000	2010
971 - Guadeloupe	2 470	810	14 714	7 647	183	81	1 913	819
972 - Martinique	969	276	5 833	2 838	1 583	323	8 520	4 177

Tableau 3: Effectifs des chèvres et brebis adultes recensées en Guadeloupe et Martinique (Agreste - Recensement Agricole 2010).

4.2. Cheptels et exploitations détentrices de ruminants

En Guadeloupe, l'élevage de ruminants est essentiellement de type extensif traditionnel (Naves *et al.*, 2001, Alexandre *et al.*, 2012). Les animaux sont élevés en plein air et maintenus au piquet ou à l'attache (Figure 7). Cette pratique bien ancrée dans le paysage local, consiste à attacher un animal sur un site donné pendant un nombre de jours préalablement définis et à le laisser ingérer les ressources végétales présentes sur l'espace qui lui est alloué. L'éleveur effectue des passages réguliers pour l'abreuvement et/ou la complémentation alimentaire des animaux avec du fourrage, du concentré du commerce ou des coproduits de culture. Ce type de conduite demande peu d'investissement financier (chaîne, piquet) et il permet aux éleveurs de valoriser les petits espaces de pâturage qu'ils ont à leur disposition (Alexandre, *et al.*, 1991, Tatareau *et al.*, 1991, Naves *et al.*, 2001). L'élevage au piquet concerne 60 % des éleveurs caprins, 90 % des éleveurs bovins et certains élevages porcins patrimoniaux (Boval *et al.*, 2012).

En complémentarité du système d'élevage traditionnel extensif, on retrouve, également en Guadeloupe, d'autres types d'élevage qui concilient, à la fois, la conduite traditionnelle (animaux au piquet, monte naturelle, ventes occasionnelles) et la conduite productiviste (intensification du chargement, introduction partielle de génotypes croisés, structuration de l'exploitation) (Naves, 2003). Ces élevages ont une finalité mixte d'épargne et/ou de production et ils sont qualifiés de modèles semi-intensif à intensifs (Naves *et al.*, 2001). On distingue parmi ces entités (i) des exploitations avec chargement élevé à l'attache sur savane naturelle peu fertilisée, (ii) des élevages mixte d'animaux Créoles et croisés et (iii) des combinaisons piquet et pâturage libre avec peu d'interventions et des recours alternatif à la monte naturelle et à l'insémination artificielle (d'après Naves, 2003). La taille des troupeaux est fortement liée à la pression démographique et les exploitations détentrices de cheptels de petite taille (5 à 9 vaches et 10 à 19 petits ruminants) sont quantitativement plus nombreuses en Guadeloupe que les moyennes et les grandes exploitations. Les cheptels de faible effectif sont traditionnellement élevés dans des petites exploitations familiales non spécialisées tandis que les élevages plus importants sont intégrés dans des exploitations agricoles diversifiées (Naves *et al.*, 2001) Les structures de petite taille détiennent plus de 40 % des cheptels locaux exception faite des brebis mères où ce sont les moyennes exploitations de 20 à 49 individus qui détiennent la moitié du cheptel ovin guadeloupéen (Tableau 4).

Outre les différents systèmes d'élevage qui existent en Guadeloupe (extensif, semi-intensif, intensif...), une distinction importante est faite entre les éleveurs d'animaux de rente qui sont associés aux différentes filières d'élevage (adhérents des coopératives, allocataires déclarés à l'assurance maladie des exploitants agricoles...) et les détenteurs d'animaux de rente qui se situent en dehors des circuits officiels. Il existe, ainsi, une nette différence entre le nombre de détenteurs bovins connus des établissements départementaux d'élevage (EDE) et celui des détenteurs « actifs », c'est à dire ayant notifié, au minimum, un mouvement d'animaux au cours de l'année civile : naissance, vente ou mortalité (Tableau 5). Cette spécificité vient du fait que les détenteurs d'animaux d'élevage ne sont pas toujours identifiés auprès des EDE et renvoie à la notion de pluriactivité très présente en Guadeloupe (Figure 6). Cette distinction entre éleveurs déclarés et détenteurs d'animaux de rente s'observe également chez les petits ruminants.

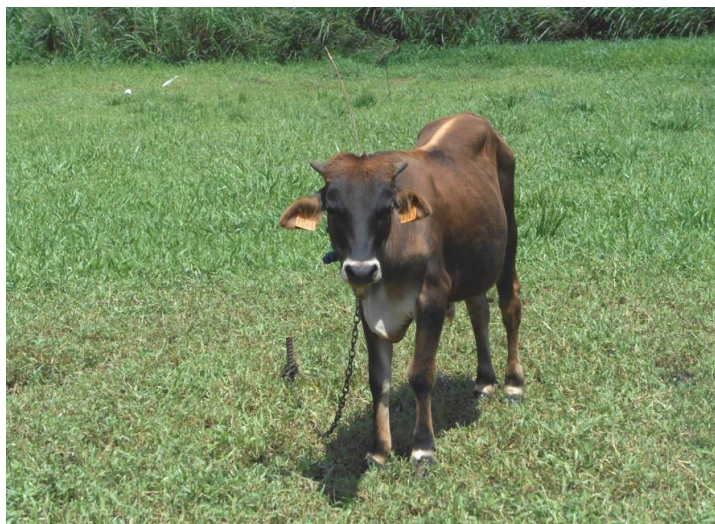


Figure 7 : Jeune ruminant au piquet

	Effectif			
Bovins	5 à 9 vaches	10 à 19	20 à 49	50 et plus
% exploitations	63	17	19	1
% cheptel détenu	42	22	28	8
Brebis mères	10 à 19 brebis	20 à 49	50 et plus	
% exploitations	33	57	10	
% cheptel détenu	15	50	34	
Chèvres mères	10 à 19 chèvres	20 à 49	50 et plus	
% exploitations	63	36	1	
% cheptel détenu	46	44	9	

Tableau 4 : Répartition des cheptels guadeloupéens par taille (SCEES 2005 et BDNI, extrait de Galan *et al.*, 2008)

	Guadeloupe	Martinique
Nombre de femelles adultes (x 1000)	30	16
Nombre de détenteurs bovins	10 900	7 400
dont actifs	2 300	1 900
Nombre de bovins abattus par an	8 200	5 000
Poids moyen des carcasses (en kg)	231	237

Tableau 5 : Dénombrement des exploitations et du cheptel bovin de la Guadeloupe et de la Martinique (BDNI 2008, Traitement : Institut de l'élevage, extrait de Galan *et al.*, 2009)

4.3. Consommation des produits d'origine animale

La consommation annuelle guadeloupéenne est estimée à 50 kg de viande et 110 œufs par an et par habitant (Galan *et al.*, 2008). Cependant, la production de viande issue des abattages contrôlés et des abattages clandestins (réalisés hors des abattoirs agréés) ne couvre pas la demande locale et le département est fortement dépendant de l'approvisionnement extérieur. En 2010, les productions animales couvraient moins de 50 % des besoins, exception faite des filières cunicoles et des productions d'œufs pour qui le taux de couverture était respectivement de 52,2 et 75,4 % (Tableau 6) (Galan *et al.*, 2008, IEDOM, 2014). La Guadeloupe achète plus de viande qu'elle n'en produit et les importations les plus importantes étaient observées pour la viande de ruminants (caprins-ovins, bovins) et les volailles de chair (Tableau 6).

5. L'élevage de bovins en Guadeloupe

5.1. Généralités

Avec un effectif estimé à 45 000 individus, la Guadeloupe détient l'un des plus importants cheptels bovins des départements d'Outre-mer (IEDOM, 2014). Liés à l'histoire sucrière et à l'économie de plantation de cette région, ces animaux ont été importés d'Afrique de l'Ouest, d'Angleterre, d'Espagne, de France, d'Inde, du Portugal et du continent américain entre le XVI^{ème} et le XVII^{ème} siècle. Les bovins étaient alors utilisés pour le transport de la canne à sucre et pour les travaux de labour dans les champs (Venkatapen, 1991, Naves, 2003). La population bovine a évolué au gré de l'histoire guadeloupéenne, ce qui a favorisé la sélection d'animaux rustiques adaptés aux régions chaudes de faible altitude (zébus Brahman, races locales Créoles et croisés créoles). Les bovins actuels sont donc adaptés au climat tropical, résistants au parasitisme et ils peuvent supporter d'importantes périodes de pénuries alimentaires (Gauthier *et al.*, 1984, Aumont *et al.*, 1991, Naves et Menendez-Buxadera 1997). Les performances de reproduction des bovins locaux sont bonnes, la fertilité des animaux est comprise entre 80 et 90 % (d'après Naves *et al.*, 2001) et les vaches ne rencontrent pas de difficultés au vêlage (Gauthier *et al.*, 1984). On dénombre plus de 10 900 détenteurs bovins en Guadeloupe (Tableau 5, page 39) et les cheptels locaux sont exclusivement destinés à la production de viande.

5.2. Principaux systèmes d'exploitation avec bovins viande

Les 3/5^{ème} du cheptel reproducteur et les 4/9^{ème} de la production bovine sont assurés par des élevages comptant moins de 5 femelles adultes (Tableau 7). Les systèmes bovins viande sont répartis selon deux grands types de conduites d'élevage spécifiques : le mode de conduite traditionnelle qui est caractérisé par des animaux au piquet et qui est réalisé par des exploitations de petite taille (= détenteurs bovins de très petite taille) et le mode de conduite en pâturage libre qui est réalisé sur des parcelles clôturées (= cultivateurs avec élevage bovin et éleveurs bovins spécialisés).

Productions animales	Abattages contrôlés ou Production [AP]		Importations [I]		Var <u>[AP]</u> [I]	Taux de couverture		Observations
	Quantité	Evolution	Quantité	Evolution	Quantité	Valeurs	Evolution	
Bœufs	2 000 tec	+ 6 %	4 389 tec	+ 43,7 %	2,2	31,3 %	- 6,9 points	Maintien du marché mais augmentation des importations
Porcs	1 269 tec	+ 28,2 %	2 376 tec	+ 9,8 %	1,9	34,8 %	+ 3,4 points	Filière en progression
Volaille de chair	139 tec	- 29,8 %	13 035 tec	+ 3,7 %	93,8	1,1%	- 0,5 points	Difficultés d'organisation, manque de structures
Oeufs	45,8 M.U.	+ 48,1 %	15 M.U.	+ 15,1%	0,3	75,4 %	+ 5 points	Filière en progression
Lapin	25 t	-19,4 %	23 t	- 11,0 %	0,9	52,1 %	- 2,3 points	Consommation modérée
Caprins-Ovins	~14 tec	-	1 500 tec	+ 5,8 %	107,1	1 %	-	Peu de données car production traditionnelle, abattages contrôlés faibles

Légende :

tec : tonnes equivalent carcasses.

M.U. : millions d'unités.

t : tonnes.

Tableau 6 : Statistiques de la production alimentaire de la filière animale guadeloupéenne en 2010 (DAAF, IEDOM, AMIG, IGUAVIE, ODEADOM)

5.2.1. Les détenteurs bovins de très petite taille

Les détenteurs bovins de très petite taille sont des pluriactifs ou des retraités qui font pâturer leurs animaux sur des surfaces mesurant moins d'un hectare : lopins de terre familiaux, espaces loués, terrains non agricoles, bords des routes (Devendra and Chenost, 1973, Naves, 2003, Alexandre *et al.*, 2008, Boval *et al.*, 2012). Les animaux de souche créole, généralement croisés avec des races métropolitaines sont conduits au piquet avec un passage régulier de l'éleveur pour l'abreuvement et/ou l'affouragement en période sèche (Galan *et al.*, 2008, Boval *et al.*, 2012). Ces animaux constituent une trésorerie sur pied voire pour certains antillais d'âge mûr, un signe extérieur de « rang social » (Tatareau *et al.*, 1991, Naves, 2003, Galan *et al.*, 2008.). Le suivi sanitaire est variable et aucun schéma de production n'est mis en place. La reproduction des femelles est réalisée après le sevrage du jeune par insémination artificielle ou par monte naturelle avec un taureau créole (Tableau 8). Les individus vendus exclusivement en vif sont de statut physiologique et de conformation différentes variant du veau sevré au mâle non castré âgé de plus de 3 ans (Galan *et al.*, 2009). La commercialisation des individus se fait de façon opportune auprès d'un boucher, d'un maquignon ou d'un détenteur-engraisseur (Naves, 2003, Galan *et al.*, 2009, MAAF, 2014). Les détenteurs bovins de très petites taille sont estimés à 70 % des propriétaires bovins et leurs animaux représentent 50 % du cheptel local et 30 % de la production de viande bovine (Galan *et al.*, 2009)

5.2.2. Les cultivateurs avec un atelier bovin en complément

Les cultivateurs avec un atelier bovin représentent environ 20 % des détenteurs de bovins guadeloupéens. Ils sont équitablement répartis entre les cultivateurs de canne à sucre et ceux cultivant des plantations à haute valeur ajoutée. Les animaux élevés dans ces systèmes sont de type racial créole avec un métissage régulier par conservation des génisses croisées (**Erreur ! Source du envoi introuvable.**). La reproduction est réalisée avant 24 mois par monte naturelle (Galan *et al.*, 2008, Galan *et al.*, 2009). Les conduites d'élevage du type « bovin + canne » (BOCA) comptent entre 5 et 15 individus. Ils se caractérisent par un faible investissement dans la gestion de l'herbe car la canne à sucre et/ou ses coproduits de récolte sont fortement valorisés (Naves *et al.*, 2001, Galan *et al.*, 2009). Les mâles sont maintenus au piquet tandis que les femelles et les jeunes sont conduits en pâturage tournant. Les parcelles mesurent entre 8 et 12 ha (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**) et les animaux évoluent du sevrage à la mise sur le marché sur des prairies plantées en herbe (3 et 5 ha de *Dichantium sp*) et en canne à sucre (5 à 7 ha). Une complémentation alimentaire est réalisée en période sèche avec de la canne à sucre broyée, des coproduits de la canne et des aliments du commerce. Contrairement aux détenteurs bovins de petite taille chez qui l'investissement en équipement est limité (achat de chaînes et de piquets), les éleveurs de type BOCA investissent dans des parcelles clôturées et traitent régulièrement leurs animaux contre les tiques et les parasites digestifs (Naves, 2003, Galan *et al.*, 2008). Ces facteurs d'élevage sont sensiblement différents dans le système « polyculteur + bovins » (POLY) où le mode de conduite est plus homogène. Les éleveurs cherchent à optimiser leur production et l'élevage est considéré comme une valeur ajoutée supplémentaire.

Les cheptels comptent 10 à 20 vaches et les surfaces pâturées mesurent entre 8 et 15 ha. L'ensemble du troupeau est conduit en pâturage tournant et une complémentation régulière en concentré du commerce est observée (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**). Les résultats dégagés par les cultures à haute valeur ajoutée sont investis dans l'élevage bovin dont la conduite est rationalisée (parcelles clôturées, mise en place de boxes d'engraissement, complémentation en concentré plus régulière, implantation et entretien des prairies) (Naves *et al.*, 2001, Galan *et al.*, 2009). Ces deux types de cultivateurs BOCA et POLY représentent 35 à 40 % de la production locale pour environ 20 % du cheptel (Galan *et al.*, 2008).

		Guadeloupe	Martinique
< 5 femelles adultes	% du cheptel reproducteur	60	55
	% de la production de viande	45	30
5 à 20 femelles adultes	Nombre d'exploitations	1 100	400
	% du cheptel reproducteur	38	25
	% de la production de viande	40	25
	Nombre d'exploitations	300	80
> 20 femelles adultes	% du cheptel reproducteur	2	20
	% de la production de viande	15	30

Tableau 7 : Répartition de la production départementale de viande bovine selon la taille de l'élevage (BDNI 2008, Traitement Institut de l'élevage, extrait de Galan *et al.*, 2009)

Antilles	
Taille du cheptel reproducteur	< 5 vaches
Surface valorisée	< 2 ha
Type racial	Créole, croisé
Conduite de la reproduction	Insémination artificielle ou monte publique
Niveau de productivité annuel	0,3 à 0,4 veau / vache présente
Niveau de revenu annuel dégagé	< 3000 €

Tableau 8 : Caractéristiques des détenteurs bovins de très petite taille des Antilles (réseaux de références, 2008, extrait de Galan *et al.*, 2009)

	Guadeloupe *BOCA	Guadeloupe *POLY
Surface agricole utile (en ha)	9	12
% Surface en herbe	45 %	55 %
Nombre de vaches (ou d'*UGB pour les engraisseurs)	11	17
Unité de main d'œuvre	1,0	1,5
dont main d'œuvre salariée	-	0,5
Type racial	Créole	Croisé
Chargement animal (en UGB/ha *SFP)	3,2	3,6
Complémentation (en kg concentré/UGB)	231	237

Légende :

*UGB : Unité Gros Bétail.

*SFP : Surface Fourragère Principale

*BOCA : système d'exploitation BOvin + CANne à sucre

*POLY : système d'exploitation POLYculteur + bovins

Tableau 9: Principales caractéristiques des systèmes « cultures + viande » de la Guadeloupe (réseaux de références, 2008, extrait de Galan *et al.*, 2009)

5.2.3. *Les éleveurs bovins spécialisés*

Les éleveurs bovins spécialisés constituent moins de 5 % des acteurs de la filière bovine. Ils sont majoritairement localisés sur la Basse-Terre et ils occupent d'anciens domaines bananiers reconvertis en élevage. Les troupeaux sont principalement constitués d'individus de race Limousine, Blonde d'Aquitaine ou Parthenaise directement importés de France métropolitaine (génisses pleines et taureaux). Les cheptels sont constitués de plus de 25 individus et ils évoluent en pâturage tournant sur des domaines de 20 à 40 ha. L'alimentation est assurée par (i) l'apport de concentré du commerce distribué aux veaux dès l'âge de trois mois, (ii) des prairies améliorées implantées en graminées pérennes (*Bracharia*, *Cynodon*, *Digitaria decumbens*,...) et (iii) des stocks fourragers d'herbe ou de maïs parfois distribués en vert. Les génisses sont mises à la reproduction à 24 mois par monte naturelle. Ce système bien que viable dans un contexte fortement rémunérateur (marché du veau ou des reproducteurs) reste relativement fragile pour les Antilles à cause de la mortalité importante des adultes et des jeunes qui survient au démarrage de l'activité (difficultés d'acclimatation). Ces éleveurs représentent malgré tout 10 à 15 % du cheptel local (Galan *et al.*, 2008, Galan *et al.*, 2009).

6. L'élevage de petits ruminants en Guadeloupe

6.1. Les caprins

Avec 24 chèvres pour 100 ha, la Guadeloupe est une des régions françaises où la densité caprine rapportée à la SAU - toutes utilisations comprises - est la plus élevée sur le plan national (MAAF, 2014). Le cheptel caprin est historiquement lié aux plantations de cannes à sucre et la « chèvre créole » est issue d'animaux introduits pendant la période coloniale. Tout comme les espèces bovines locales, elle résulte d'un brassage génétique séculaire qui lui a conféré des caractéristiques spécifiques lui permettant de s'adapter aux conditions climatiques et aux contraintes sanitaires et alimentaires tropicales (Devendra and Chenost, 1973, Tatareau *et al.*, 1991, Naves *et al.*, 2001). Génotype intermédiaire entre les chèvres africaines (West African Dwarf) et les races européennes (Alexandre *et al.*, 1999, Naves *et al.*, 2001), la « chèvre créole » a été reconnue officiellement comme race en 1999. Animal rustique de petit format (Figure 8), elle fait preuve d'une grande adaptabilité aux conditions d'élevage. Elle est reconnue pour ses performances d'élevage, de croissance et de résistance au parasitisme gastro-intestinal (Alexandre *et al.*, 1999, Mandonnet *et al.*, 2001, Chemineau *et al.*, 1984). Les notes de conformations avoisinent 4/5 et celle du gras de couverture 2,4. La chèvre créole possède également de grandes qualités reproductives et maternelles avec 90 % de fertilité, 225 % de prolificité et une viabilité naissance-sevrage de 78 % (Chemineau *et al.*, 1991, Alexandre, 1991, Alexandre *et al.*, 1999). Les performances post-sevrage varient du simple au double selon les conditions d'élevage. Finalement, la viande de chèvre créole est une viande de qualité qui présente un grand intérêt pour la gastronomie locale (Tatareau *et al.*, 1991, Alexandre *et al.*, 2008) et la santé des consommateurs car elle possède des qualités diététiques non négligeables (faible taux de cholestérol, bon profil en acide gras insaturés) (Limea, 2009, <http://www.capgenes.com/spip.php?article51>).



Figure 8 : Troupeau de chèvres créoles (http://www.capgenes.com/local/cache-vignettes/L440xH331/jpg_Creole_440-2-3d486.jpg)



Figure 9 : Troupeau de moutons Martinik (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Martinik_troupe3.jpg#/media/File:Martinik_troupe3.jpg)

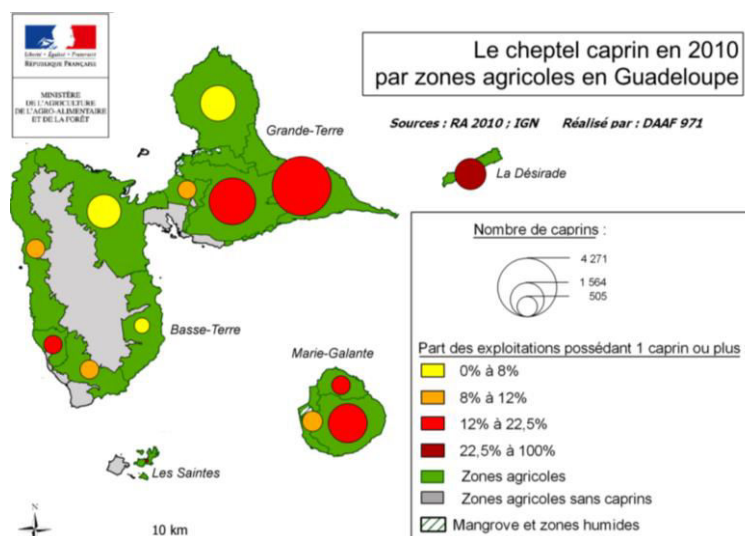


Figure 10 : Distribution géographique des élevages caprins et des effectifs (Recensement Agricole 2010, <http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Les-cheptels>,)

6.2. Les ovins

Le « mouton Martinik » est une race rustique allaitante, de format moyen (Figure 9). Reconnue depuis 1993 par le Ministère en charge de l'Agriculture et la *Food and Agriculture Organization of the United Nations* (FAO) comme race à part entière, il est issu de la sélection d'animaux locaux et de quelques individus de la population ovine de Barbade (*Barbados Black-Belly*). Les individus de la race « Martinik » ont, ainsi, été choisis sur des critères (i) d'absence de laine et de cornes, (ii) de conformation et (iii) d'absence de gros défauts morphologiques et un programme d'amélioration génétique basé sur le contrôle des performances a été mis en place chez les animaux retenus afin d'augmenter la productivité du troupeau. Le « mouton Martinik » est bien adapté au milieu tropical humide (Bastien *et al.*, 1991), la race est apte au pâturage, prolifique (130 à 190 %), facile à dessaisonner et utilisée pour la production d'agneaux. La taille moyenne des portées à la naissance varie entre 1,4 et 2,0 (Chemineau *et al.*, 1991). Les ovins Martinik possèdent, également, une résistance au parasitisme gastro-intestinal plus importante que celle de leurs congénères européens (Aumont *et al.*, 2003, Mahieu, 2014). A l'instar de la viande de chèvre créole, la viande de mouton Martinik est recherchée par les consommateurs locaux (Vertueux *et al.*, 2006).

6.3. Principaux systèmes d'élevage de petits ruminants

Les systèmes d'élevage de petits ruminants sont très diversifiés en Guadeloupe. Ces animaux constituent généralement un atelier complémentaire à une activité agricole (cultures, élevage bovin,...) ou non agricole (emploi salarié,...) et l'élevage de petits ruminants apporte un complément de revenus dans les exploitations familiales (Tatareau *et al.*, 1991, Alexandre *et al.*, 1991, Naves *et al.*, 2001). La filière est éclatée entre un secteur moderne professionnel très réduit et un secteur informel largement représenté sur tout le territoire. Les animaux sont élevés essentiellement pour leur viande (Tatareau *et al.*, 1991, Naves *et al.*, 2001) et ils représentent, pour certains petits producteurs, une source importante de protéine à leur disposition. Les exploitations caprines sont préférentiellement localisées en Grande-Terre, à Marie-Galante et à la Désirade (Figure 10) et bien que le cheptel ovin guadeloupéen soit quantitativement plus petit que celui des caprins (Tableau 3, page 37), les systèmes d'élevage sont analogues. On distingue d'une part, les naisseurs-engraisseurs pour qui l'élevage de petits ruminants constitue un apport financier conséquent et d'autre part les engraisseurs dont l'activité est le plus souvent liée aux pratiques religieuses de la communauté indienne (cas des caprins, notamment) (Galan *et al.*, 2008, Alexandre *et al.*, 2012). Seul l'atelier des éleveurs naisseurs-engraisseurs est détaillé ci-après.

Les éleveurs naisseurs-engraisseurs sont très souvent des double-actifs dont les troupeaux comptent entre 15 et 25 femelles. Le chargement au pâturage est de l'ordre de 10 à 15 chèvres ou brebis par hectare et les animaux sont conduits en pâturage tournant avec une complémentation en concentré en période sèche. Les traitements sanitaires contre les tiques, les mouches et autres parasites sont relativement réguliers. La reproduction, réalisée par saillie naturelle, est conduite selon un rythme semi-intensif de 3 mises-bas en 2 ans grâce à la puberté précoce des femelles des deux espèces et à la reprise rapide d'une activité sexuelle post-partum (en général 2 mois après la mise bas). Les chevrettes sont mises à la reproduction dès l'âge de 10-12 mois avec l'emploi de « l'effet mâle » durant un mois de lutte (Chemineau *et al.*, 1991, Alexandre *et al.*, 1999). Le même rythme de reproduction est observé pour les brebis (Chemineau *et al.*, 1991, Vertueux *et al.*, 2006). La commercialisation se fait majoritairement *via* les circuits courts avec une augmentation significative pendant les fêtes de Pâques (Galan *et al.*, 2008, Alexandre *et al.*, 2012), les fêtes hindoues et les fêtes familiales de type baptême, communion, mariage.

La Guadeloupe est un département français situé dans l'arc des petites Antilles. Elle est constituée de deux presque îles principales (la Grande-Terre et la Basse-Terre) et d'îles secondaires s'étalant sur près de 163 000 hectares. Sa surface agricole s'étend sur plus de 30 000 hectares mis en valeur selon différents modes de location (faire-valoir direct, colonage, location auprès d'un tiers...). L'archipel guadeloupéen produit des fruits, des légumes, des fleurs et différents animaux de rente. Le développement de toutes ces productions agricoles est assujéti aux conditions pédoclimatiques locales. En 2010, la Grande-Terre concentrait trois fois plus d'herbivores que la Basse-Terre tandis que cette région comptabilisait trois fois plus de granivores (porcins et volailles) que la Grande-Terre.

L'agriculture guadeloupéenne représente moins de 5 % du PIB local. Elle emploie 1,5 % des salariés actifs de l'île et 85 % des chefs d'exploitations ont plus de 40 ans. Les 2/3 des surfaces agricoles sont valorisées par des moyennes et des grandes exploitations de plus de 20 ha. Cependant, plus de 90 % des structures rurales du territoire sont représentées par des exploitations de petite taille (< 20 ha). La surface agraire, le nombre d'exploitations et la population salariale de la filière agricole ont fortement diminué au cours des 10 dernières années. Le secteur primaire doit donc, relever de nombreux défis (lutte contre la déprise agricole, l'urbanisation,...) pour se maintenir en place.

Au niveau local, l'élevage de ruminants est une activité de diversification qui vient compléter les autres activités agricoles des producteurs ou qui vient s'ajouter aux activités non agricoles de détenteurs d'animaux. Le système d'élevage est essentiellement de type traditionnel extensif tandis que les systèmes de productions sont majoritairement de type naisseurs-engraisseurs. Les animaux, fortement adaptés à leur milieu (Mouton Martinik, bœuf et chèvre créoles), sont issus d'un brassage génétique séculaire lié aux plantations de canne à sucre du XVI^{ème} et XVII^{ème} siècle. Ils sont élevés exclusivement pour leur viande et la majorité des structures détentrices de ruminants fonctionne avec moins de 20 animaux élevés à l'extérieur et maintenus au piquet. Le fait de posséder un animal d'élevage constitue « une trésorerie sur pied » pour un grand nombre d'éleveurs et ces ruminants représentent, également, une source de protéines animales importante pour certains petits détenteurs d'animaux d'élevage.

Au regard de l'agriculture métropolitaine, la filière animale guadeloupéenne est jeune et en pleine construction. Cependant, bien que les Sociétés d'Intérêt Collectif Agricole et l'interprofession aient été constituées il y a moins de 20 ans, l'élevage local se développe difficilement à cause de la conjoncture socio-économique actuelle et du manque d'expérience des éleveurs. Ainsi, entre les deux recensements agricoles des années 2000 et 2010, le cheptel local de ruminants a chuté de plusieurs dizaines de pourcents et ce, en dépit du fait que (i) l'élevage ne satisfasse pas à la demande locale et (ii) des quantités importantes de viande soient importées chaque année.

L'archipel guadeloupéen est une région riche en termes de diversité agricole. Elle produit de nombreux ruminants qui se répartissent entre des producteurs spécialisés, des double-actifs et des familles (alimentation de subsistance). La filière repose majoritairement sur des petites structures avec des effectifs animaliers réduits qui évoluent sur des parcelles de moins de 20 hectares. La filière « élevage » est jeune et en pleine structuration et son équilibre est fragilisé, de manière non exhaustive, par la réduction des surfaces agricoles, la diminution des productions animales mais également par la Chlordécone.

Chapitre 2 – Les Antilles françaises contaminées

1. La Chlordécone

1.1. Origine et fabrication

La Chlordécone (CLD) est une molécule de synthèse, naturellement absente de l'environnement. Elle a été découverte aux États-Unis, en 1940, par les chimistes Everett Gilbert et Silvio Giolito (Anderson *et al.*, 2005). Elle a été brevetée en 1952 par ces mêmes chercheurs (IPCS (EHC 43), 1984, Fintz, 2009) et sa production a été majoritairement assurée par la société *Allied Chemical Corporation*'s. La première étape de sa synthèse consistait à faire réagir à chaud et sous pression de l'hexachlorocyclopentadiène (C_5Cl_6), du trioxyde de soufre (SO_3) et du pentachlorure d'antimoine ($SbCl_5$). Le produit de la réaction était hydrolysé avec de l'alcali aqueux (NH_3 (aq)) puis neutralisé avec de l'acide avant que la CLD (produit final de la réaction) ne soit récupérée par centrifugation ou par filtration et séchage à l'air chaud (IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995).

1.2. Propriétés physico-chimiques de la Chlordécone

La CLD est un composé organochloré de formule chimique $C_{10}Cl_{10}O$. Considérée comme un pesticide de 1^{ère} génération en raison de sa fabrication antérieure à 1950, elle se présente sous la forme d'un solide cristallin inodore et incolore (Beaugendre 2005, Fintz, 2009). Elle est peu soluble dans l'eau et elle résiste à la dégradation biotique et abiotique. Elle a une affinité forte pour la matière organique des sols et des sédiments et selon le rapport de l'IPCS (EHC 43), (1984), quand la CLD est à l'équilibre dans l'environnement, sa concentration dans les matières particulaires du sol est 10^4 à 10^5 fois plus élevée que dans l'eau environnante. Cabidoche *et al.* (2009) soulignent, également, sa forte persistance dans les sols antillais en indiquant que le temps nécessaire à sa disparition par lessivage varie de 60 à 700 ans en fonction des sols étudiés. Les temps de demi-vie moyen de la CLD ont alors été estimés à 20, 60 et 130 ans dans les nitisols, ferrisols et andosols antillais. La CLD est lipophile et fortement bio accessible dans l'environnement (IPCS (EHC 43), (1984), Anderson *et al.*, 2005). Ses propriétés physico-chimiques sont détaillées dans le [Tableau 10](#).

1.3. Toxicité

La CLD est un composé toxique qui se concentre préférentiellement dans le foie et dans les tissus adipeux des sujets contaminés (Cohn *et al.*, 1978, Egle *et al.*, 1978, Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Bouveret *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2012, 2014a, 2014b). Toutes les espèces animales aquatiques et terrestres peuvent être impactées négativement par cette molécule de synthèse et ces effets toxiques portent aussi bien sur les individus mâles que les individus femelles (Egle *et al.*, 1978, Larson *et al.*, 1979, Kavlock *et al.*, 1980, Eroschenko and Hackmann, 1981, Wang *et al.*, 1981, Maliwal and Guthrie, 1982, Soine *et al.*, 1982, 1983, Faroon and Kueberuwa, 1995, Belfiore *et al.*, 2007). En 1979, la CLD a été classée dans la catégorie des substances « cancérogène possible pour l'homme » par le Centre International de Recherche sur le Cancer. Elle est considérée comme un perturbateur endocrinien (Gellert, 1978, Taylor *et al.*, 1978, Hammond *et al.*, 1979, Eroschenko, 1981, Shelby *et al.*, 1996, Bonvallot and Dor, 2004, Quénel, 2005, Fintz, 2009, Multigner *et al.*, 2010) et elle est inscrite dans la famille des polluants organiques persistants (POP) depuis la Convention de Stockholm de 2009. Sa toxicité aigüe a été caractérisée lors de la catastrophe américaine de Hopewell en Virginie (1975) et les données liées à cette symptomatologie sont présentées en [Annexe 1](#), page 150.

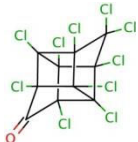



Identité	Famille Organochloré, bishomocubane	
	Nom IUPAC 1,1a,3,3a,4,5,5,5a,5b,6-décachlorooctahydro-2H-1,3,4-(méthanetriyl)cyclobuta[cd]pentalen-2-one	Noms usuels commerciaux Kepone®, Curlone®, GC-1159®, ENT 16391
	Formule chimique $C_{10}Cl_{10}O$	Structure chimique 
	Synonymes - Décachlorocétone - Décachloro-pentacyclo[5,2,1,0 ₂ ,6,0 ₃ ,9,0 ₅ ,8]decan-4-one - Décachloro-octahydro-1,3,4-métheno-2H-cyclobuta(cd)pentalène-2-one	
Propriétés chimiques et physiques	Poids moléculaire 490,64 g.mol ⁻¹	État physique Solide brun-blanc (inodore)
	Stabilité Thermiquement stable	Températures caractéristiques Point de sublimation : 350°C Incinération à partir de 1 000°C
	Solubilité	
	Eau pH 4 : 1,75 mg.L ⁻¹ Eau pH 10,9 : 175 mg.L ⁻¹	Acétone : très soluble Éther de pétrole : soluble
	Solvants organiques (benzène et hexane) : soluble sous sa forme anhydre	Solvants oxygénés (alcools et cétones) : soluble sous sa forme hydratée
	Coefficient de partage octanol/eau (K_{ow}) entre 4,50 et 5,41	Réactivité avec l'eau Formation d'hydrates hydrosolubles
	Inflammabilité Ininflammable	Volatilité Faible → Constante de la loi de Henry variant entre 2,0.10 ⁻² et 5,45.10 ⁻³ Pa.m ³ .mole ⁻¹ (25°C) selon les données utilisées pour son calcul
	Affinité - Pour les tissus adipeux - Pour la matière organique des sédiments et du sol	Incompatibilité - Acides minéraux forts - Oxydants puissants
	Dégradabilité - Faible dégradation biotique et abiotique - Résistante à la dégradation aérobie en milieu aquatique ou dans le sol - Biodégradation anaérobie sous certaines conditions	
Risques	 Toxique	 Effets néfastes sur les organismes des milieux aquatiques
		 Cancérigène Mutagène Reprotoxique

Tableau 10 : Caractéristiques physico-chimiques de la Chlordécone (Kermarrec 1980, IPCS (EHC 43), 1984, Picot and Rabache, 2005, Le Déaut and Procaccia, 2009, Comité d'étude des polluants organiques persistants, 2006)

1.4. Usages

La CLD a été majoritairement utilisée en tant que pesticide à usage agricole et elle permettait de lutter contre :

- (i) certains insectes ravageurs des cultures tels que le charançon du bananier (*Cosmopolites sordidus*) ou le doryphore de la pomme de terre (*Leptinotarsa decemlineata*),
- (ii) des acariens comme le phytote des agrumes (*Phyllocoptruta oleivora*),
- (iii) des fourmis,
- (iv) des cafards et
- (v) des affections fongiques (la tavelure du pommier et l'oïdium).

Elle faisait l'objet de 55 formulations diversement dosées en matière active (entre 5 et 50 % de CLD) et elle entrait également dans la composition de produits chimiques divers tels que le Mirex® de qualité technique (concentré à hauteur de 2,58 mg CLD.kg⁻¹), le Mirex® sous forme d'appâts pour les fourmis (concentré à raison de 0,25 mg CLD.kg⁻¹), le Kélévan® (un adduit aux mêmes fonctions que la CLD) et le Dechlorame® (un produit retardant contre les incendies) (IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Anderson *et al.*, 2005, Comité d'Étude des polluants, Nations Unies 2006 ou 2007, le Déaut and Procaccia, 2009, Joly, 2010).

1.5. Historique et cadre réglementaire de son utilisation en France

1.5.1. La Chlordécone de 1968 à 1993

Dans la seconde moitié du 20^{ème} siècle, la culture de la banane se développe fortement aux Antilles françaises (îles de la Guadeloupe et de la Martinique). La commercialisation des bananes antillaises sur le marché métropolitain représente un débouché économique important pour les deux îles (Gaumand *et al.*, 2005). Cependant, les cultures tropicales font l'objet d'attaques récurrentes du charançon du bananier *Cosmopolites sordidus*. Différents pesticides organochlorés tels que l'hexachlorocyclohexane, l'aldrine et la dieldrine sont mis à la disposition des producteurs antillais pour lutter contre ces insectes mais l'utilisation de ces produits est de plus en plus contestée car des phénomènes de résistance apparaissent au sein des populations d'insectes et des résidus de pesticides sont retrouvés dans les aliments (Kermarrec, 1980, Fintz, 2009, Joly, 2010). De nouvelles molécules incluant la CLD sont, alors, expérimentées au Cameroun (1964) et en Martinique (1968) (Fintz, 2009). Face à une demande croissante en produits phytosanitaires efficaces contre les insectes ravageurs des cultures, la CLD fait l'objet de plusieurs demandes d'Autorisations Provisoires de Ventes (APV) et son utilisation sur le territoire français est réglementée à partir de 1972 (Tableau 11). Une seule homologation pour les productions alimentaires lui est accordée et elle ne peut être utilisée que dans le cadre de la lutte contre le charançon du bananier dans les cultures antillaises (Tableau 11). Il est important de préciser que (i) le dispositif législatif de l'époque faisait la distinction entre la matière active (Chlordécone) et les spécialités commerciales (Kepone®, Curlone®) et (ii) des homologations ont été fournies aux différentes appellations commerciales de la CLD indépendamment les unes des autres. La CLD a, donc, été vendue, de 1972 à 1978, sous le nom de Kepone® tandis qu'après le passage des cyclones David (1979) et Allen (1980), elle a été vendue sous le nom commercial de Curlone® (Kermarrec, 1980, Bellec and Godard, 2002, Beaugendre, 2005, Fintz 2009, Le Déaut and Procaccia, 2009, Joly, 2010).

Années	Évènements climatiques et Actions en lien avec la Chlordécone
1968	- Mai → Mise en place d'un essai en Martinique pour étudier le Kepone®
	- Juin 1968 à janvier 1969 → Refus d'Autorisations Provisoires de Vente (APV) du Kepone® pour non-conformité des dossiers de demande
1969	- Novembre → Refus d'APV du Kepone® en raison de sa toxicité et des risques de contamination pour l'environnement. Classement au tableau A des pesticides (substances toxiques)
1971	- Avril → Attribution d'une APV pour la Chlordécone sous forme d'appât pour lutter contre les blattes. Classement au tableau C des pesticides (substances dangereuses)
1972	- Février → Attribution d'une APV d'un an pour le « Kepone® 5 % » pour lutter contre le charançon du bananier <i>Cosmopolites sordidus</i>
1976	- Avril → Réexamen du dossier du « Kepone® 5 % » et prolongation de l'APV. Maintien de la substance au tableau C des pesticides
1977	- Avril → Interdiction du Kepone® aux États-Unis
	- Publication du rapport SNEGAROFF
1979	- Classement par le Centre International de Recherche sur le Cancer de la Chlordécone comme cancérigène possible chez l'Homme
	- Passage du cyclone David
1980	- Publication du rapport KERMARREC
	- Passage du cyclone Allen
1981	- Mai → Attribution d'une APV pour le Curlone® (2 nd e formulation commerciale après le Kepone®)
1982	- Délivrance d'une autorisation pour utiliser la Chlordécone dans le traitement des bananiers
1984	- Publication du rapport de l'IPCS Environmental Health Criteria 43 : Chlordecone
1989	- Septembre → Proposition est faite d'interdire la Chlordécone
	- Septembre → Passage du cyclone Hugo
	- Décembre → Attribution d'un délai 2 ans pour écouler les stocks existants de Curlone®
1990	- Février → Retrait de l'APV du Curlone® en France : la Chlordécone est interdite mais son utilisation est permise aux Antilles françaises jusqu'en 1992
	- Juillet → Interdiction d'utilisation de la Chlordécone
1991	- Arrêt de la production de Curlone®
1992	- Mars → Délivrance d'une dérogation d'un an aux Antilles françaises pour utiliser les stocks résiduels de Curlone®
1993	- Février → Prolongation de la dérogation accordée en 1992
	- Septembre → Interdiction définitive de la Chlordécone aux Antilles françaises
	- Publication d'une étude de l'UNESCO mettant en évidence la présence de Chlordécone dans des échantillons de sédiments et d'eau prélevés en Guadeloupe

Tableau 11 : Évènements nationaux et internationaux en lien avec l'utilisation de la Chlordécone aux Antilles françaises, période s'étalant de 1968 à 1993 (Kermarec, 1980, Bellec and Godard, 2002, Beaugendre, 2005, Gaumand *et al.*, 2005, Fintz 2009, Le Déaut and Procaccia, 2009, Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008, Joly, 2010)

Après la parution des rapports de Snegaroff (1977), de Kermarrec (1980) et de l'*International Programme on Chemical Safety* (IPCS) ((EHC 43), 1984) décrivant sa persistance dans l'environnement et à sa toxicité avérée pour les êtres vivants, la CLD est interdite en France en 1990 (Gaumand *et al.*, 2005). Néanmoins, des dérogations successives sont accordées aux producteurs antillais afin qu'ils puissent pallier à la recrudescence de charançons du bananier dans leurs cultures et qu'ils puissent écouler leurs stocks résiduels de CLD. Finalement, la molécule est interdite définitivement en France en 1993 (Tableau 11). Les actions en lien avec l'utilisation de la CLD aux Antilles françaises ainsi que les évènements climatiques survenus durant cette période sont présentés dans le Tableau 11.

1.5.2. La Chlordécone de 1993 à aujourd'hui

Le 3 janvier 1992, l'État vote une loi qui oblige les maires à informer la population sur la qualité de l'eau de boisson distribuée *via* le réseau public de distribution d'eau potable. Une campagne d'analyses est réalisée à l'échelle nationale (Joly, 2010) et les produits phytopharmaceutiques utilisés en agriculture sont recherchés dans les systèmes hydrographiques de l'ensemble des régions françaises (Gaumand *et al.*, 2005). En 1999, plusieurs séries de prélèvements sont réalisées par la Direction de la Santé et du Développement Social (DSDS) de la Martinique sur des captages en eau brute, en eau traitée et dans les boues de décantation des stations de traitement. Vingt-huit molécules incluant des produits phytosanitaires actuels (oxamyl, propiconazole, thiabendazole) et anciens (chlordécone, hexachlorocyclohexane, dieldrine) sont retrouvées (Bellec and Godard, 2002, Gaumand *et al.*, 2005, Le Déaut and Procaccia, 2009, Joly, 2010, Torny, 2010). La CLD ne fait pas l'objet de recherches particulières mais les avancées de la Science et le changement de laboratoire d'analyses permettent de déceler sa forte présence dans les échantillons. La contamination des ressources en eau est découverte et la même année (1999), des résultats analogues sont retrouvés en Guadeloupe. En effet, 100 % des prélèvements réalisés sur quatre sources de la Basse-Terre dépassaient le seuil admissible de 0,1 µg CLD.L⁻¹ indiqué dans la directive n° 98/83/CE du 03/11/98 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (Gaumand *et al.*, 2005, Joly, 2010, Torny, 2010).

Les captages d'eau potable contaminés par la CLD sont fermés ou traités (mise en place de filtres à charbon actif). Cependant, la présence de ce polluant dans les eaux destinées à la consommation humaine soulève de nombreuses questions car sa concentration dans les échantillons est supérieure à celle des autres molécules recensées. L'État élargit les champs d'investigation aux sols et aux denrées alimentaires (Gaumand *et al.*, 2005, Joly, 2010, Torny, 2010) et au début des années 2000, le transfert de la CLD de l'environnement vers les organismes vivants est mis en évidence (sol → légumes-racines ; eaux → ressources halieutique ; biotopes → animaux) (Bellec and Godard, 2002, Gaumand *et al.*, 2005, Joly, 2010). Des réseaux patrimoniaux de surveillance de la ressource en eau sont mis en place pour renforcer le contrôle sanitaire des eaux. Des cartes renseignant les niveaux de contaminations des systèmes hydrographiques de la Guadeloupe et de la Martinique sont établies (Figure 11 et Figure 12). Des études sur la pollution des sols sont menées dans les deux îles (Gaumand *et al.*, 2005, Joly, 2010).

Le lien est fait entre l'utilisation de la CLD dans les soles bananières (1972-1993) et sa persistance dans l'environnement (Torny, 2010) d'autant plus que les travaux de Snegaroff (1977), de Kermarrec (1980) et l'étude produite par l'UNESCO (1993) faisaient, respectivement, mention de :

- la persistance de la CLD dans les sols des bananeraies et dans les milieux aquatiques avoisinants,

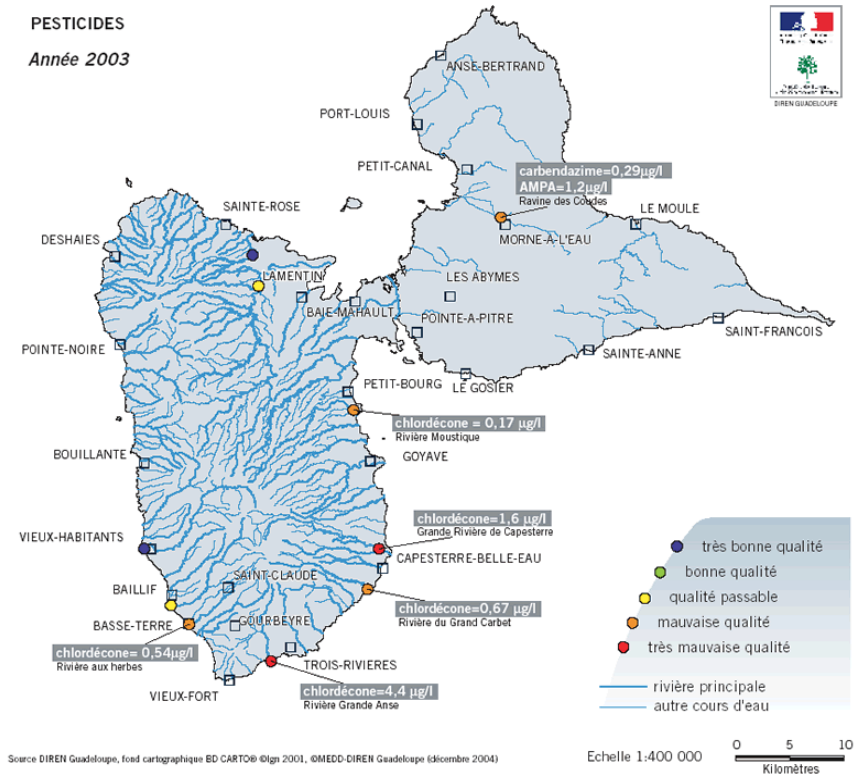


Figure 11 : Carte illustrant la contamination des sources de la Guadeloupe par la Chlordécone (Observatoire des résidus de pesticides, <http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=563>)

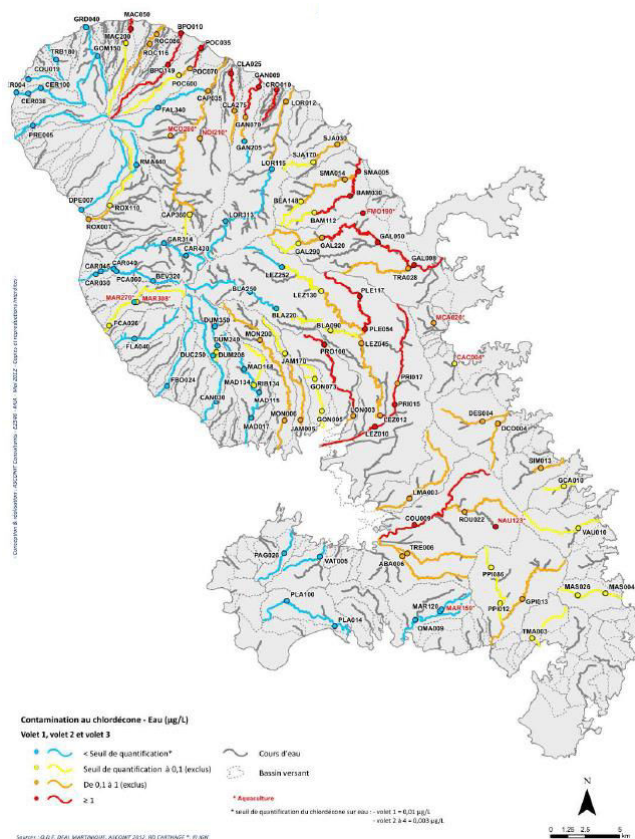


Figure 12 : Présentation par tronçon de la contamination en Chlordécone des ressources en eau de la Martinique (Observatoire de l'Eau de la Martinique *et al.*, 2012)

- sa présence en plus ou moins grande quantité dans la chaîne trophique (rats, oiseaux, poissons, crustacés) et
- sa présence dans des échantillons d'eau et de sédiments prélevés dans l'estuaire du Grand Carbet en Guadeloupe.

In fine, des cartes indiquant les zones contaminées par la CLD sont établies en Guadeloupe et en Martinique (Gaumand *et al.*, 2005) (Figure 13 et Figure 14).

1.5.3. Cartographie des zones contaminées

En Guadeloupe, la cartographie des zones « à risque », c'est-à-dire avec une forte probabilité de contenir de la CLD a été dressée par les services déconcentrés du Ministère en charge de l'agriculture et par l'INRA (Figure 13). Ces travaux ont été réalisés sur la base des déclarations d'exploitations bananières (1969-1997) et du dosage de la CLD dans le parcellaire considéré comme étant « à risque » (soles bananières définies à partir des photos aériennes de 1985, des cartes IGN de 1969, 1987 et de la carte DAF/CIRAD de 1997, sols friables à forte teneur organique, zones à forte pluviométrie) (<http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Cartographie-de-la-pollution>). En Martinique, la cartographie des zones contaminées a été confiée par la Direction Régionale de l'Environnement (DIREN) Martinique au Bureau de Recherches Géologiques et Minières (BRGM) et au Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement (CIRAD) (Figure 14). A l'instar de la carte de risque réalisée en Guadeloupe, le document conçu pour la Martinique était issu du croisement des données sur (i) l'historique d'occupation des sols (1970 à 1995), (ii) leur capacité de rétention (teneurs en matière organique associée aux types de sols), (iii) la pression parasitaire (risque d'infestation par le charançon du bananier et probabilité d'intensité des traitements en fonction de la pluviométrie) et (iv) l'analyse d'échantillons de sols sélectionnés selon les critères « i, ii et iii » (<http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=524&ongletlstd=304>).

L'ensemble de ce travail a mis en évidence le fait que :

- près de 20 % de la Surface Agricole Utile (SAU) des îles antillaises sont polluées (Tableau 12) (Le Déaut and Procaccia, 2009) ; ce qui équivaut à près de 48 % de la SAU de la Basse-Terre pour l'île de la Guadeloupe (Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008),
- il existe une forte hétérogénéité dans la distribution spatiale et dans les niveaux de CLD retrouvés dans les sols car les conditions climatiques locales, le relief et le travail du sol opéré dans le cadre des pratiques agricoles ont été différents d'un site à l'autre et
- le parcellaire contaminé représente 80 % d'andosols, 50 % de nitisols et moins de 10 % de ferralsols (PDR, 2008).

Les niveaux de CLD varient également du seuil de quantification à plus de 1 mg CLD.kg⁻¹ de sol sec (Figure 14, Tableau 12) et ces valeurs atteignent en moyenne 10 mg CLD.kg⁻¹ de sol sec dans les sols fortement contaminés.

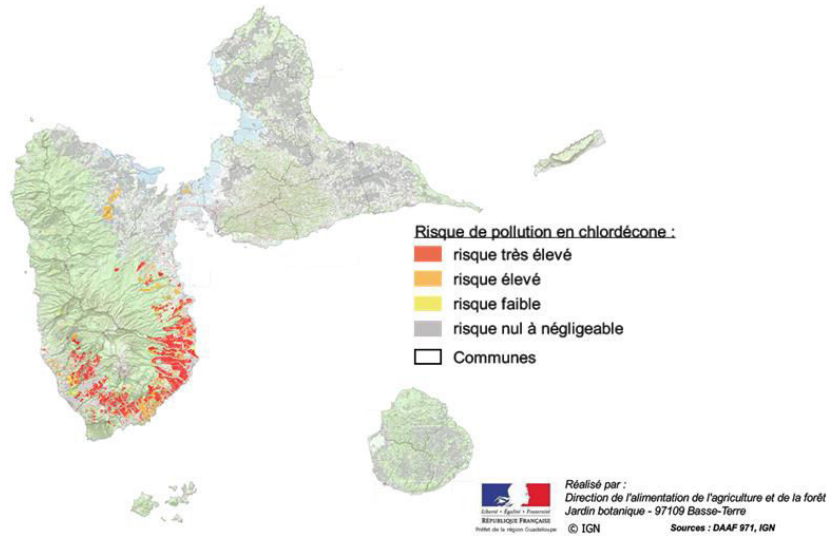


Figure 13 : Carte des zones historiquement utilisées pour la culture de la banane et susceptibles d’être contaminées par la Chlordécone (DAAF 971, IGN) (<http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Cartographie-de-la-pollution>)

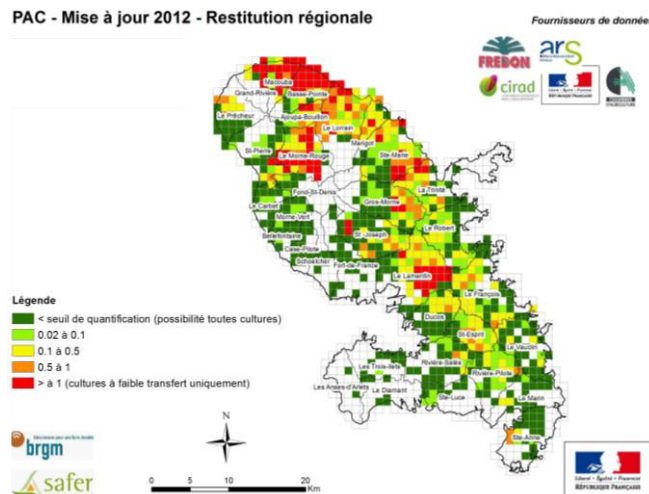


Figure 14 : Cartographie de la teneur des sols en Chlordécone en Martinique (<http://daaf972.agriculture.gouv.fr/spip.php?rubrique383>)

	Surface agricole utile (ha)	Surfaces en bananeraies pendant les années 1970 à 1993 (ha)	Surface moyennement à fortement contaminée* (ha) [% SAU]	Surface fortement contaminée (ha)** [% SAU]
Guadeloupe	34 500	6 570	5 200 [15 %]	3 100 [9 %]
Martinique	32 000	12 400	6 200 [19 %]	2 510 [8 %]

Légende :

*Sols présentant des concentrations > 0,25 mg CLD.kg⁻¹, seuil garantissant une teneur dans les végétaux < 0,05 mg.kg⁻¹

** Sols présentant des concentrations > 1 mg CLD.kg⁻¹, seuil garantissant une teneur dans les végétaux < 0,20 mg.kg⁻¹

Tableau 12 : Contamination des sols agricoles en Guadeloupe et en Martinique (extrait de Le Déaut and Procaccia, 2009)

2. Une population locale exposée

Suite à la découverte de la contamination des Antilles françaises par la CLD, l'État et ses services déconcentrés ont pris des mesures pour préserver la santé humaine et l'environnement. Une évaluation du risque global, portant sur les risques pour la santé, l'estimation des niveaux d'exposition de la population antillaise et la caractérisation des risques sanitaires réels a été réalisée au début des années 2000. Des mesures permettant de soustraire les populations locales aux sources alimentaires majeures de CLD ont été mises en œuvre (Bellec and Godard, 2002, Gaumand *et al.*, 2005) et des études ont été réalisées dans les deux îles antillaises afin de caractériser l'exposition des populations vivant sur et aux abords des zones contaminées.

2.1. Caractérisation de l'exposition

L'étude **ESCAL** (Étude sur la Santé et les Comportements **AL**imentaires) réalisée de 2003 à 2004 en Martinique et l'étude **CALBAS** (Comportements **AL**imentaires dans le sud de la **BAS**se-Terre) conduite de 2004 à 2005 en Guadeloupe ont permis de relever les habitudes alimentaires et d'approvisionnement des populations. Près de 3 000 personnes, vivant pour un grand nombre d'entre elle, dans les zones contaminées ont été interrogées (Beaugendre, 2005, Colombano *et al.*, 2009) et les résultats de ces deux études ont été utilisés pour (i) concevoir les enquêtes **RESO** décrites ci-après, (ii) calculer les niveaux d'exposition de la population à la CLD, (iii) définir les limites maximales de contaminants à ne pas dépasser dans les aliments et (iv) caractériser les populations à risque d'exposition élevée (Houssin, 2011)

Les enquêtes **RESO** (**RES**idus **O**rganochlorés dans les aliments) ont été mises en œuvre de 2005 à 2007. Plus de 700 échantillons (légumes, fruits, viandes, poissons, œufs, produits laitiers, produits de la mer) ont été prélevés en Guadeloupe et en Martinique puis dosés en CLD afin d'acquérir des données sur les niveaux de contamination des aliments présents dans les circuits de distribution antillais (Colombano *et al.*, 2009). L'ensemble des résultats a été traité par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) devenue Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES) et il a été intégré dans le rapport intitulé : « Actualisation de l'exposition alimentaire au chlordécone de la population antillaise ». Ces enquêtes ont mis en évidence la forte contamination des organismes aquatiques provenant de rivières polluées et/ou de leurs embouchures. La molécule de CLD a également été retrouvée dans des produits animaux d'origine terrestre (bovins, caprins, ovins). Cependant, le pourcentage de prélèvements contaminés était variable selon les espèces, les années de prélèvement et l'origine géographique des animaux (ex. taux de CLD variant de 10 à 42 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ en 2002 et de 19 à 106 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ en 2003). Le couplage de ces résultats et des données issues des enquêtes **ESCAL** et **CALBAS** ont conduit à des interdictions de pêche et à des recommandations de limitation de consommation (INSERM and INVS, 2009).

L'étude **HIBISCUS** a été menée par l'INSERM U625 sur 115 femmes enceintes guadeloupéennes. Elle avait pour objectifs (i) de déterminer les niveaux de CLD et l'étendue de l'imprégnation des couples mères-enfants (niveaux de polluant dans le sang, le lait, la graisse sous cutanée et le sang du cordon ombilical) et (ii) d'obtenir des informations préliminaires sur les déterminants de cette contamination (lieu de résidence, niveau socioculturel, antécédents obstétricaux, alimentation) (Beaugendre, 2005, Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008). La CLD a été détectée dans près de 90 % des prélèvements de sang maternel et du cordon ombilical. Ces proportions couvraient 40 % des échantillons de lait maternel prélevé 72 heures post-accouchement et 100 % des échantillons de graisse abdominale prélevés sur les mères de cette

cohorte. Le lien entre une fréquence de consommation élevée de légumes racines et une imprégnation élevée en CLD a également été souligné lors de cette étude (Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008).

Par la suite, des programmes baptisés **JAJA (JARDINS FAMILIAUX)** ont été initiés sur les deux îles afin d'estimer le niveau d'exposition des foyers situés en zone d'exposition potentielle (Colombano *et al.*, 2009) et de réduire l'exposition à la CLD des populations ayant des habitudes d'approvisionnement et d'autoconsommation de denrées animales et végétales issues de jardins familiaux. Les foyers ont été recensés sur la base de la cartographie prédictive élaborée par la DIREN en 2007. Les résultats préliminaires en Martinique montraient que 29,9 % des sols avaient des teneurs en CLD comprises entre la limite de détection des appareils de mesure et 250 µg CLD.kg⁻¹ sol, 11,4 % des sols dépassaient cette valeur haute et les derniers 58,7 % de sols analysés étaient exempts de toutes traces de CLD (Colombano *et al.*, 2009). Ce programme soulignait le fait que 3 % des foyers enquêtés consommaient régulièrement des légumes contenant des teneurs en CLD pouvant dépasser les limites de commercialisation, voire les limites d'exposition (<http://www.ars.martinique.sante.fr/JAJA-Jardins-Familiaux.93583.0.html>). En Guadeloupe, après avoir interrogé plus de 10 000 foyers et analysés 2 500 jardins familiaux, près de 950 foyers « à risque » de surexposition à la CLD ont été identifiés (<http://jafa.ireps.gp/5-un-diagnostic-des-jardins-familiaux/>). La population antillaise était toujours exposée à la CLD.

Finalement, une étude nommée **KANNARI** est menée depuis 2011 dans les îles de la Martinique et de la Guadeloupe. Reposant sur les volets « Santé », « Nutrition », « Exposition alimentaire » et « Imprégnation », elle est réalisée sur plus de 1 800 personnes enquêtées dans chacune des deux îles susmentionnées. Elle a pour objectifs de suivre l'état de santé, l'état nutritionnel, l'exposition à la CLD et le niveau biologique de la CLD de la population antillaise.

Le volet « Santé » traite des pathologies telles que le surpoids et l'obésité tandis que le volet « Nutrition » étudie les comportements alimentaires des populations guadeloupéenne et martiniquaises. Concernant « l'Exposition alimentaire » à la CLD, ce volet doit cibler la population générale des deux îles avec une surreprésentation des enfants de 3-6 et 7-15 ans et une surreprésentation des groupes de population à risque d'exposition élevée, c'est-à-dire : les auto consommateurs de produits de la pêche et les auto consommateurs des produits de jardins familiaux situés en zones contaminées. Les objectifs sont :

- d'évaluer l'exposition de la population générale à la CLD par la voie alimentaire,
- d'évaluer les risques liés à cette exposition,
- de décrire certains sous-groupes de populations plus sensibles ou plus à risque d'exposition élevée à ce polluant,
- d'évaluer la pertinence des mesures de gestion du risque adoptées (2007) et
- d'actualiser ces mesures si nécessaire.

Les résultats obtenus doivent permettre (i) d'actualiser ou de fixer des seuils réglementaires pour les denrées alimentaires présentes sur le marché antillais, (ii) d'actualiser ou de fixer des recommandations en termes d'auto consommation et (iii) de faciliter et d'orienter la mise en place de nouveaux programmes de santé. En ce qui concerne « l'Imprégnation » de la population à la CLD, ce volet consiste, quant à lui, à prélever des échantillons de sang, d'urines et de cheveux au sein des personnes enquêtées afin d'y doser la CLD et de pouvoir, *in fine*, (i) décrire la distribution des concentrations plasmatiques de ce polluant au sein de la population (moyenne, percentiles, étendue), (ii) établir des valeurs de référence et (iii) rechercher les déterminants de ce polluant.

L'ensemble des données de l'étude KANNARI sont en cours d'analyse et les résultats seront publiés courant 2015-2016 (<http://www.invs.sante.fr/content/download/52381/220254/version/1/file/2+-+Etude+Kannari.pdf>), http://daaf971.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/02_INVS_CIRE_etude_Kannari_cle41a365.pdf, <http://www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Nutrition-et-sante/Enquetes-et-etudes/Kannari-sante-nutrition-et-exposition-au-chlordecone-aux-Antilles>).

Ainsi, au vue de la réalité du terrain et de l'ensemble des résultats déjà publiés, il apparaît que :

(i) le risque d'une contamination aigüe à la CLD est minime car son interdiction effective depuis plus de 20 ans limite fortement les risques d'une exposition domestique et/ou professionnelle,

(ii) la contamination chronique *via* les résidus environnementaux de CLD et/ou la contamination retardée en lien avec une exposition ancienne (cas des travailleurs agricoles) sont les modalités d'exposition à étudier et à limiter (Gaumand *et al.*, 2005),

(iii) les origines de la contamination humaine sont exclusivement alimentaires (Figure 15)

(iv) les populations consommant les produits agricoles en provenance de leurs jardins familiaux ou d'exploitations situés, tous deux, dans des zones contaminées sont fortement exposés à la CLD.

2.2. Effets de la Chlordécone sur les populations antillaises

Avant les années 2000, peu d'études épidémiologiques faisaient état de la toxicité de la CLD dans le cadre d'une exposition sub-chronique ou chronique. Les effets neuro-, hépato- et repro-toxiques relevés chez les travailleurs américains exposés à la CLD n'avaient pas pu être reliés à une dose d'exposition spécifique et les symptômes décrits dans le cadre d'une intoxication chronique étaient singulièrement analogues à ceux retrouvés lors d'une intoxication aigüe à la CLD (d'après Beaugendre, 2005). Les travaux réalisés récemment aux Antilles françaises ont permis, d'une part, de combler les lacunes scientifiques existantes sur cette molécule et d'autre part de démontrer son potentiel cancérigène et ses effets délétères sur les populations sensibles comme les femmes enceintes et les enfants. Ainsi, en 2006, une étude réalisée sur la fertilité des hommes guadeloupéens faisait le lien entre les niveaux sériques de CLD et l'exposition à ce polluant dans le milieu professionnel. Les travailleurs de la banane présentaient des concentrations en CLD variant de 3,3 à 104,5 ng CLD.mL⁻¹ sérum contre des valeurs oscillant entre 3,1 et 46,6 ng CLD.mL⁻¹ sérum chez les salariés n'ayant jamais travaillé dans le secteur agricole. Aucune association significative n'était retrouvée entre les niveaux de CLD sanguin et les paramètres spermatiques ou hormonaux définissant la fertilité ou la capacité biologique à se reproduire de ses hommes (Multigner *et al.*, 2006, Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008). En revanche, l'étude **KARUPROSTATE** réalisée de 2004 à 2007 sur un effectif d'hommes antillais a montré que l'exposition à la CLD (exposition médiane de 33 ans) était systématiquement associée à une augmentation du risque de cancer de la prostate (Multigner *et al.*, 2010). En effet, un taux de CLD sanguin supérieur à 0,96 µg.L⁻¹ associé à un contexte familial à risque (au moins un membre de la famille avec un cancer) et un lieu de résidence situé aux Antilles françaises augmenteraient, pour cette tranche de la population, le risque de développer un cancer de la prostate. Des résultats tout aussi nets des effets délétères de la CLD sur les populations sensibles ont été décrits dans l'étude **TIMOUN**. Cette dernière a été réalisée de 2005 à 2007 sur une cohorte guadeloupéenne mère-enfant. Elle cherchait à évaluer l'impact des organochlorés sur les issues de grossesses et sur le développement neurologique post-natal (Beaugendre, 2005).

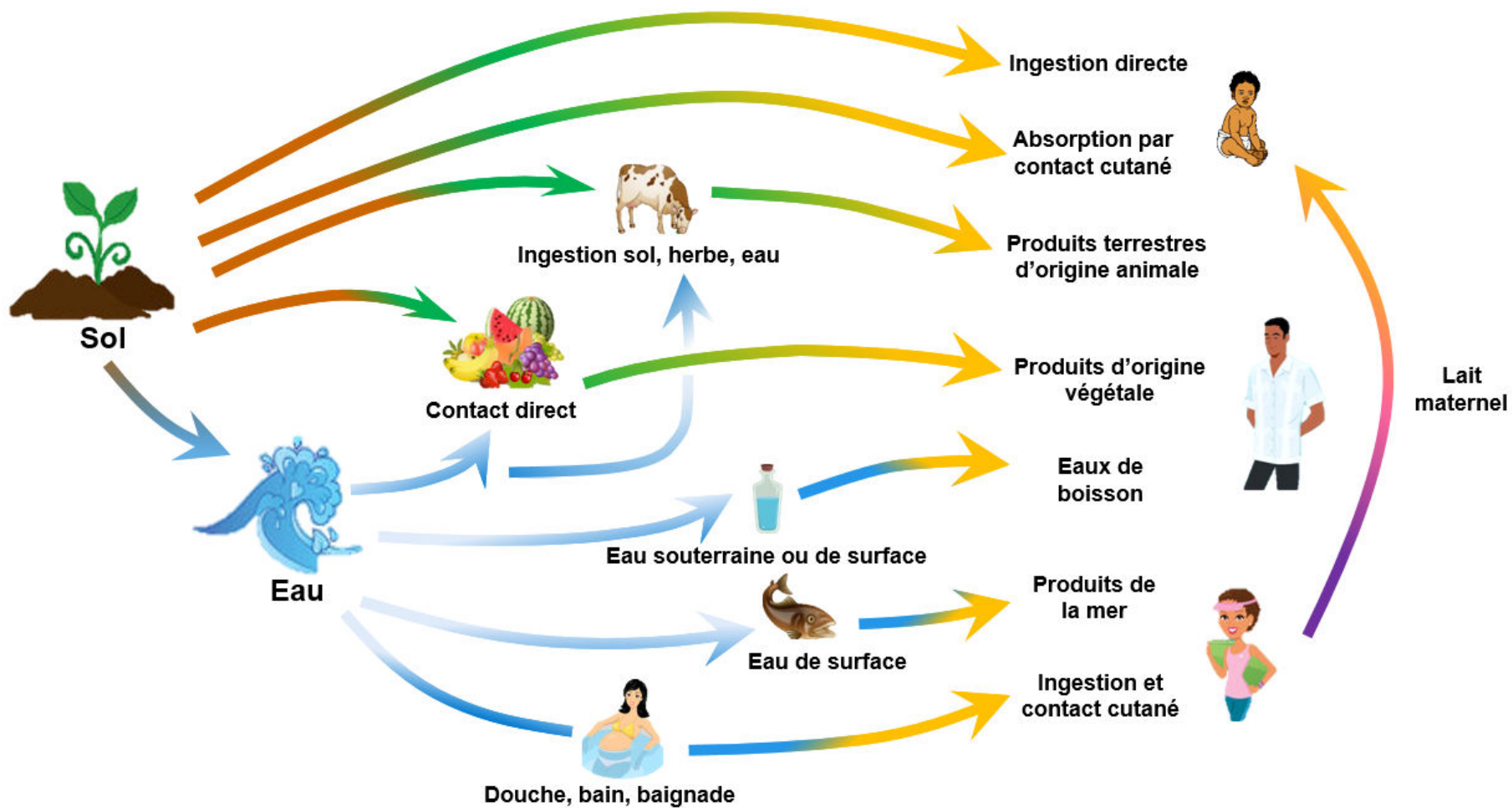


Figure 15 : Voies d'exposition humaines à la Chlordécone

Les résultats étaient les suivants :

- les expositions maternelles prénatale et post-natale à la CLD sont associées à des troubles du développement cognitif et moteur chez les nourrissons âgés de 7 mois (réduction de la mémoire visuelle, faible score sur l'échelle de développement de la motricité fine, détérioration de la mémoire visuelle et augmentation du temps nécessaire au traitement des informations visuelles) (Dallaire *et al.*, 2012),

- l'exposition maternelle à la CLD est significativement associée à un raccourcissement de la durée de la grossesse (-0,27 semaines) ainsi qu'à un risque augmenté de prématurité avec 60 % de « chances » en plus d'accoucher avant la 37^{ème} semaine d'aménorrhée (Kadhel *et al.*, 2014),

- il existe une association inverse entre l'exposition maternelle à la CLD et l'hypertension gestationnelle mais aucune relation n'a été trouvée entre cette exposition maternelle, la pré-éclampsie et le diabète gestationnel sucré (Saunders *et al.*, 2014),

- les déficiences observées à l'âge de 7 mois chez les nourrissons ayant pris part à l'étude **TIMOUN** persistent chez les petits garçons de cette cohorte : les troubles de la motricité fine décrits chez les nourrissons sont observés chez les sujets âgés, une fois que ces derniers ont atteint l'âge de 18 mois (Boucher *et al.*, 2013).

2.3. Gestion de la crise de la Chlordécone : normes et réglementation

Dans le cadre de la protection des populations, l'ANSES (anciennement AFSSA) proposa, en 2003, des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR). Utilisés dans la démarche d'évaluation quantitative des risques sanitaires, ces indices toxicologiques permettent de qualifier ou de quantifier les risques pour la santé humaine. Comme indiqué dans les saisines N° 2003-SA-0330, 0132 et 009, les VTR de la CLD ont été définies sur la base des études de neurotoxicité réalisées à court terme chez le rat et elles intégraient, conformément aux bonnes pratiques et aux recommandations en évaluation du risque, un facteur de sécurité de 100 qui rendait compte de la variabilité inter et intra-espèce (AFSSA, 2003). Les VTR de la CLD à ne pas dépasser en cas d'ingestion sont, donc :

- de 0,5 µg CLD.kg⁻¹ poids corporel.jour⁻¹ dans le cas d'une exposition chronique et
- de 10 µg CLD.kg⁻¹ poids corporel.jour⁻¹ dans le cas d'une exposition aiguë.

Une fois ces valeurs fixées, l'étude détaillée des personnes dont le niveau d'exposition chronique dépassait la VTR chronique a montré que 95 à 99 % de leur exposition était expliquée par l'apport de produits autoconsommés. Les risques sont donc plus importants pour les foyers situés en zones contaminées qui auto-consomment les produits animaux et végétaux de leurs jardins et qui ont des habitudes d'approvisionnement *via* des circuits courts (dons, approvisionnement par des circuits informels...) (AFSSA, 2007). Cette tranche de la population peut difficilement changer ses habitudes alimentaires car ses moyens financiers sont généralement limités et les animaux de rente élevés au sein de ces familles peuvent représenter une source importante de protéines animales. **Face à cette réalité du terrain, quelles solutions peuvent-être apportées aux populations antillaises afin de sécuriser leurs productions animales autoconsommées ? Comment limiter leur exposition à la Chlordécone ?** La question peut également être posée quant au maintien des systèmes d'élevage en zones contaminées. En effet, les bananeraies autrefois traitées avec de la CLD sont polluées et elles sont utilisées pour la production agricole et/ou pour l'élevage (<http://www.phase.inra.fr/Toutes-les-actualites/Le-chlordecone-contamine-les-produits-animaux>). **Comment peut-on garantir la salubrité des productions animales issues des zones polluées ?**

Face à toutes ces questions, l'État et ses différents opérateurs se sont mobilisés afin de diminuer le niveau d'exposition des populations. Les risques liés à la contamination des Antilles françaises par la CLD constituent une préoccupation sanitaire et environnementale qui s'inscrit dans le cadre des actions 11 et 12 du Plan National Santé Environnement (PNSE) 2004-2008. Des dispositifs réglementaires ont été mis en œuvre et en 2008, un plan d'action Chlordécone programmé sur 2 ans a été adopté. Ce dernier a été prolongé par le plan interministériel Chlordécone 2011-2013 au sein duquel l'étude de la contamination des animaux d'élevage faisait partie intégrante de l'action 3. L'objectif recherché était, alors, de « **Poursuivre la réduction de l'exposition des populations tout en assurant la qualité de la production alimentaire locale et en soutenant les agriculteurs, les pêcheurs et les aquaculteurs** » (Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2011). Un troisième plan national intitulé « Plan Chlordécone en Martinique et en Guadeloupe » a été validé par les autorités compétentes pour la période 2014-2020. Il vise à :

- poursuivre les actions engagées pour protéger la population (surveillance des denrées),
- accompagner les professionnels concernés et
- créer les conditions d'un développement durable de la qualité de vie sur les plans économique, sanitaire, social et culturel » (Calmette, 2014).

Parmi les mesures phares retenues dans ce nouveau plan Chlordécone figure (i) **la poursuite de l'information et de l'accompagnement des auto-consommateurs de denrées végétales et animales afin de réduire les risques d'exposition et (ii) la surveillance des denrées alimentaires consommées ou mises sur le marché dans les deux îles afin de garantir leur conformité aux normes réglementaires (Calmette, 2014).**

Au cours des années 2003-2008, d'autres seuils réglementaires ont été établis et les limites de CLD à ne pas dépasser dans les aliments ont été définies comme suit :

En 2003, l'ANSES qui avait déjà proposé les VTR de la CLD (cf. début du paragraphe 2.3), établit une exposition des populations antillaises à partir des habitudes de consommation de certains aliments locaux et des niveaux de contamination de ces aliments par la CLD. Suite à cela, elle proposa des limites maximales provisoires de contamination des aliments et la valeur de $50 \mu\text{g.kg}^{-1}$ de poids frais (PF) fut fixée pour huit aliments contribuant majoritairement à l'exposition chronique à la CLD (carotte, dachine, patate douce, igname, poulet, melon, concombre et tomate) tandis qu'une valeur seuil de $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$ PF fut fixée pour toutes les autres denrées alimentaires afin de prévenir tout risque lié à une exposition accidentelle. *Donc, dans le cas particulier des animaux de rente : la limite maximale de CLD à ne pas dépasser était de $50 \mu\text{g.kg}^{-1}$ PF pour le poulet et de $200 \mu\text{g.kg}^{-1}$ PF pour les bovins, les caprins, les ovins et les porcins (AFSSA, 2007).*

En octobre 2005, deux arrêtés ministériels furent publiés et les valeurs proposées par l'ANSES deux ans plus tôt (50 et $200 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF) furent retenues par les autorités françaises comme limites maximales provisoires de CLD à ne pas dépasser dans les aliments ; ce qui garantissait à l'ensemble des consommateurs des niveaux d'exposition à la CLD inférieurs aux VTR (arrêté du 5 octobre 2005, NOR : AGRG0502222A et arrêté du 10 octobre 2005, NOR : ECOC0500128A).

En 2007, les données d'exposition des populations antillaises à la CLD furent actualisées et la limite maximale de $50 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF attribuée aux aliments contribuant majoritairement à l'exposition chronique à la CLD (carotte, dachine, patate douce, igname, poulet, melon, concombre et tomate) fut élargie aux choux caraïbes et aux produits de la mer (Direction générale de la santé and Coordination interministérielle chlordécone, 2008).

En mars 2007, l'Union Européenne révisa les réglementations françaises portant sur la CLD et l'Autorité européenne de sécurité alimentaire rendit un avis indiquant que les limites maximales nationales ne garantissaient pas la santé du consommateur européen. De nouvelles limites maximales de CLD à ne pas dépasser dans les produits alimentaires furent construites sur la base d'un scénario d'exposition maximaliste ; c'est-à-dire la contamination systématique et non réaliste de l'ensemble des produits européens de l'ordre de 200 µg CLD.kg⁻¹ poids frais (PF) et les nouvelles LMR prenant en compte la lipophilicité de la CLD furent fixées à :

- 20 µg CLD.kg⁻¹ de poids frais (PF) dans les carottes, dachines, madères, ignames, patates douces, concombres, melons, tomates et viandes de volailles ; ce qui équivaut à 200 µg.kg⁻¹ de matière grasse (MG) dans la viande de volailles et

- 100 µg CLD.kg⁻¹ dans la viande, les préparations de viande, les abats et les graisses animales de l'ensemble des animaux de rente (porcins, bovins, ovins, caprins).

Cette limite maximale fut, par ailleurs, abaissée de 1/10 dans les denrées alimentaires qui avaient une teneur en matière grasse égale ou inférieure à 10 % du poids vif de l'organe analysé soit 10 µg CLD.kg⁻¹ PF à ne pas dépasser dans des organes comme le foie ou le muscle pour les animaux de rente hors volailles.

Les autorités européennes promulguèrent le règlement européen CE 839/2008 qui validaient ces limites maximales de résidus (LMR) pour la CLD et cette réglementation fut retranscrite en droit français dans l'arrêté du 30 juin 2008 (NOR : AGRG0816067A) qui abrogeait les arrêtés du 5 et du 10 octobre 2005.

La Chlordécone est un biocide de synthèse fabriquée aux États-Unis au début des années 1950. Elle a été utilisée pendant plus d'une vingtaine d'années (1972–1993) aux Antilles françaises pour lutter contre le charançon du bananier (*Cosmopolites sordidus*). Sa persistance dans l'environnement et sa toxicité pour les êtres vivants ont conduit à son interdiction totale sur le territoire français en 1993. La Chlordécone est une molécule qui s'accumule dans toutes les espèces vivantes (faune et flore) par bio accumulation. Elle est considérée comme un cancérogène possible pour l'Homme depuis 1979 et comme un polluant organique persistant depuis la Convention de Stockholm de 2009.

Suite aux investigations menées par les services de l'État aux Antilles françaises, la contamination des ressources en eau potable locales par la Chlordécone a été « décelée » en 1999. L'évolution des techniques analytiques et l'acquisition des connaissances supplémentaires sur cette molécule ont permis de faire le lien entre son utilisation dans les années 70-90 et sa présence actuelle dans les chaînes trophiques locales. La Chlordécone a été retrouvée dans les soles bananières et les systèmes hydrographiques limitrophes et on estime à plus de 15 % les surfaces agricoles utiles des îles de la Guadeloupe et de la Martinique moyennement à fortement contaminées par ce pesticide.

Au vue de sa dangerosité pour les êtres vivants, des études ont été menées sur les populations locales antillaises en ciblant, particulièrement, les individus les plus exposés et les plus sensibles (travailleurs agricoles, femmes enceintes, enfants et nourrissons, auto-consommateurs situés dans les zones polluées). Les résultats de ces études montrent que l'exposition chronique à la Chlordécone est à l'origine de perturbations de l'appareil reproducteur chez les sujets adultes (cancer de la prostate, hypertension gestationnelle, risque élevé de prématurité) et de troubles neurologiques chez l'enfant âgé de 7 et 18 mois.

Des travaux supplémentaires montrent, également, que la consommation de denrées alimentaires (eau, fruits, légumes, animaux de rente, produits de la mer, lait maternel) ou de sol (ingestion involontaire chez le petit enfant) contaminés constituent des voies d'entrée privilégiées de la molécule dans l'organisme humain. Les populations antillaises sont donc fortement exposées à ce polluant car la Chlordécone est retrouvée aussi bien dans les productions animales que dans certaines productions végétales produites dans les zones contaminées.

En l'espace de cinq ans (2003-2008), la réglementation autour des normes de Chlordécone dans les aliments a évolué et les limites maximales de résidus à ne pas dépasser dans les produits animaux sont désormais fixées à 100 µg CLD.kg⁻¹ de matière grasse pour les animaux de rente (ruminants et porcins) et à 200 µg CLD.kg⁻¹ de matière grasse pour les volailles. La double question de la sécurisation des productions agricoles et du maintien des productions animales en zones contaminées est désormais posée car certains animaux élevés dans les zones polluées peuvent dépasser les seuils réglementaires fixés.

Chapitre 3 - Contamination des animaux d'élevage par la Chlordécone

Les premières productions scientifiques portant sur la contamination des animaux d'élevage par la CLD datent des années 1960. Elles fournissent, d'une part, des données sur la toxicité de ce polluant chez les volailles (Sherman and Ross 1961, Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969) et d'autre part, des éléments de compréhension sur son excrétion chez les vaches laitières (Smith and Arant, 1967). Une quinzaine d'années plus tard, des études réalisées sur les porcs permettent de découvrir le comportement de la CLD chez ces animaux : interactions avec des protéines plasmatiques et hépatiques et métabolisation de la molécule-mère de Chlordécone (CLD) en Chlordécone-alcool (CLD-OH) (Soine *et al.*, 1982, 1983, 1984b). Plus de 25 années s'écouleront ensuite avant la publication de nouveaux travaux traitant de la contamination des animaux d'élevage par la CLD (Bouveret, 2012). Ce champ thématique n'a donc été que très peu abordé et seuls les travaux de Smith and Arant (1967) et de Jurjanz *et al.*, (2014) évoquent ce sujet chez les ruminants. La gestion de la pollution des Antilles françaises par la CLD et la mise en place de plans d'action nationaux (2008-2010, 2011-2013 et 2014-2020) ont suscité une mobilisation scientifique importante qui permet, désormais, l'acquisition de nouvelles données sur ce polluant.

1. Exposition

1.1. Voie principale de contamination

L'alimentation est la principale voie d'exposition des animaux d'élevage. Des expériences menées chez des vaches laitières (Smith and Arant, 1967) et chez différents monogastriques (poules pondeuses, cailles japonaises, canards et canes de Barbarie, porcelets) ont montré que l'ingestion chronique de matrices contaminées en CLD (aliments ou sols) pendant plusieurs jours à plusieurs semaines conduisait à la contamination des animaux, des produits animaux qui en étaient issus (œufs, muscles, foie) et/ou de leur progéniture (Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Guzelian 1982, Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011, Bouveret *et al.* 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Trois éléments majeurs ressortent de ces études :

➤ La CLD est une molécule dont les concentrations tissulaires sont positivement corrélées aux quantités totales de polluant ingérées. Ainsi, après 52 jours d'exposition, les vaches laitières qui ont absorbé $1 \text{ mg CLD.kg}^{-1} \text{ d'aliments.j}^{-1}$ produisent du lait qui est 4 fois plus concentré en CLD que celui de leurs congénères qui n'ont ingéré que $0,25 \text{ mg CLD.kg}^{-1} \text{ d'aliments frais.j}^{-1}$ (Smith and Arant, 1967). Chez les poules pondeuses, l'ingestion de $2,6 \text{ à } 10,1 \text{ } \mu\text{g CLD.j}^{-1}$ pendant 23 jours (cas de l'aliment expérimental Andosol + CLD) est à l'origine de concentrations du polluant variant respectivement de $18 \text{ à } 91,7 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ dans le gras abdominal, de $23,5 \text{ à } 83,4 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ dans le foie et de $7 \text{ à } 33,1 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ dans les œufs de ces animaux (Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011). Des observations analogues ont été relevées chez des porcelets exposés pendant 14 jours à la CLD. Les taux de polluant dans le foie et dans les tissus adipeux sous cutanés de ces jeunes monogastriques étaient proches de $10 \text{ et } 20 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ de matière fraîche quand les animaux avaient ingéré $1 \text{ à } 2 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ d'aliments.j}^{-1}$ alors que ces valeurs avoisinaient $40 \text{ et } 75 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ de matière fraîche chez les porcelets qui avaient ingéré près de $7 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ d'aliments.j}^{-1}$ (Bouveret *et al.*, 2013).

➤ Les niveaux de CLD mesurés dans les tissus et les organes des animaux contaminés sont également liés à la durée de la période d'exposition. En effet, dans des conditions expérimentales contrôlées, les animaux qui sont exposés plus longuement à la CLD ont des niveaux tissulaires de

polluant plus élevés que leurs congénères qui ont été moins exposés : la différence temporelle entre les périodes d'exposition devant être au minimum de plusieurs jours. Ainsi, des vaches laitières ingérant 1 mg CLD.kg^{-1} d'aliments.j⁻¹ pendant 31 jours produisent du lait dont la concentration moyenne est de $82 \text{ } \mu\text{g CLD.L}^{-1}$ alors que cette valeur atteint $108,50 \text{ } \mu\text{g CLD.L}^{-1}$ lorsque ces animaux sont exposés pendant 52 jours (Smith and Arant, 1967). Dès le premier abattage, réalisé 4 semaines après le début de l'exposition, les canes de Barbarie élevées sur des sols contaminés présentaient des concentrations respectives de 105, 1 288 et 6 628 $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG dans leur gras abdominal, la cuisse sans peau et le foie alors que les canes maintenues sur les parcours et abattues 22 semaines après le début de l'exposition présentent des concentrations respectives de 302, 2 762 et 13 351 $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG dans ces mêmes organes (Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014b). L'ensemble de ces résultats, illustrant, de ce fait, une accumulation de la CLD au sein de l'organisme des animaux contaminés.

➤ Le dernier élément majeur qui ressort de ces études est que la contamination des animaux d'élevage ne semble pas être modifiée par le type d'alimentation utilisé. L'ingestion quotidienne de polluant *via* des rations alimentaires composites, c'est-à-dire, préparées soit avec des végétaux (orge + pulpe d'agrumes séchés + son de blé), soit avec des aliments conventionnels supplémentés en sol (Andosol ou Nitisol) ou en huile végétale alimentaire (huile de colza) conduit à la contamination de toutes les espèces animales testées (Smith and Arant, 1967, Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.* 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Cette « indépendance » du polluant par rapport au substrat alimentaire soulève la question des modalités d'exposition des ruminants aux Antilles françaises car, pour rappel, la CLD pollue près de 15 % des surfaces agricoles utiles de ces îles (Le Déaut and Procaccia, 2009).

1.2. Le sol : matrice-support de la contamination

Aux Antilles françaises, le sol constitue une matrice à risque en termes de transfert de la CLD vers les animaux de rente. Il est considéré à la fois comme le principal réservoir de polluant et comme le principal contributeur à la contamination de ces animaux car (i) la faible tension de vapeur de la CLD ($0,0005 \text{ mg Hg}$ à $20,25^\circ\text{C}$) ne favorise pas la présence de la molécule dans l'air (Picot and Rabache, 2005) et (ii) la CLD a une forte affinité pour la matière organique du sol et des sédiments (IPCS (EHC 43), 1984). La contribution du sol dans l'exposition des animaux d'élevage antillais est d'autant plus importante que :

- les animaux de rente sont connus pour ingérer des quantités importantes de sol (jusqu'à 10 % de la ration quotidienne dans les pays tempérés) (Tableau 13) et

- l'ingestion de sol peut être favorisée par des facteurs divers tels que les conditions environnementales (pluviométrie, sécheresse), les caractéristiques du biotope (nature des sols, types du fourrage), les caractéristiques des animaux d'élevage (race, état et statut physiologique) et les pratiques d'élevage.

L'importance du sol dans l'exposition des ruminants a, par ailleurs, été discutée par Rychen *et al.* (2012) dans le cadre de l'exposition du bétail aux polluants organiques persistants. Ces auteurs indiquaient alors, que dans le cas des PCB (PolyChloroBiphényles) et des dioxines, l'exposition accidentelle des ruminants à des fourrages et/ou des sols contaminés - à partir d'un certain seuil - conduisaient à la contamination de ces animaux et à la non-conformité des produits alimentaires qui en étaient issus. Au niveau antillais, la contamination effective des animaux de rente a été confirmée dès les années 2005 avec le rapport de l'ANSES (Première évaluation de l'exposition alimentaire de la population martiniquaise au Chlordécone) qui révélait des niveaux variables de CLD dans l'organisme des bovins, des caprins, des porcins...

Espèce	Ingestion moyenne de fourrage (kg.jour ⁻¹)	Ingestion de fourrage (% poids vif)	Ingestion de sol (kg.jour ⁻¹)	Ingestion de sol (% de quantité ingérée)	Références
Vache	13,1	2,47	1,3	10,4	Jurjanz <i>et al.</i> (2012)
	13,8	2,75	0,83	6,0	Adams et Morales-Garcia (2008)
	—	—	—	1,0 à 18 (en juin et avril)	Thornton and Abrahams, (1983)
	—	—	—	14 et 20 % (juin et août)	Mayland <i>et al.</i> (1977)
Chèvre	1,18	4,00	0,12	10	Adams et Morales-Garcia (2008)
Mouton	1,98	3,50	0,20	10	Adams et Morales-Garcia (2008)
Porc	—	—	—	8,0	Fries <i>et al.</i> (1982)
Poule pondeuse	—	—	0,03	—	Waegeneers <i>et al.</i> (2009)
	—	—	0,03	25	Jondreville <i>et al.</i> (2011b)

Tableau 13 : Quantités de sol ingérées par différentes espèces de rente (extrait de Bouveret, 2012)

La présence de la CLD chez ces animaux a été confirmée, par la suite, lors de la mise en place par la DAAF, des plans de surveillance dans les abattoirs antillais. En 2011, ces résultats ont montré que 12 % des bovins originaires des zones polluées et mis à mort dans l'abattoir du Moule en Guadeloupe étaient contaminés par la CLD. Sachant que (i) le sol - quand il est pollué - représente un déterminant important dans la contamination des animaux d'élevage par la CLD et (ii) certaines caractéristiques des sols (taux de carbone organique, concentration en argile) sont connues pour réduire la biodisponibilité des polluants organiques persistants, différents auteurs ont cherché à découvrir si les propriétés spécifiques de rétention des sols antillais pouvaient limiter la bio accessibilité de la CLD (Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.*, 2013 et Jurjanz *et al.*, 2014).

2. Biodisponibilité relative de la Chlordécone

Les travaux de Jondreville *et al.* (2012), Bouveret *et al.* (2013) et Jurjanz *et al.* (2014) portaient sur l'étude de deux sols volcaniques argileux majoritairement retrouvés dans les zones polluées antillaises : l'Andosol et le Nitisol et sur l'étude de trois espèces animales susceptibles d'ingérer du sol : des poules pondeuses, des porcelets et des agneaux. La méthodologie commune adoptée dans ces trois articles consistait à faire ingérer aux animaux de l'Andosol, du Nitisol et de l'huile contaminés et à comparer les niveaux de CLD retrouvés dans des matrices cibles (œuf, foie, sérum) : l'idée étant que plus la rétention de la CLD dans l'huile et/ou les sols serait forte, moins le polluant serait libéré lors des processus digestifs et moins il serait retrouvé dans les matrices cibles des animaux contaminés. Sachant que la CLD a une affinité forte pour la matière organique du sol et pour les lipides, leurs hypothèses de départ étaient que (i) la CLD serait plus disponible dans l'huile (faible rétention du polluant) que dans les différents sols (forte rétention), (ii) la CLD serait plus disponible dans le Nitisol que dans l'Andosol (séquestration du polluant dans le Nitisol <<<< séquestration du polluant dans l'Andosol) et (iii) la biodisponibilité relative de la CLD serait différente pour chaque espèce animale. Les trois études présentaient des résultats comparables. Aucune différence significative n'était constatée entre les réponses obtenues pour les différents sols et la réponse obtenue pour l'huile (Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.*, 2013 et Jurjanz *et al.*, 2014). Ainsi, en dépit du fait que les sols antillais possédaient des caractéristiques physico-chimiques différentes, ils ne renaient pas la CLD lors des processus digestifs des animaux. La biodisponibilité relative du polluant dans l'Andosol et dans le Nitisol était de près de 100 % et le polluant était absorbé aussi bien par les monogastriques (poules pondeuses, porcelets) que par les poly gastriques (agneaux) (Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.*, 2013 et Jurjanz *et al.*, 2014). La pérennité des filières animales et des pratiques locales traditionnelles telles que l'élevage au piquet est donc bel et bien remise en question.

3. Absorption

Des travaux menés sur des rongeurs, des cailles japonaises, des porcs et des Hommes ont montré que la CLD était absorbée à plus de 90 % par ces espèces animales (Cohn *et al.*, 1978, Egle *et al.*, 1978, Kavlok *et al.*, 1980, Eroschenko and Hackmann, 1981, Wang *et al.*, 1981, Guzelian 1982, Soine *et al.*, 1982, IPCS (EHC 43), 1984, Soine *et al.*, 1984b, Faroon and Kueberuwa, 1995, Anderson *et al.*, 2005, Belfiore *et al.*, 2007). Des travaux réalisés en interne par Fournier *et al.*, (en cours de rédaction) ont montré que le pourcentage de CLD absorbé par les caprins créoles était également très important. En effet, en comparant la concentration sanguine de la CLD chez des chèvres créoles non lactantes qui avaient été exposées par voie intra veineuse ou par voie orale (*per os*), les auteurs ont montré que la biodisponibilité absolue de ce polluant était proche de 100 %.

Les résultats de biodisponibilité relative rapportés dans le paragraphe 2 associés aux résultats de biodisponibilité absolue présentés ci-contre attestent de la forte absorption de la CLD par les animaux contaminés et vont dans le sens des travaux réalisés chez les autres espèces animales. En effet, ils montrent que quelle que soit la matrice dans laquelle la CLD est intégrée (sols ou aliments conventionnels), ce polluant contamine tous les individus sans distinction d'âge ou de sexe (mâles, femelles, individus mûres et immatures, individus parents et progéniture) (Naber and Ware, 1964, Smith and Arant, 1967, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975, Eroschenko, 1981, Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b).

4. Distribution dans l'organisme

La CLD est absorbée rapidement par le tractus gastro-intestinal des êtres vivants. Selon Anderson *et al.* (2005), 24 à 48h sont nécessaires à sa distribution totale dans l'organisme des individus contaminés et une fois cette période achevée, un équilibre de répartition s'instaure entre les différents tissus et organes. La CLD est retrouvée dans le foie, les tissus gras et les muscles des animaux contaminés (Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Anderson *et al.*, 2005, Bouveret *et al.*, 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2012, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b).

4.1. Répartition tissulaire

A l'instar des autres polluants organochlorés tels que les PCB ou le lindane (Bushland *et al.* 1950, Platonow *et al.* 1971), le caractère lipophile de la CLD laissait à penser qu'elle se lierait préférentiellement aux tissus adipeux des individus contaminés. Cependant, de nombreuses études montrent qu'elle se concentre majoritairement dans le foie de ces animaux (Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Bouveret *et al.*, 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2012, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Ainsi, sa concentration était au minimum égale à 25 $\mu\text{g CLD}\cdot\text{g}^{-1}$ dans le foie de porcs contaminés alors qu'elle ne dépassait pas 5 $\mu\text{g CLD}\cdot\text{mL}^{-1}$ dans le plasma et la bile de ces mêmes animaux (Soine *et al.*, 1983). Toutes proportions gardées quant aux ratios, les observations étaient identiques chez les volailles. Rapportées à la teneur en matière grasse (MG) des organes, les valeurs maximales de CLD étaient plus élevées dans le foie de poules contaminées (1300 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ MG) que dans leur gras abdominal (100 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ MG) (Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011). Des études récentes ont, également, montré que la CLD était présente en quantités plus ou moins importantes dans les muscles des animaux de rente. En effet, chez des poules pondeuses exposées à de la CLD pendant 42 jours, les niveaux de polluants étaient de 1 640, 331 et 119 $\mu\text{g CLD}\cdot\text{kg}^{-1}$ poids frais dans le foie, le gras abdominal et le muscle de la poitrine de ces animaux (Jondreville *et al.*, 2014a). Exprimés sur la base de la matière grasse, les niveaux de polluant mesurés dans la cuisse sans peau et dans le foie de canards de Barbarie étaient 10 et 50 fois plus élevés que dans le gras abdominal (Clostre *et al.*, 2013) et les auteurs d'expliquer leurs résultats en ces termes : « [...], les animaux rationnés voire carencés déposent peu de gras abdominal et les lipides synthétisés sont en priorité dirigés sur le cerveau, le muscle cardiaque puis les muscles lisses et squelettiques avant d'être stockés dans les tissus adipeux. Le dépôt de gras abdominal serait donc intervenu de façon très tardive ; ce qui serait cohérent avec l'observation de gras abdominal en faible quantité lors des premiers abattages. Sur le plan de la cinétique de dépôt du chlordécone ce dernier se serait donc accumulé en priorité dans les tissus musculaires avant d'être stocké dans le gras abdominal » (Clostre *et al.*, 2013).

Notons, par ailleurs, que la distribution tissulaire de la CLD au sein de l'organisme des animaux contaminés ne semble pas être influencée par les modalités d'exposition utilisées dans les procédures expérimentales. En effet, dans les travaux de Soine *et al.* (1983), des porcs de 13 kg, contaminés par

voie intra péritonéale avec 40 et 80 mg CLD.kg⁻¹, présentaient à l'abattage des foies qui étaient au moins 5 fois plus concentré en CLD que les autres matrices testées (plasma, bile, fèces) alors que dans les travaux de thèse de Bouveret (2012), des porcelets pesant entre 6 et 8 kg au sevrage et nourris pendant 14 jours avec des aliments diversement concentrés en polluant (entre 2 et 8 µg CLD.kg⁻¹ PV.j⁻¹), présentaient à l'abattage des concentrations en CLD près de 2 fois plus importante dans leur foie que dans leurs tissus adipeux. Ces animaux ayant été abattus au poids final moyen de 12 kg (Bouveret, 2012).

4.2. Une répartition tissulaire pilotée par des affinités moléculaires spécifiques

A ce jour, plusieurs hypothèses permettent d'expliquer la présence de Chlordécone dans le foie de porcs contaminés tandis que la présence de ce contaminant dans les muscles des animaux contaminés (toutes espèces confondues) est moins renseignée. Ainsi, en se basant sur le caractère lipophile de la CLD, il était attendu que ce polluant se lie aux fractions plasmatiques les plus concentrées en lipides de l'organisme, c'est-à-dire : les lipoprotéines de basse densité (LDL pour *low density lipoprotein* en anglais) et/ou les lipoprotéines de très basse densité (VLDL pour *very low density lipoprotein* en anglais). Cependant, Soine *et al.* (1982) ont montré que 66 % de la CLD plasmatique du porc était liée aux lipoprotéines de haute densité (HDL pour *high density lipoprotein* en anglais) et à l'albumine contre 29 % pour les LDL et les VLDL. Bien que cette distribution plasmatique n'ait pas été validée chez les autres animaux de rente (ruminants, volailles), elle permet d'expliquer la forte concentration de la CLD dans le foie des individus contaminés plutôt que dans leurs tissus adipeux car l'organe hépatique est riche en récepteurs des HDL et de l'albumine (d'après Soine *et al.*, 1982).

Soine *et al.* (1984b) ont également montré que la CLD était associée à des protéines hépatiques spécifiques. En effet, après avoir contaminé des porcs avec du cholestérol tritié ([³H]Cholestérol) et de la CLD marquée ([¹⁴C]Chlordécone), les auteurs ont isolé différentes protéines cytosoliques sur lesquelles étaient fixées les deux molécules marquées et des protéines cytosoliques sur lesquelles étaient majoritairement fixées la CLD. Ils les ont nommées CDBP pour « *chlordecone binding protein* » (CDPB I, CDBP II, CDBP III) puis, en se basant sur leurs poids moléculaires respectifs, ils ont émis l'hypothèse que ces différents composés étaient des protéines de transport du stérol, des protéines de liaison du cholestérol et des glutathion S-transférases de type ligandine (Soine *et al.*, 1984b). Les auteurs ont considéré que les CDBP I et II qui étaient capables de se lier simultanément à la CLD et au cholestérol pouvaient être impliquées dans le transport intracellulaire de ces deux composés lipophiles tandis que la CDBP III, non liée au cholestérol, devait jouer un rôle dans le transport de la CLD des hépatocytes vers la bile (Soine *et al.*, 1984a, 1984b). En outre, sachant que les protéines de liaison du cholestérol (CDBP II) sont présentes dans le foie, les glandes surrénales et les testicules des animaux, un lien a été envisagé entre ces protéines, leur complexification avec la CLD et les fortes concentrations de polluants retrouvées dans les organes précédemment cités (Soine *et al.*, 1984b).

Des travaux complémentaires menés sur des perfusa de foie de porcs ont, également, mis en avant l'influence des liens « CLD - HDL et CDBP » dans le transport de la CLD du foie vers la bile (Soine *et al.*, 1984a). Dans cette étude, le flux biliaire, la concentration en [¹⁴C]Chlordécone du plasma, des globules rouges, du foie, de la bile et les gradients de concentrations de la [¹⁴C]Chlordécone entre le plasma et la bile ont été étudiés selon que les porcs avaient reçu un bolus de CLD+albumine, un bolus de CLD+HDL ou un bolus de CLD+albumine suivi d'un bolus de HDL. L'analyse des résultats a montré (i) qu'il existait un pool d'excrétion et un pool de stockage de la CLD dans le foie des animaux, (ii) que l'addition de HDL dans les perfusa de foie était à l'origine d'une redistribution de

la CLD du pool d'excrétion vers le pool de stockage, (iii) que cette redistribution du polluant se traduisait par une diminution des concentrations de CLD retrouvées dans la bile des animaux contaminés et (iv) que ce phénomène résultait probablement du déplacement de la CLD par le cholestérol des HDL dont l'action reposait sur les liens entre la CLD et les CDBP II (protéines de liaison du cholestérol) (Soine *et al.*, 1984a). Ainsi, le fait que la CLD et le cholestérol aient été retrouvés sur les mêmes protéines cytosoliques (CDBP I et II) laissaient à penser que ces deux éléments pouvaient partager des voies de transports intracellulaires communes et que les complexes protéiques « Chlordécone – CDBP II » pouvaient notamment affecter le transport et le métabolisme du cholestérol (Soine *et al.*, 1984b). Les protéines CDBP auraient donc un rôle fonctionnel endogène et les molécules de Chlordécone liées aux CDBP I et II représenteraient le pool d'excrétion de ce contaminant tandis que les molécules de Chlordécone fixées à la CDBP III pourraient constituer son pool de stockage (Soine *et al.*, 1984a, 1984b).

5. Métabolisme

L'espèce porcine est la seule espèce de rente chez qui le métabolisme de la CLD a été étudié et les travaux menés chez ces animaux ont mis en évidence leur capacité à métaboliser la molécule-mère de Chlordécone (CLD) en Chlordécone-alcool (CLD-OH) (Soine *et al.* 1983). Ainsi, moins de 10 jours après l'injection de 40 et 80 mg CLD.kg⁻¹, le polluant et son métabolite secondaire étaient retrouvés, tous les deux, dans la bile vésiculaire des porcs contaminés. Le ratio CLD-OH total sur CLD totale dans la bile augmentait dans le temps, suggérant une induction enzymatique. La CLD conjuguée était retrouvée à hauteur de 20 % dans le plasma et dans la bile alors que moins de 3 % étaient présents dans le foie et les fèces. Jusqu'à 85 % du CLD-OH conjugué était retrouvé dans la bile de ces animaux contre moins de 15 % dans leurs fèces. Plusieurs hypothèses de travail ont été émises pour expliquer ces répartitions. Par exemple, la forte concentration en métabolites secondaires de la bile *versus* leur absence dans le compartiment « plasma + foie » suggérait fortement que le CLD-OH était formé et conjugué dans l'organe hépatique et que sa synthèse était liée à son excrétion dans la bile. De même, la faible fraction de métabolites conjugués retrouvée dans les fèces par rapport à la fraction de métabolites conjugués retrouvée dans la bile était explicable soit par l'hydrolyse intestinale de ces métabolites secondaires soit par une absorption intestinale rapide de ces composés associée à leur faible excrétion dans les fèces (Soine *et al.*, 1983).

6. Excrétion

Les fèces représentent la principale voie d'élimination de la CLD (Naber and Ware, 1964, Smith and Arant, 1967, McFarland and Lacy, 1969, IPCS (EHC 43), 1984, Anderson *et al.*, 2005, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Toutefois, la lactation chez les mammifères et la ponte chez les volailles constituent des voies d'excrétion supplémentaires somme toute importantes pour les individus femelles (Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy 1969, Eroschenko and Place, 1977). En effet, Clostre *et al.* (2013) et Jondreville *et al.*, (2014b) relevaient les mêmes ordres de grandeurs de la CLD dans les œufs que dans le foie de canes contaminées tandis que Smith and Arant (1967) avaient constaté une apparition rapide de la molécule dans le lait de leurs vaches contaminées. Dans l'étude de Smith and Arant (1967), la CLD était, d'ailleurs, quantifiable sous forme native moins d'une semaine après le début de l'exposition (1 à 6 jours après le début de la consommation de l'aliment contaminé). La concentration du polluant augmentait progressivement dans le temps avant de se stabiliser au bout de 60 jours d'exposition : les niveaux de polluant passant de ~5 à ~20 ng CLD.mL⁻¹ lait pour les vaches ayant ingéré 0,25 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment et de ~5 à ~340 ng CLD.mL⁻¹ lait pour les vaches qui avaient ingérées 5,00 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment (Smith and Arant, 1967).

La mise en place d'un équilibre entre l'absorption et l'élimination de la CLD a également été retrouvé chez les poules pondeuses (Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Stafford *et al.*, 1978) : Naber and Ware (1964) mettaient, alors, en évidence le fait que des poules pondeuses qui avaient ingéré quotidiennement 98 g d'aliments contaminés à hauteur de 75 ou 150 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment pondaient, au bout de 5 semaines d'exposition, des œufs contenant respectivement 163 et 336 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment alors que ces valeurs étaient égales à 100 et 214 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment dans les œufs pondus après 13 semaines d'exposition. Les niveaux de polluant mesurés dans le lait et les œufs des femelles contaminées diminuent donc, graduellement au cours du temps. Les travaux de Jondreville *et al.* (2014b) ont montré que le temps de claustration nécessaire à la remise en conformité (concentration tissulaire de CLD inférieure aux LMR) des canes en ponte exposées pendant 16 semaines et présentant des niveaux tissulaires de CLD de 8 160, 1 500 et 144 µg CLD.kg⁻¹ MG dans leur foie, leur cuisses sans peau et leur gras abdominal était de 12 à 13 semaines contre un temps probablement plus long pour les mâles. Le temps de demi-vie de la molécule a été estimé, respectivement à 17, 21, 22 et 19 jours dans le foie, le gras abdominal, la cuisse sans peau et les œufs de ces animaux. La quantité de polluant retrouvée dans toutes les matrices biologiques testées augmente donc avec le nombre de semaines d'exposition tandis que cette valeur diminue avec le nombre de semaines de claustration (Clostre *et al.* 2013, Jondreville *et al.*, 2014b).

Il est important de noter que pour un pas de temps donné, l'excrétion de la CLD semble être plus importante chez les animaux qui ont ingéré de fortes doses de polluant. En effet, dans l'étude de Smith and Arant (1967) réalisée sur des vaches laitières, le pourcentage de CLD disparu à la fin de la période de décontamination diffère en fonction du niveau d'exposition initial des animaux et 40 jours après l'arrêt de l'exposition, on observait une chute de -86 % des concentrations de CLD dans le lait des vaches laitières qui avaient ingéré 5 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment.j⁻¹ (passage de 440 à 60 ng CLD.mL⁻¹ lait) tandis que cette diminution était de -67 % chez les sujets qui avaient ingéré 0,25 mg CLD.kg⁻¹ d'aliment.j⁻¹ (passage de près de 30 ng CLD.mL⁻¹ lait à moins de 10 ng CLD.mL⁻¹ lait). Au terme des 83 jours de décontamination, seuls quelques traces de CLD étaient détectables dans le lait des vaches les plus fortement contaminées et aucune valeur n'était mesurable dans le lait des vaches les plus faiblement contaminées (Smith and Arant, 1967). Le temps de demi-vie de la CLD dans le lait de ces vaches a été estimé autour de 23 jours.

L'ensemble des travaux menés sur les volailles et sur les bovins laitiers soulignent donc le fait que la CLD s'élimine progressivement de l'organisme des animaux contaminés. Et, en tenant compte des doses respectives de polluants initialement administrées aux animaux, la CLD a été détectée dans les œufs de poules pondeuses 3 semaines après l'arrêt de l'exposition (Naber and Ware 1964), dans les œufs de canes de Barbarie 9 semaines après leur mise en claustration (Clostre *et al.* 2013) et dans le lait de vaches laitières près de 12 semaines après la fin de leur contamination (Smith and Arant, 1967). Le temps nécessaire à l'élimination totale de la CLD de l'organisme des animaux de rente est donc fonction de l'espèce animale étudiée mais également des niveaux de polluants initiaux de ces animaux. Au vue de la persistance de la molécule dans l'organisme des animaux d'élevage et sachant que la lactation et la ponte sont des voies d'excrétion conséquentes chez les femelles, il est important de noter (i) qu'une seule étude aborde, actuellement, le sujet de la décontamination des animaux d'élevage chez des individus mâles en croissance et (ii) que les effets du traitement expérimental sur la teneur en CLD des tissus des canards étudiés n'ont pas été traités statistiquement car les effectifs ne le permettaient pas (Clostre *et al.* 2013). La bibliographie actuelle n'apporte aucune information sur le comportement de la CLD chez les ruminants (distribution tissulaire, métabolisme, modalités d'excrétion...) alors qu'aux Antilles françaises, les bovins dépassent occasionnellement les limites maximales de résidus fixées par l'Union européenne et que les animaux concernés sont de conformations diverses allant du taurillon de moins de 1 an au bœuf de plus de 10 ans (données personnelles).

La Chlordécone est un polluant fortement bio accessible dans l'environnement et sa présence dans l'organisme des animaux contaminés ne semble pas être influencée par la nature de la matrice qui le contient (aliments du commerce, sols, végétaux...).

Aux Antilles françaises, le sol est le principal contributeur à l'exposition des animaux de rente et la forte affinité de ce polluant pour la matière organique du sol et des sédiments ne suffit pas à empêcher son absorption par ces animaux. Ainsi, des études de biodisponibilité relative menées chez des ovins, des porcins et des poules pondeuses ont montré que ces animaux absorbaient près de 100 % de la Chlordécone lors de leurs processus digestifs. Par ailleurs, une étude de biodisponibilité absolue menée chez des chèvres créoles non lactantes a établi que les caprins antillais absorbaient également cette molécule de manière importante. La Chlordécone est rapidement absorbée par l'organisme des animaux contaminés et sa concentration dans les tissus, les organes et les produits dérivés des animaux de rente augmente proportionnellement avec la dose de polluant ingéré et la durée de la période d'exposition.

La distribution tissulaire de la Chlordécone a été décrite chez le porc, la poule pondeuse, le canard et la cane de Barbarie et il existe de nombreuses lacunes scientifiques portant sur le devenir de ce polluant dans l'organisme des ruminants. Les travaux menés chez les granivores (porcins et volailles) ont montré que les modalités d'exposition (contamination par voie orale, intra péritonéale, intramusculaire) ne modifiaient pas la distribution tissulaire de la Chlordécone. Ces résultats ont également permis de déterminer que la molécule se concentrait dans le foie, les muscles et les tissus adipeux des animaux. Cette répartition tissulaire est atypique pour un polluant organique persistant lipophile car ce type de contaminant s'accumule généralement dans les tissus adipeux des êtres vivants. La présence de Chlordécone dans le foie des porcs contaminés résulterait de son affinité particulière pour l'albumine, les lipoprotéines de haute densité et/ou pour des protéines hépatiques spécifiques. La forte concentration de Chlordécone mesurée dans la cuisse sans peau des canards de Barbarie comparativement aux concentrations mesurées dans leurs gras abdominal est expliquée par (i) la lipogenèse qui veut que les lipides synthétisés par l'organisme de ces volailles aient été préalablement dirigés vers le cerveau, le cœur et les muscles de ces animaux avant d'être stockés dans leurs tissus adipeux et (ii) la lipophilicité de la Chlordécone qui veut que la molécule ait été présente dans les tissus gras intra musculaires avant de se concentrer dans les gras abdominaux.

L'excrétion fécale est la principale voie d'élimination de la Chlordécone. Ce processus nécessite plusieurs semaines afin que les niveaux tissulaires de polluant diminuent de façon significative et le temps de demi-vie de la molécule varie en fonction de l'espèce étudiée et du statut physiologique des animaux. La lactation et la ponte sont des voies d'élimination importantes qui favorisent fortement l'élimination de la Chlordécone de l'organisme des femelles et ces individus se décontaminent plus rapidement que les individus de sexe mâle. Les processus d'élimination de la Chlordécone chez les animaux d'élevage en croissance et chez les animaux ne produisant pas de lait ou d'œufs sont peu connus.

Les informations sur le métabolisme de la Chlordécone chez l'animal d'élevage sont également lacunaires et, à ce jour, le porc est la seule espèce de rente chez qui ce phénomène de biotransformation a été étudié. Chez cette espèce animale, la Chlordécone est métabolisée en Chlordécone-alcool et en composés conjugués qui sont retrouvés dans la bile et dans les fèces des porcs contaminés.

7. Effets délétères de la Chlordécone sur les animaux d'élevage

La toxicité de la CLD chez les animaux d'élevage est une thématique d'étude qui a été partiellement abordée chez ces animaux. Aucun document ne traite de ce sujet chez les ruminants alors que de nombreux auteurs ont décrit des perturbations d'ordre physique et moteur, des atteintes cellulaires et des troubles de la reproduction chez des poules pondeuses, des cailles japonaises et des porcs contaminés par de la CLD (Sherman and Ross 1961, Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Dewitt, *et al.*, 1962, Atwal, 1973, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975, Eroschenko and Place, 1977, Eroschenko and Place, 1978, Taylor *et al.*, 1978, Eroschenko 1981, Eroschenko and Hackmann, 1981, Guzelian 1982, Soine *et al.*, 1983). Ces résultats, présentés de manière détaillée dans l'[Annexe 2](#) montrent que les doses de CLD utilisées dans les études antérieures aux années 2000 étaient nettement supérieures aux quantités de CLD mesurées actuellement aux Antilles françaises. En effet, en se basant sur les données de contamination des sols antillais (Le Déaut and Procaccia, 2009) et sur le pourcentage d'ingestion de sol des ruminants des pays tempérés (Adams and Morales-Garcia, 2008, Jurjanz *et al.*, 2012), la démonstration suivante peut être faite. Un animal évoluant sur un sol fortement contaminé en CLD (1 mg CLD.kg^{-1} matière sèche (MS)) et ingérant 100 g de sol contaminé par jour, serait exposé à $100 \text{ } \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MS.j}^{-1}$; or, les animaux utilisés dans les expériences des années 60-80 ingéraient des quantités quotidiennes de CLD au minimum 20 fois supérieures à cette estimation (comparaison avec Sherman and Ross, 1961). Les effets toxiques de la CLD ne sont pas relevés dans les travaux postérieurs aux années 2000 (Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.*, 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b, Jurjanz *et al.*, 2014) : les études antérieures à cette période n'illustrent donc pas les conditions actuelles d'exposition des animaux aux Antilles. **La contamination des animaux d'élevage exposés à la CLD est donc avérée mais existe-t-il un moyen de s'en prémunir ?**





Chapitre 4 - Décontamination des animaux d'élevage exposés à des polluants organiques persistants

Comme indiqué dans le chapitre précédent, l'excrétion fécale, la lactation et la ponte sont des processus biologiques qui demandent plusieurs semaines à plusieurs mois avant que les animaux d'élevage exposés à la CLD soient totalement décontaminés. Les travaux de Smith and Arant (1967) et de Jondreville et *al.*, (2014b) ont montré qu'isoler des vaches laitières et des canes de Barbarie de leur source d'exposition participait à leur décontamination. L'élevage des animaux de rente sur des sols exempts de toute contamination pourrait donc répondre à la problématique de la CLD aux Antilles françaises. Cependant, la mise en œuvre de cette solution est difficilement réalisable à l'échelle de l'ensemble des élevages antillais car de nombreux petits éleveurs sont tributaires du foncier mis à leur disposition et les productions animales autoconsommées (jardins familiaux) ne peuvent pas être déplacées. Les acteurs locaux sont, par conséquent, demandeurs de solutions visant à décontaminer les animaux d'élevage *in situ*. Sachant que les connaissances scientifiques traitant de la décontamination des animaux d'élevage exposés à la CLD sont limitées, la recherche de solutions alternatives pour les Antilles françaises a été élargie aux études portant sur la décontamination des animaux d'élevage exposés à d'autres polluants organiques persistants (POP). Cette prospection scientifique est réalisée car (i) la CLD est considérée comme un POP depuis la Convention de Stockholm de 2009, (ii) on part du postulat qu'elle partage des mécanismes d'action et des mécanismes de « fonctionnement » communs avec les autres POP et (iii) on émet l'hypothèse selon laquelle un parallèle pourra être fait entre les solutions de décontamination qui ont été développées pour certains POP et celles qui doivent être développées pour la CLD.

1. Les Polluants Organiques Persistants

1.1. Généralités

Les Polluants Organiques Persistants (POP) sont en grande majorité des composés organiques chlorés dont les caractéristiques physico-chimiques sont relativement proches de celles de la CLD. Intégrant des molécules telles que l'aldrine, le chlordane, le DichloroDiphénylTrichloroéthane (DDT), le lindane ou encore les PolyChloroBiphényles (PCB), les POP ont été introduits dans l'environnement *via* les pesticides, les déchets industriels d'incinération et la fabrication de composants de transformateurs électriques. Ils sont chimiquement stables et ils résistent aux dégradations biologiques, chimiques et de photolyse. A l'instar de la CLD, ils sont caractérisés par une faible solubilité dans l'eau et une forte solubilité lipidique qui est à l'origine de leur bioaccumulation dans la chaîne alimentaire. Du point de vue physiologique, ce sont des molécules toxiques considérées comme cancérigènes, mutagènes et/ou reprotoxiques pour les êtres vivants (Liska and Stadelman, 1969, IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPC (EHC 140), 1993, IPCS (EHC 195), 1997). La liste non exhaustive des POP abordés dans ce manuscrit de thèse est présentée dans le [Tableau 14](#) suivant. Les POP contaminent tous les biotopes et les interactions entre l'Environnement et les systèmes d'élevage conduisent, *in fine*, à la contamination des animaux d'élevage et des produits animaux qui en sont issus (œuf, lait, beurre, fromage, viande,...). L'alimentation constitue la principale voie d'entrée de ces toxiques dans l'animal et l'ingestion de matrices contaminées telles que le sol, le fourrage ou l'eau représente la source majeure de contamination des animaux d'élevage (Liska and Stadelman, 1969, IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPCS (EHC 195), 1997, Jandacek and Tso, 2001, Jurjanz *et al.*, 2008, Rychen *et al.*, 2012).

Composés toxiques (formule chimique)	Informations diverses	Voies d'exposition	Toxicité chronique			
						
Aldrine (C ₁₂ H ₈ Cl ₆)	- Insecticide à usage agricole utilisé entre les années 1950 et 1970 - Lutte contre les insectes xylophages, les sauterelles, les ravageurs des textiles, ... - Interdiction définitive en 2004 <i>via</i> la Convention de Stockholm	- atmosphère, - bois traités, - intérieur des maisons, - sol	****	****	****	****
DichloroDiphénylTrichloroéthane DDT (C ₁₄ H ₉ Cl ₅)	- Insecticide à usage agricole et sanitaire utilisé du début de la 2 nd e Guerre mondiale jusqu'en 1987 - Lutte contre le paludisme, la peste bubonique, ... - Utilisation en cours dans les pays en développement	- aliments contaminés, - sédiments, - sol	****	****	***	***
Dieldrine (C ₁₂ H ₈ Cl ₆ O) et son composé principal HEOD	- Insecticide à usage agricole utilisé entre les années 1950 et 1970 - Usage analogue à l'aldrine + Usage sanitaire contre les vecteurs de maladies tropicales (mouche tsé-tsé (<i>Glossina sp.</i>), ...) - Interdiction définitive en 2004 <i>via</i> la Convention de Stockholm	- analogue à l'aldrine - résidus dans la chaîne alimentaire	****	****	****	****
Heptachlore (C ₁₀ H ₅ Cl ₇)	- Insecticide utilisé de 1953 à 2004 - Lutte contre les termites et les insectes du sol + Usage antisalissure et protecteur du bois - Interdiction définitive en 2004 <i>via</i> la Convention de Stockholm	- résidus dans la chaîne alimentaire, - volatilisation	****	****	***	***
Hexachlorobenzène (C ₆ Cl ₆)	- Fongicide utilisé de 1945 à 2001 - Lutte contre la moisissure des champignons - Interdiction définitive en 2004 <i>via</i> la Convention de Stockholm	- résidus dans la chaîne alimentaire, - sol, - volatilisation	****	****	****	****
Lindane (C ₆ H ₆ Cl ₆)	- Produit chimique utilisé de 1938 à 2007 - Utilisé comme (i) pesticide en agriculture, (ii) traitement antiparasitaire du bétail et des animaux de compagnie en médecine vétérinaire, (iii) produit sanitaire contre la gale, les poux, les mouches en santé publique - Interdiction en agriculture en 1998	- atmosphère, - résidus dans la chaîne alimentaire, - sol	****	****	****	***
PolyChloroBiphényles PCB (C ₁₂ H _(10-n) Cl _n)	- Composés chimiques à usage industriel (isolants électriques, caoutchoucs, agents dispersants, peintures, ...) utilisés des années 1930 aux années 1970 - Interdiction définitive en 2004 <i>via</i> la Convention de Stockholm	- résidus dans la chaîne alimentaire, - sol, - volatilisation	****	****	****	****

Légende : * Peu toxique, ** modérément toxique, *** toxique, **** très toxique

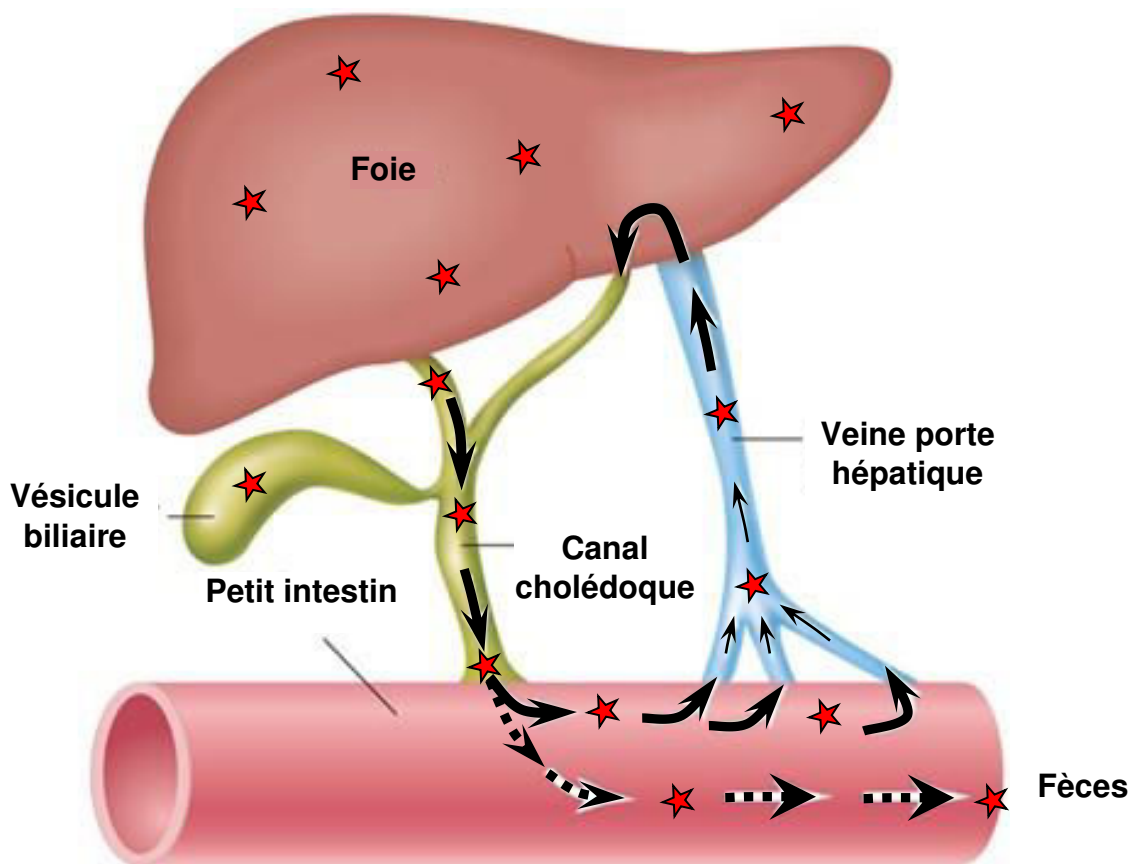
Tableau 14 : Liste non exhaustive des polluants organiques persistants abordés dans ce chapitre (réalisé à partir de IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPC (EHC 140), 1993, IPCS (EHC 195), 1997, <http://www.ineris.fr>)

Une fois ingérés, les POP passent dans le tractus digestif des animaux contaminés. Ils sont absorbés *via* la lymphe puis transportés dans l'ensemble de l'organisme par les lipoprotéines circulantes et/ou par l'albumine (Jandacek and Tso, 2001). Les POP franchissent aussi bien les muqueuses pulmonaires et intestinales que les barrières cutanées et placentaires des mammifères. Ils finissent par se concentrer dans les tissus adipeux, les tissus périphériques, le foie et les autres organes des sujets contaminés (IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPCS (EHC 195), 1997, Jandacek and Tso, 2001). D'une manière globale, la distribution tissulaire des POP peut être considérée comme dépendante (i) de la lipophilicité de ces composés, (ii) des éléments cellulaires auxquels ils peuvent se lier, (iii) du volume tissulaire des matrices biologiques cibles, (iv) des limites de diffusion qui existent entre ces différentes matrices, (v) de leur teneur en lipides et (vi) de l'élimination métabolique de ces composés (Jandacek and Tso, 2001).

En règle générale, la métabolisation d'un composé-parent *lambda* se fait par des réactions de fonctionnalisation qui bio transforment ce composé-parent en métabolites-fils plus hydrophiles. Le gain en hydrophilie permet, alors, à l'organisme d'éliminer plus facilement ces métabolites-fils. Dans le cas des POP, les molécules-mères sont fréquemment résistantes au métabolisme et les processus biologiques mis en œuvre pour les bio transformer diffèrent d'un composé à l'autre. Par exemple, les Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) seront hydroxylés par une hydroxylase aryle tandis que les PCB seront métabolisés par le cytochrome P450 (Jandacek and Tso, 2001). Ces différences métaboliques influent sur le temps de demi-vie des molécules et celui-ci varie de quelques semaines à plusieurs mois en fonction des molécules considérées (Liska and Stadelman, 1969, IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPCS (EHC 140), 1993, IPCS (EHC 195), 1997, Jandacek and Tso, 2001). En termes d'excrétion, les POP sous forme native et leurs métabolites lipophiles empruntent principalement la voie fécale tandis que les métabolites les plus polaires sont éliminés par voie urinaire. Dans le cas de l'élimination fécale, le transport des POP se fait du foie aux intestins par le canal biliaire mais certains auteurs ont avancé l'idée d'un transport de ces molécules par des voies non biliaires non identifiées à ce jour (IPCS (EHC 43), 1984, IPCS (EHC 195), 1997, Jandacek and Tso, 2001). L'existence d'un cycle entéro-hépatique favorisant le retour des molécules toxiques des intestins vers le foie en plus de leur élimination dans les fèces (Figure 16) a également été évoquée chez certaines espèces animales (Rozman *et al.*, 1981, IPCS (EHC 43), 1984, Jandacek and Tso, 2001).

1.2. Décontaminer les animaux d'élevage

Deux modalités d'action différentes mais néanmoins complémentaires peuvent être envisagées pour décontaminer les animaux d'élevage exposés aux POP. Il s'agit, d'une part, d'agir directement sur la source de contamination et d'autre part, d'agir sur les individus contaminés. Dans le premier cas, Rychen *et al.* (2012) rapportaient que des animaux contaminés par des POP pouvaient être décontaminés dès l'instant où ils étaient isolés des sources de contaminants (fourrages, sols, eaux). Le déplacement de ces animaux sur des sols exempts de toute pollution, l'adoption de pratiques d'élevage limitant leur ingestion involontaire de sol contaminé ou la distribution d'aliments indemnes de toute contamination contribuaient alors, à réduire leur exposition aux POP et « favorisaient », *in fine*, leur décontamination. La deuxième modalité d'action est toute autre et vise à agir sur les processus métaboliques et/ou excrétoires des animaux contaminés. Dans les années 1970, le changement des lois fédérales américaines sur l'utilisation des pesticides en l'élevage a permis l'étude du métabolisme de nombreuses molécules chlorées chez les bovins. Des protocoles de décontamination ont été développés afin de trouver des antidotes aux contaminations chroniques et aiguës des animaux d'élevage (Liska and Stadelman, 1969, Cook and Wilson, 1971, Morgan *et al.*, 1977). Des méthodes et des substances pouvant soit influencer les taux d'élimination des POP soit neutraliser leurs effets toxiques ont alors été étudiées.



Légende :




-  Molécules toxiques
-  Cycle entéro-hépatique des molécules toxiques avec passages successifs dans le foie, la vésicule biliaire, les intestins, la veine porte hépatique et le foie
-  Circulation des molécules toxiques sans retour vers le foie ; passages successifs dans le foie, la vésicule biliaire et les intestins puis élimination dans les fèces

Figure 16 : Cycle entéro-hépatique des molécules toxiques
(<http://www.78stepshealth.us/human-physiology/enterohepatic-circulation.html>)

2. Molécules utilisées dans les stratégies de décontamination

Les méthodes mises en œuvre en décontamination prennent en compte les caractéristiques générales des polluants en agissant sur les voies métaboliques qu'ils utilisent dans l'organisme des individus contaminés (par exemple interruption du cycle entéro-hépatique) (Jandacek and Tso, 2001). On distingue trois types de molécules dans la lutte contre les contaminants chimiques. Les premières sont dites « molécules à action mécanique » car elles se lient aux contaminants présents dans la lumière intestinale et favorisent leur élimination *via* les fèces. Les deuxièmes sont dites « molécules à action chimique » car elles stimulent l'organisme pour métaboliser et excréter plus rapidement les composés toxiques alors que les troisièmes sont appelées « molécules à action physiologique antagoniste » car elles neutralisent les effets des contaminants en s'opposant à leurs effets toxiques (Cook and Wilson, 1971). De très nombreuses études ont été réalisées chez les ruminants avec ces différentes molécules (Tableau 15, Tableau 16) mais seuls quelques exemples de substances à action mécanique et chimique seront développés ci-après.

2.1. Le charbon actif

Le charbon actif (CA) est un matériau de synthèse à action mécanique communément utilisé en médecine vétérinaire dans la lutte contre les substances chimiques (Fries *et al.*, 1970, Wilson and Cook, 1970, Cook and Wilson, 1971, Wilson *et al.*, 1971, Foster *et al.*, 1972, NOSB TAP, 2002, Pouliquen, 2004, Jandacek and Tso, 2011).

Composé inodore, inerte et sans goût, il est généralement administré par voie orale *via* l'alimentation ou les eaux de boisson des animaux contaminés (Tableau 15). Il est considéré comme un antidote universel par de nombreux auteurs et le *National Organic Standards Board* indique qu'il est très efficace contre les toxines d'origine naturelle ou synthétique telles que les mycotoxines (NOSB TAP, 2002) et les polluants (Fries *et al.*, 1970, Wilson and Cook, 1970, Cook and Wilson, 1971, NOSB TAP, 2002, Pouliquen, 2004, Jandacek and Tso, 2011). Son efficacité est liée à sa surface d'échange et à son volume de pores importants qui lui confèrent une capacité de séquestration conséquente (NOSB TAP, 2002). Il peut absorber 100 à 200 fois son propre poids en composé toxique (McCarty, 1996) et quatre types d'effets lui sont reconnus :

1) **l'adsorption** qui lui permet de piéger physiquement et/ou chimiquement les substances dangereuses ; ces deux types de séquestration découlent respectivement d'une attraction par différence de charges électriques et de réactions chimiques entre le CA et le composé toxique en présence,

2) **la filtration chimique** qui implique d'une part la séparation physique entre le toxique et le liquide qui le contient et d'autre part, le piégeage de ces molécules lors de leur passage à travers les pores du CA,

3) **l'échange d'ions** défini par Ockerman (1991) comme une « réaction chimique réversible entre un solide et une solution aqueuse qui permet l'échange d'ions,... » (propos traduits et extraits de NOSB TAP (2002)) et

4) **l'oxydation de surface** qui regroupe d'une part, l'adsorption chimique des atomes d'oxygène atmosphériques aux atomes de carbone et d'autre part, la réaction chimique entre les oxydes de surface et les autres substances oxydées. La surface du charbon actif se composant alors d'une double couche électrique (NOSB TAP, 2002).

Les effets physico-chimiques du CA sont simultanés (NOSB TAP, 2002) et il piège les POP présents dans la lumière intestinale. Il interrompt leur circulation entéro-hépatique, empêche leur réabsorption par l'organisme et entraîne une augmentation de leur taux d'excrétion dans les fèces (Jandacek and Tso, 2011). Une corrélation positive a, par ailleurs, été observée entre la dose de CA utilisée, la durée de la période de décontamination mise en place et l'efficacité de cette matrice de séquestration. L'efficacité optimale du CA a, ainsi, été constatée dans les heures voire dans les jours consécutifs à la contamination des animaux et cette matrice de séquestration agit aussi bien sur les bovins, les ovins que les caprins (Tableau 15). Pour exemple, Wilson and Cook (1970) ont mené une expérience de décontamination sur des Génisses Jerseys, des chèvres et des moutons canulés exposés au polluant HEOD (principal composé de la dieldrine). Avec un intervalle d'une heure, ils ont introduit dans le rumen des différents ruminants :

- 2,30 g CA.kg⁻¹ PV suivis de 5,07 mg HEOD.kg⁻¹ PV (cas des génisses),
- 3,40 g CA.kg⁻¹ PV suivis de 8,70 mg HEOD.kg⁻¹ PV (cas des chèvres) et
- 4,08 g CA.kg⁻¹ PV suivis de 15,40 mg HEOD.kg⁻¹ PV (cas des moutons).

Les auteurs ont alors constaté une diminution de la concentration sanguine du polluant chez l'ensemble des animaux traités et une augmentation de la concentration du polluant dans les fèces de ces mêmes animaux. Pour les moutons de cette étude cela s'est traduit, 24 heures après le début du traitement, par une concentration sanguine en HEOD près de 2,5 fois inférieures à celle des animaux témoins (environ 90 *versus* 225 ng HEOD.L⁻¹) et une concentration fécale en polluants de plus de 300 µg HEOD.g⁻¹ chez les animaux traités contre 50 µg HEOD.g⁻¹ fèces chez les témoins.

Pendant 24h post traitement, le liquide ruminal des moutons sous charbon actif était toujours plus concentré en HEOD (entre 8,4 et 10,3 mg HEOD.L⁻¹) que celui des animaux témoins (entre 5,4 et 8,4 mg HEOD.L⁻¹). Ces résultats, similaires pour les trois espèces de ruminants étudiées montraient par ailleurs, que l'efficacité du traitement augmentait en fonction des quantités de CA introduites dans le rumen des animaux. En effet, les vaches ayant reçu la dose minimale de 2,30 g CA.kg⁻¹ PV excrétaient 3 fois plus de HEOD dans leurs fèces que les animaux témoins mais les moutons qui avaient reçu presque 2 fois cette dose, c'est-à-dire 4,08 g CA.kg⁻¹ PV excrétaient 10 fois plus de HEOD fécal que les témoins. En ne faisant pas de distinction entre les espèces, les auteurs estimaient alors, que le CA était plus efficace pour piéger le HEOD quand il était administré à hauteur de 4 g.kg⁻¹ PV (Wilson and Cook, 1970). Finalement, ces expérimentations ayant été menées à court terme, aucun effet négatif du charbon actif n'avait été constaté sur la production laitière et sur la santé des vaches.

Bien que ces travaux montrent les effets significatifs du charbon actif (CA) sur les niveaux tissulaires de HEOD, les modalités d'utilisation de ce matériau demeurent primordiales à son efficacité car des résultats plus contrastés ont également été observés chez les animaux d'élevage. En effet, chez les ruminants de Wilson and Cook (1970) présentés ci-dessus, le CA s'est révélé efficace alors qu'il avait été administré près d'une heure avant le polluant HEOD tandis que dans les travaux de Fries *et al.* (1970) présentés ci-après, plusieurs jours séparaient les périodes de contamination et de décontamination des ruminants et aucune différence significative n'était observée entre les animaux traités avec du CA et les animaux témoins. Les auteurs avaient mélangé trois pesticides organochlorés (dieldrine, DichloroDiphénylTrichloroéthane (DDT) et DichloroDiphényléthylène (DDE)) avec de l'acétone et ils avaient incorporé ces solutions contaminées dans de l'aliment concentré. Ils avaient réalisé une première série de contamination sur 4 vaches Holstein (100 mg DDT.j⁻¹ pendant 20 jours) avant de réaliser une deuxième série de contamination sur ces 4 premières vaches et sur 4 vaches Holstein supplémentaires (100 mg dieldrine.j⁻¹ pendant 3 jours).

Données de base		Période de contamination		Période de décontamination			Résultats		Références
Espèces étudiées	Alimentation	Substances utilisées	Modalité de contamination	Substances utilisées	Modalité d'administration	Temps de remédiation	Matrices étudiées	Observations	
Génisses Jersey de 296 kg (animaux canulés)	Foin de luzerne <i>ad libitum</i>	HEOD, composé majeur de la dieldrine	5,07 à 15,40 mg HEOD.kg ⁻¹ poids vif (PV) ajoutés dans le rumen des trois espèces <i>via</i> les canules (==> ajout du polluant environ 1 heure après l'ajout de charbon actif dans le rumen)	Charbon actif (poudre fine Norite)	2,30 à 4,0.8 g charbon.kg ⁻¹ PV placés dans le rumen	de 2 à 7 jours (j) en fonction des matrices et des espèces étudiées	fèces (résultats sur 4 j)	- Adsorption du charbon actif au HEOD au niveau intestinal, - Réduction de la concentration sanguine de HEOD, - Augmentation du HEOD au niveau ruminal, augmentation du taux d'élimination fécale, - Sans charbon : niveau fécal maximal de HEOD obtenu sous 36h alors qu'avec du charbon niveau maximal obtenu sous 24 h	Wilson and Cook, 1970
Chèvres de 57 kg (animaux canulés)							fèces (4 j), sang (4 j), liquide ruminal (28 h)		
Moutons de 43 kg (animaux canulés)							sang (2 j), fèces (4 j), liquide ruminal (de 3 à 7 j)		
Vaches Holstein en milieu de lactation	Ensilage de maïs <i>ad libitum</i> + foin et concentré limités	Dieldrine, DDT	100 mg DDT.j ⁻¹ pendant 20 j puis 100 mg dieldrine.j ⁻¹ pendant 3 j	Charbon actif	Mélange "Charbon + maïs ensilé" administré à hauteur de 1 kg charbon.j ⁻¹ pendant 14 j et ce, 14 j après la dernière ingestion de polluants	14 j	Lait, gras caudal	- Pas de différence significative entre les concentrations de polluants des animaux témoins et des animaux sous charbon actif - Diminution de la production de lait et de gras corporel des animaux sous charbon	Fries <i>et al.</i> , 1970
	Ensilage de dactyle et concentré (ratio 65:35 de matière sèche)	DDE + DDT + dieldrine	Mélange de polluants (10 mg DDE.j ⁻¹ + 50 mg DDT.j ⁻¹ + 25 mg dieldrine.j ⁻¹) pendant 20 j	Charbon actif	Mélange "Charbon + dactyle ensilé" administré à hauteur de 1 kg charbon.j ⁻¹ pendant 26 j et ce, 14 j après la dernière ingestion de polluants	26 j			
Vaches laitières	Pâturage + épis de maïs + suppléments de protéines, vitamines et minéraux	Aldrine (qui se métabolise en dieldrine)	Récupération d'un cheptel contaminé suite à l'ingestion d'avoine contaminée	Charbon actif + phénobarbital	910 g charbon actif.j ⁻¹ pendant 67 j + 10 mg de phénobarbital.kg ⁻¹ PV pendant 24 j	22 j	Matières grasses du lait	- Après 7 j de traitement, disparition de 64 % des résidus de dieldrine dans le lait des animaux traités contre 36 % pour les témoins. - Après 22 j de traitement, résidus de polluant du groupe traité < à la limite fixée (0,3 ppm dans les matières grasses du lait) et moitié moins importants que les niveaux du groupe témoin. - Amélioration de l'excrétion biliaire, augmentation de la clairance	Braund <i>et al.</i> , 1971

Tableau 15 : Liste non exhaustive des études traitant de la décontamination des ruminants *via* l'utilisation de substances exogènes (début)

Données de base		Période de contamination		Période de décontamination			Résultats		Références
Espèces étudiées	Alimentation	Substances utilisées	Modalité de contamination	Substances utilisées	Modalité d'administration	Temps de remédiation	Matrices étudiées	Observations	
Vaches Holstein	-	HEOD, composé majeur de la dieldrine	-	Phénobarbital	25 mg.kg ⁻¹ PV, mixé avec 0,5 lb de grain	5 j	Foie	<ul style="list-style-type: none"> - Induction enzymatique, augmentation du taux d'excrétion de HEOD, - Diminution des niveaux de HEOD dans le gras corporel et les matières grasses du lait, - Augmentation de la clairance du HEOD 	Cook and Wilson, 1970
Veaux, moutons, chèvres, porcs, rats					30 mg.kg ⁻¹ PV préparés en solution aqueuse				
Vaches laitières Holstein	Foin + ensilage de maïs + grain, le tout satisfaisant aux besoins d'entretien et de lactation des animaux	HEOD, composé majeur de la dieldrine	0,1 mg HEOD.kg ⁻¹ PV.j ⁻¹ pendant 6 semaines (administration réalisée via des capsules de gélatine contenant également 15 g d'oxyde de chrome)	Phénobarbital	10 mg.kg ⁻¹ PV.j ⁻¹ pendant 6 semaines (administration réalisée via des capsules de gélatine contenant également 15 g d'oxyde de chrome)	6 semaines	Sang, gras corporel, lait, fèces, urine	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution des niveaux de HEOD dans le lait et le gras corporel 	Wilson and Cook, 1972
Chèvres en lactation de 40 kg environ	Aliment commercial	Mirex non marqué (Supelco) et Mirex marqué au C ¹⁴	Mélange "Mirex + éthanol absolu" mixé par la suite avec un volume équivalent d'huile de maïs ; gavage intraruminal, dose totale de 14 mg mirex.kg ⁻¹ PV	Huile minérale légère	14 j après la fin de l'exposition au Mirex, administration quotidienne de l'aliment enrichi à 5 % d'huile minérale pendant 16 j puis retour à une alimentation sans huile pendant 16j	16 j	Fèces, urine, lait, sang	<ul style="list-style-type: none"> - Augmentation par 2 des quantités de Mirex éliminés dans les fèces, - Stimulation de l'excrétion intestinale non biliaire. - Pas de différences détectables dans les niveaux de Mirex sanguin entre les animaux traités et les animaux témoins 	Rozman <i>et al.</i> , 1984
Vaches laitières	-	DDT et son métabolite DDE	Ingestion de pâtures ayant poussé sur des sols anciennement traités avec du DDT	Huile minérale blanche	Pulvérisation sur le régime alimentaire à hauteur de 3 % de la diète	30 j	Gras caudal, fèces, lait	<ul style="list-style-type: none"> - Excrétion fécale 3 fois plus importantes chez les animaux traités, - Stimulation de l'excrétion intestinale non biliaire, - Pas de différences significatives entre les niveaux de DDE dans les tissus gras et dans le lait des animaux traités et des animaux témoins 	
Agneaux en croissance de 23 kg	Alimentation commerciale pour ovins (distribution contrôlée)	Hexachlorobenzène (HCB)	Mélangé dans une suspension à 1 % de méthyl cellulose et administré par gavage à hauteur de 14 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ pendant 3 j	Huile minérale blanche puis n-hexadécane	Alimentation supplémentée avec de l'huile minérale à hauteur de 5 % de la diète et distribuée pendant 4 semaines	4 semaines puis 2 semaines	Gras sous cutanés, sang, bile dans la vésicule biliaire, urine	<ul style="list-style-type: none"> - Excrétion fécale moyenne de 73 %, - Amélioration de l'excrétion fécale d'un facteur 3 = réduction des niveaux de contaminants dans les tissus adipeux 	Rozman <i>et al.</i> , 1982

Tableau 16 : Liste non exhaustive des études traitant de la décontamination des ruminants *via* l'utilisation de substances exogènes aux animaux (fin)

Quatorze jours après la dernière ingestion de pesticides par tous ces animaux ($n = 8$), ils avaient constitué deux groupes de quatre individus chacun et ils les avaient nourris pendant 14 jours, soit avec leur régime alimentaire initial (ensilage de maïs *ad libitum* + foin et concentré limités) soit, avec ce même régime alimentaire supplémenté en charbon actif à raison de 1 kg CA.j^{-1} . A l'issue de la période expérimentale, la concentration en DDT des matières grasses du lait était inférieure pour les animaux traités avec du CA (près de $0,4 \mu\text{g.g}^{-1}$) mais ces valeurs n'étaient pas significativement différentes de celles des vaches témoins ($0,6 \mu\text{g.g}^{-1}$) : les polluants étaient, donc, éliminés de manière analogue au sein des deux groupes expérimentaux (Fries *et al.*, 1970). Suite à ces observations, les mêmes auteurs avaient réalisé une expérience complémentaire sur huit vaches laitières qui avaient confirmé cette absence d'effets significatifs du CA et ce, en dépit du fait que (i) les conditions expérimentales aient été changées (alimentation : dactyle ensilé et contamination : 10 mg DDE.j^{-1} , 50 mg DDT.j^{-1} et $25 \text{ mg dieldrine.j}^{-1}$ pendant 20 jours) et (ii) le groupe traité ait ingéré 1 kg CA.j^{-1} pendant 26 jours contre 14 jours dans la première expérience. Les auteurs précisait, par ailleurs, qu'au cours des deux expériences menées, les productions de lait et de gras des animaux ingérant du charbon actif avaient diminué au point d'être significatives dans l'expérience complémentaire (Fries *et al.*, 1970). Ainsi, en partant du principe que le CA peut être utilisé pour réduire l'excrétion des pesticides dans le lait, Fries *et al.* (1970) discutaient leurs résultats en expliquant qu'il était important de discriminer l'origine de la contamination du lait de leurs animaux. En effet, ils indiquaient que si les aliments conventionnels qu'ils avaient utilisés lors de la période de décontamination étaient contaminés (contamination extrinsèque à l'expérimentation), le charbon actif aurait d'abord réduit de manière significative les quantités de polluants ingérées par les animaux avant de pouvoir réduire les quantités de polluants accumulées dans leur gras corporel ou excrétées dans leur lait. Ils ne sauraient donc proposer le CA comme traitement prophylactique chronique si les utilisateurs n'avaient pas l'assurance de la non-contamination des aliments qu'ils utilisaient pendant la période de décontamination. Et les auteurs de conclure qu'il ne semblerait pas avoir de bénéfices à utiliser le CA pour accélérer la décontamination d'animaux qui ne sont plus exposés aux polluants. L'efficacité de ce matériau ne serait observée que (i) sur des quantités plus importantes de polluants et (ii) dans des cas de contaminations aiguës, si celles-ci sont détectées précocement (Fries *et al.*, 1970, NOSB TAP, 2002). Cette notion de concomitance entre la période de contamination et l'utilisation du CA est également évoquée dans les travaux de Braund *et al.*, (1971). Utilisé 6 semaines après la fin de la période d'exposition pour traiter des vaches laitières contaminées de manière accidentelle par de l'aldrine, le CA a agi, selon les auteurs, sur les métabolites secondaires de l'aldrine présents dans la salive, la bile et les autres sécrétions digestives et non sur les molécules stockées dans les tissus adipeux des vaches (d'après Braund *et al.*, 1971).

Ces études soulignent ainsi, toutes les difficultés inhérentes à (i) l'application de méthodes de décontamination sur les animaux d'élevage et (ii) l'obtention d'effets significatifs du charbon actif chez les ruminants exposés aux POP. L'action de ce matériau doit être mise en relation avec :

- le modèle animal étudié,
- le contaminant étudié,
- le type de contamination traitée (aiguë ou chronique),
- l'ancienneté de la contamination (plusieurs semaines, plusieurs mois,...),
- les quantités de polluants présentes dans le corps des sujets contaminés et
- la simultanéité entre l'administration du charbon actif et la période d'exposition aux POP.

L'efficacité du CA est donc soumise à conditions et son usage sur le long terme est à proscrire car il s'adsorbe aussi bien aux polluants qu'aux nutriments essentiels et aux vitamines présents dans le tractus digestif des animaux. Une utilisation du CA à fortes doses pendant plus de 4 à 8 semaines peut être à l'origine de carences importantes chez les animaux décontaminés (Fries, 1970, Cook and Wilson, 1971).

2.2. Les lipides non absorbables : exemple de l'huile minérale

L'huile minérale (ou huile de paraffine) est une substance à action mécanique utilisée pour remédier à la contamination des animaux d'élevage (Tableau 16, Cook and Wilson, 1971, Rozman *et al.*, 1982, Rozman *et al.*, 1984). Inodore, incolore et sans goût, elle n'est pas métabolisée par l'organisme des êtres vivants et elle est généralement apportée aux animaux *via* leur alimentation. Son utilisation réside dans le fait de maintenir une phase lipidique constante dans le tractus digestif des ruminants afin d'attirer et de piéger les POP présents dans les liquides intestinaux. Ces derniers ne peuvent plus être absorbés par l'organisme et ils sont éliminés dans les fèces (Rozman *et al.*, 1982, Rozman *et al.*, 1984). Cette attraction entre l'huile et les POP se ferait selon un gradient de concentration : du milieu le plus concentré (= liquides digestifs) vers le milieu le moins concentré (= l'huile) (Jandacek and Tso, 2011).

Cook and Wilson (1971) ont rapporté les travaux de King (1968) chez des vaches laitières qui indiquait que l'huile minérale avait induit une faible diminution des concentrations d'heptachlore dans les matières grasses du lait de ces animaux et une forte augmentation des concentrations de ce polluant dans leurs fèces. Rozman *et al.* (1982) ont montré, quant à eux, que l'ingestion quotidienne de 5 % d'huile minérale pendant 4 semaines induisait une augmentation rapide de l'excrétion d'HexaChloroBenzene (HCB) dans les fèces des petits ruminants (Tableau 16). Ainsi, après avoir contaminé 3 agneaux par voie orale avec une dose totale de 42 mg HCB.kg⁻¹, les niveaux de polluants dans les fèces étaient 2,6 fois plus importants chez les animaux traités qu'ils ne l'étaient chez les animaux témoins et une semaine après le début du traitement, les concentrations en POP étaient respectivement de 197 ± 45,6 µg HCB.kg⁻¹ fèces.j⁻¹ pour les animaux ayant ingéré de l'huile minérale contre 74,6 ± 17,7 µg HCB.kg⁻¹ fèces.j⁻¹ chez les agneaux témoins. Au terme des 10 premiers jours d'expérimentation, les auteurs considéraient que seuls 25 % du HCB administré aux agneaux avaient été absorbés par ces animaux et que les 75 % de HCB restants avaient été excrétés. L'enrichissement des fèces en polluant avait été corrélé à la diminution du toxique dans les tissus adipeux sous cutanés des animaux et le bilan global montrait qu'après 28 jours de décontamination :

- les agneaux traités avec de l'huile minérale avaient excrété trois fois plus de polluant dans leurs fèces que ne l'avaient fait leurs congénères (respectivement 9,1 % du HCB administré contre 3,7 %) et

- les niveaux de HCB dans le gras corporel avaient plus fortement chuté chez les animaux traités (diminution de 63 % de niveaux de HCB lipidiques contre - 43 % chez les témoins).

Finalement, l'utilisation de 5 % d'huile minérale dans l'alimentation des ruminants n'a pas induit d'effets négatifs sur les fonctions digestives des agneaux (Rozman *et al.*, 1982).

A contrario, Morgan *et al.* (1977) n'ont pas montré d'effet significatif de l'huile sur les concentrations sériques du lindane. Après avoir contaminé des porcs de 8 à 40 kg par voie orogastrique avec un mélange de « lindane et d'huile minérale » ou de « lindane et d'huile de ricin » (ratio 2:9), les auteurs ont constaté une augmentation des niveaux de lindane dans le plasma de leurs animaux traités mais la variabilité individuelle de leurs résultats ne leur permettait pas d'observer de

différences significatives avec les niveaux de lindane des animaux témoins (Morgan *et al.*, 1977). Cent cinquante minutes après l'administration de la solution contaminée, les concentrations plasmatique de lindane étaient proches de 2 ; 1 ; 1 ; 1 ; 0,5 et 5 $\mu\text{g.mL}^{-1}$ chez les porcs traités avec de l'huile minérale contre des valeurs proches de 1 ; 2 ; 2 ; 1 ; 0,5 et 2 $\mu\text{g.mL}^{-1}$ chez les témoins. La variabilité au sein des résultats était identique chez les monogastriques traités avec de l'huile de ricin. Les valeurs oscillant respectivement entre 0,25 et 1,5 $\mu\text{g lindane.mL}^{-1}$ plasma chez les animaux traités contre 0,25 et 2,5 $\mu\text{g lindane.mL}^{-1}$ plasma chez les témoins (Morgan *et al.*, 1977). Les auteurs ne pouvaient pas conclure sur les effets de l'huile minérale ou de l'huile de ricin pour décontaminer les porcs exposés au lindane mais ils reliaient la variabilité de leurs résultats aux conditions expérimentales observées durant l'expérimentation. En effet, ils avaient constaté que les animaux anesthésiés avant la période d'administration du lindane - c'est-à-dire pendant leur phase de repos – présentaient des niveaux de polluants moins élevés que leurs homologues anesthésiés juste avant l'administration du contaminant. Ils supposaient, alors, que le mode d'administration du polluant (voie orogastrique) associé aux délais biologiques variables que peut présenter chaque animal quant à sa vidange gastrique auraient pu influencer l'absorption du contaminant (Morgan *et al.*, 1977). Les quantités d'huile minérale utilisée dans ces études n'ont pas induit de troubles alimentaires ou de diarrhées chez les individus traités. A l'instar du charbon actif, l'efficacité de l'huile minérale pour décontaminer les animaux d'élevage exposés aux POP est à mettre en relation avec les molécules testées. Une attention particulière doit également être portée sur les modalités d'utilisation (voie d'administration, doses, ...) afin de ne pas perturber les fonctions digestives des animaux.

2.3. Le phénobarbital

Connu chez les espèces animales pour ses effets anticonvulsivants, son potentiel sédatif et ses effets dépresseurs sur le système nerveux central, le phénobarbital est un barbiturique utilisé comme substance de décontamination à action chimique (Burns, 1969, Braund *et al.*, 1971, Cook and Wilson, 1970, 1971, Wilson and Cook, 1972). Il agit comme un **inducteur enzymatique** en favorisant la synthèse *de novo* d'enzymes microsomaux hépatiques impliquées dans les réactions de désintoxication (Cook and Wilson, 1970, Fries, 1970, Braund *et al.*, 1971, Cook and Wilson 1971). Son potentiel inducteur est avéré chez les bovins, les caprins, les ovins et les porcins. En effet, Cook and Wilson, (1970) ont observé une augmentation de l'activité enzymatique chez différentes espèces ruminantes nourries pendant 5 jours avec du phénobarbital. Après avoir administré par voie orale 25 mg phénobarbital. kg^{-1} PV.j⁻¹ à des vaches Holstein et 30 mg. kg^{-1} PV.j⁻¹ à des veaux, des moutons, des chèvres et des porcs, l'activité enzymatique de ces animaux étaient 550, 12, 1000, 400 et 500 fois supérieure à celles des animaux témoins. Le phénobarbital optimise la métabolisation des polluants en composés polaires, plus facilement éliminables par l'organisme (Tableau 16). Des travaux complémentaires réalisés par Wilson and Cook (1972) sur des vaches laitières Holstein ont montré que le phénobarbital administré par voie orale à hauteur de 10 mg. kg^{-1} PV.j⁻¹ pendant 3 à 6 semaines induisait une diminution du HEOD dans le lait de ces ruminants et empêchait le stockage normal de ce polluant dans le gras scapulaire de ces animaux. Après 6 semaines de traitement, les valeurs étaient respectivement de 92,5 $\mu\text{g HEOD.L}^{-1}$ lait et de 1,1 $\mu\text{g HEOD.g}^{-1}$ gras scapulaire chez les animaux traités contre plus de 120 $\mu\text{g HEOD.L}^{-1}$ lait et 1,35 $\mu\text{g HEOD.g}^{-1}$ gras chez les animaux témoins (Wilson and Cook, 1972). En dépit de son efficacité à augmenter le taux d'excrétion des POP, l'utilisation du phénobarbital pour la décontamination des animaux d'élevage reste limitée (Braund *et al.*, 1971) en raison :

- (i) des conditions spécifiques liées à son utilisation (soumis à prescriptions médicales, administration par un vétérinaire,...),
- (ii) de ses effets intrinsèques sur les animaux et

(iii) de la nécessité « d'épurer » les animaux après le traitement car les teneurs en produit vétérinaire retrouvées dans les carcasses ne doivent pas dépasser les limites fixées. Liska and Stadelman (1969) indiquaient, par ailleurs, que toute la difficulté à mettre en place un traitement d'épuration avec une molécule à action chimique résidait dans le fait de trouver une substance qui puisse induire le système enzymatique hépatique sans provoquer d'effets secondaires ou laisser de résidus dans le corps des sujets traités.

2.4. Association de composés

Afin d'optimiser la décontamination des animaux d'élevage, certains chercheurs ont imaginé des protocoles expérimentaux combinant les modes d'action de différentes substances (Tableau 16). L'action mécanique du charbon actif a souvent été associée à l'action chimique du phénobarbital et cette combinaison d'éléments de décontamination, utilisable quelque que soit l'ancienneté de la contamination s'est révélée efficace pour augmenter la clairance des polluants, c'est-à-dire le rapport entre le débit d'élimination du polluant par un organe (foie, rein) et la concentration de ce polluant dans le sang. Dans ce mélange, le phénobarbital optimise la métabolisation des polluants et stimule le flux biliaire tandis que le charbon actif s'adsorbe aux polluants et aux métabolites présents dans les différentes sécrétions biologiques (salive, bile, liquides digestifs et pancréatiques).

Ainsi après avoir récupéré un cheptel de vaches laitières exposées de manière accidentelle à de l'aldrine (ingestion d'avoine contaminée) et les avoir traitées avec un mélange de phénobarbital ($10 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ PV}$) et de charbon actif ($0,91 \text{ kg CA.j}^{-1}$), les auteurs constataient une diminution des concentrations de métabolites secondaires (dieldrine) plus importantes dans le lait des animaux traités que dans le lait des animaux témoins. Ces valeurs oscillaient entre -64 et -36 % respectivement. Cette réduction importante de la concentration de dieldrine dans le lait perdura durant toute l'expérimentation et les concentrations de polluants du groupe traité étaient toujours inférieures à celles du groupe témoin (Braund *et al.*, 1971). De plus, après avoir administré le mélange phénobarbital + charbon actif (CA) pendant 22 jours suivi de 13 jours d'administration du CA seul, près de 35 jours de traitement avaient suffi à décontaminer les vaches et à faire chuter les niveaux de dieldrine en deçà des valeurs seuils fixées dans le lait ($0,3 \mu\text{g.g}^{-1}$ dans les matières grasses du lait). Pour comparaison, les concentrations de dieldrine mesurées dans le lait des vaches témoins n'avaient toujours pas atteint les valeurs seuils au bout de 50 jours d'expérimentation. A compter de cet instant, les auteurs avaient traités les animaux témoins pendant près de 4 semaines en leur administrant du phénobarbital pendant 3 jours suivis par 24 jours sous charbon actif. Moins d'un mois de traitement avait alors suffi pour accélérer les processus de décontamination des bovins témoins (Braund *et al.*, 1971). Finalement, ces auteurs ont conclu leurs travaux en indiquant que dans leurs conditions expérimentales, le CA utilisé sans le phénobarbital, n'aurait pas pu s'adsorber à de fortes quantités de dieldrine car ce polluant s'était probablement déjà stocké dans les tissus adipeux des animaux. On peut donc supposer que le CA et le phénobarbital se sont « associés » pour traiter de manière complémentaire la dieldrine circulant dans le tractus digestif (action opérée par le charbon actif) et la dieldrine stockée dans les matrices cibles (action opérée par le phénobarbital) (Braund *et al.*, 1971). Afin d'optimiser l'efficacité du mélange lors de la décontamination de leurs vaches laitières, Cook and Wilson (1971) préconisaient, par ailleurs, d'administrer le phénobarbital deux heures avant le CA afin que ce dernier ne s'y adsorbe pas.

Les polluants organiques persistants sont des molécules de synthèse dont les caractéristiques chimiques, la toxicité et la bio accessibilité sont comparables à celles de la Chlordécone. Ils sont rémanents dans l'environnement et ils contaminent tous les mammifères, animaux d'élevage inclus. L'ingestion de matrices contaminées est leur principale voie d'entrée dans l'animal. Ils se concentrent préférentiellement dans les tissus adipeux, les tissus périphériques et/ou le foie des individus contaminés. En termes de métabolisme, les polluants organiques persistants se positionnent entre « la molécule résistante à la métabolisation » à « la molécule très métabolisable ». Les processus biologiques mis en œuvre par l'organisme pour « traiter » ces contaminants sont, de ce fait, divers et variés. La voie biliaire est considérée comme leur principale voie de transport du foie vers les intestins mais le passage de ces molécules par des voies de transport non biliaires n'est pas exclu. Ainsi, l'existence d'un cycle entéro-hépatique conduisant au retour de ces molécules dans le foie a été évoquée. Le temps de demi-vie des polluants organiques persistants fluctue de plusieurs semaines à plusieurs mois et leurs principales voies d'excrétion sont les urines pour les polluants les plus hydrophiles et les fèces pour les composés lipophiles.

Face à la contamination des ruminants par les polluants organiques persistants, plusieurs mesures complémentaires visant à optimiser la décontamination de ces animaux peuvent être envisagées. Des actions extrinsèques aux animaux telles que leur déplacement, le changement des pratiques d'élevage ou la substitution des aliments contaminés par des aliments « propres » permettent de stopper leur exposition aux polluants tandis que des actions intrinsèques menées, par exemple, sur le métabolisme et/ou sur les processus de détoxification de l'organisme permettent soit d'optimiser l'élimination des polluants soit d'en neutraliser les effets toxiques. Trois types de molécules à actions spécifiques sont généralement utilisés pour décontaminer les ruminants contaminés. Il s'agit de molécules dites à action mécanique, à action chimique et/ou à action physiologique antagoniste.

Le charbon actif est une molécule à action mécanique dont l'usage est préconisé dans le traitement des contaminations récentes et aiguës. Son administration est réalisée au plus proche de la fin de la période d'exposition voir pendant celle-ci. Son efficacité est variable selon les molécules toxiques traitées et son utilisation ne doit pas excéder quelques semaines car ce composé n'est pas sélectif et il adsorbe aussi bien les polluants que les vitamines et les nutriments qui sont présents dans le tractus digestif des animaux.

L'huile minérale est une substance non absorbable à action mécanique. Sa nature intrinsèque de substance lipidique favorise la séquestration des composés toxiques lipophiles et ces derniers se retrouvent attirés par gradient de concentration puis piégés dans l'huile avant d'être éliminés dans les fèces. L'utilisation d'huile minérale chez les ruminants doit être « encadrée » car cette substance peut induire des diarrhées et des troubles alimentaires chez ces animaux.

Le phénobarbital est une molécule à action chimique. La stimulation enzymatique qu'il induit sur le foie est à l'origine (i) d'une augmentation des protéines détoxifiantes dans l'organisme et (ii) d'une optimisation du métabolisme des polluants organiques persistants par le corps. Son utilisation pour décontaminer les animaux d'élevage reste marginale car contraignante et nécessitant l'intervention d'un vétérinaire.

L'association de molécules à action mécanique et à action chimique telles que le charbon actif et le phénobarbital s'est révélée efficace dans le traitement de certaines contaminations (réduction significative du temps de décontamination des animaux traités...) mais cette pratique reste peu répandue à l'heure actuelle.

Conclusion de l'approche bibliographique

La Guadeloupe est un département français situé dans l'arc des petites Antilles. Sa surface agricole s'étend sur près de 18 % de son territoire et son tissu agricole est jeune et en pleine mutation. Son agriculture repose sur des productions végétales d'exportation (banane, canne à sucre), des cultures à haute valeur ajoutée (melon, ananas,...) et des productions animales diverses (élevages de bovins, caprins, ovins, volailles, porcins, lapins). Au cours des dix dernières années, la filière agricole a dû faire face à des changements structurels importants mais également à la contamination des milieux par le pesticide Chlordécone. En effet, cette molécule anciennement utilisée dans le traitement des soles bananières de la Guadeloupe et de la Martinique (1972-1993) est actuellement retrouvée dans les biotopes antillais. Sa présence dans les sols locaux est estimée à plusieurs centaines d'années et les populations sont potentiellement menacées car la Chlordécone est un polluant organique persistant qui s'accumule le long de la chaîne trophique et qui est considérée comme cancérigène possible pour l'Homme. Les effets toxiques aigus de ce polluant sont bien renseignés sur les animaux de laboratoire types rongeurs et sur l'Homme mais les connaissances portant sur le devenir de la molécule dans l'organisme des sujets contaminés et ses effets toxiques suite à une exposition chronique sont en cours d'acquisition. Il en est de même pour les connaissances portant sur les animaux d'élevage. La toxicité aiguë de la Chlordécone a été principalement décrite chez les monogastriques (volailles et porcins) et peu abordée chez les ruminants. **De plus, les connaissances portant sur le devenir de la Chlordécone dans l'organisme des ruminants restent lacunaires.** Ces insuffisances doivent être comblées rapidement car les niveaux de Chlordécone mesurés dans les tissus et les organes des animaux de rente pâturant dans les zones antillaises contaminées peuvent dépasser les limites maximales de résidus fixées par l'Union Européenne (valeurs > 100 µg CLD.kg⁻¹ matière grasse). Sachant que (i) plus de 15 % de la surface agricole utile des îles antillaises est contaminé par la CLD et (ii) le contexte social-économique de la région associé au foncier limitant et aux faibles ressources de certains habitants ne permettent pas toujours de déplacer les animaux vers des zones non contaminées, des solutions visant à décontaminer les animaux d'élevage *in situ* doivent être trouvées. La prospection bibliographique n'ayant pas permis de trouver des méthodes de décontamination pour les animaux d'élevage exposés à la CLD, le développement de ces méthodes se fait sur la base de travaux antérieurs menés sur d'autres polluants organiques persistants et qui ont montré que des substances séquestrantes telles que le charbon actif ou l'huile minérale pouvaient, dans certains cas, augmenter l'excrétion fécale de ces polluants.

Partie 2 – Approche expérimentale

Partie 2- Approche expérimentale

L'étude bibliographique précédente a montré que la Chlordécone (CLD) est à l'origine d'une crise majeure aux Antilles françaises. Les animaux de rente élevés dans les zones polluées sont des vecteurs de contamination importants pour les consommateurs locaux car (i) ils se contaminent en ingérant des ressources alimentaires contaminées telles que l'eau et les fourrages (ii) leur organisme absorbe l'intégralité de la CLD présente dans les sols antillais pollués (biodisponibilité relative proche de 100 %) et (iii) le polluant est retrouvé dans leur viande et dans l'ensemble de leurs produits dérivés (lait, œuf,...). Les ruminants représentent une part non négligeable des animaux à risque et les autorités compétentes (INRA, Chambres d'agriculture, DAAF) conseillent aux éleveurs d'interrompent l'exposition à la CLD de leurs animaux en les déplaçant sur des zones non polluées et/ou en les nourrissant avec des ressources alimentaires non contaminées. Ces solutions ne sont pas généralisables à l'ensemble de l'élevage antillais et les populations sont demandeuses de solutions alternatives. Actuellement, il est difficile de répondre favorablement à ces demandes car il n'existe pas d'études publiées traitant de la décontamination des animaux d'élevage exposés à la CLD. Par ailleurs, très peu de travaux décrivent le comportement de ce polluant dans l'organisme des animaux d'élevage alors que de telles données permettraient de développer des méthodes de décontamination ciblées. Dans ce contexte d'étude, ce projet de thèse s'est appuyé sur l'action de recherche n°30 du Plan d'action chlordécone 2008-2010 (**élaborer des référentiels pour gérer le risque de transfert sol-plante ou de bioaccumulation dans les animaux**) pour générer des connaissances sur la distribution tissulaire, le métabolisme et l'excrétion de la CLD chez le ruminant et pour accélérer la décontamination de ce polluant chez ces animaux. **Les objectifs scientifiques de cette thèse sont de développer et de tester des stratégies de décontamination sur des ruminants non lactants en vue de diminuer significativement les niveaux tissulaires de CLD de ces animaux et de réduire potentiellement les périodes de décontamination qui sont appliquées aux Antilles françaises. Le choix des stratégies de décontamination à tester repose sur des pratiques d'élevage simples (engraissement) ou sur l'utilisation de matrices de séquestration abordables financièrement (charbon actif, huile de paraffine) afin que les méthodes mises en œuvre puissent être exportables et utilisables dans le contexte insulaire des Antilles françaises.**

Pour répondre à ces objectifs, dans un premier temps, des données de terrain issues de bovins élevés dans des zones antillaises polluées par de la CLD ont été analysées puis comparées aux données de la littérature afin d'appréhender la distribution tissulaire de la CLD chez le ruminant (chapitre 1). Par la suite, deux expérimentations en conditions contrôlées ont été réalisées sur des chevreaux mâles afin de tester les différentes méthodes de décontamination évoquées. Le modèle « caprin mâle en croissance » a été choisi (i) car ces animaux constituent près de 20 % des ruminants consommés en Guadeloupe (Galan *et al.*, 2008) (ii) pour étudier les processus de décontamination de la CLD chez l'animal en croissance, (iii) parce que les caprins sont généralement abattus à plus ou moins 12 mois et 30 kg de poids vif moyen en Guadeloupe (Galan *et al.*, 2008, Limea, 2009) et (iv) pour des facilités de manipulation et des coûts expérimentaux abordables. Les leviers d'action biologiques utilisés pour la décontamination des chevreaux en croissance ont été d'une part, l'état d'engraissement de ces animaux et d'autre part, la séquestration de la CLD au niveau intestinal qui font respectivement l'objet des chapitres 2 et 3 de cette approche expérimentale.

Chapitre 1 : Distribution tissulaire de la Chlordécone chez les bovins élevés dans des zones antillaises polluées

1. Pourquoi étudier la Chlordécone chez le ruminant ?

La Chlordécone (CLD) représente un enjeu sanitaire, environnemental, agricole, économique et social important pour les Antilles françaises. Sa dangerosité pour l'Homme (cancérogène possible, CIRC, 1979) associée à sa forte bio-accessibilité pour les êtres vivants (IPCS, (EHC 43), 1984, Bocquené and Franco, 2005, Dubuisson *et al.*, 2007, Coat *et al.*, 2011) et à sa persistance dans les sols antillais (Cabidoche *et al.*, 2009) ont conduit les autorités compétentes à prendre des mesures politiques, législatives et de santé publique importantes pour préserver la santé des populations. La question de la CLD a été intégrée dans les actions 11 et 12 du Plan National Santé Environnement 2004-2008. Deux plans d'action spécifiques Chlordécone ont été mis en œuvre au cours des 7 dernières années (2008-2010, 2011-2013) et un troisième plan est en cours de réalisation (2014-2020). Leurs objectifs étaient de (i) préserver la santé des populations, (ii) garantir la qualité et la salubrité des produits consommés (eau de consommation, aliments d'origine animale, végétale, terrestre et marine), (iii) gérer les milieux contaminés tout en assurant une bonne information de la population et (iv) rechercher des solutions permettant de remédier à cette pollution à la CLD. Des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) ont été proposées par l'ANSES afin de définir la dose de CLD à ne pas dépasser en cas d'ingestion du polluant (par exemple $0,5 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ poids corporel.jour⁻¹ dans le cas d'une exposition chronique). Des Limites Maximales de Résidus (LMR) à ne pas dépasser dans les denrées alimentaires ont également été fixées par arrêtés ministériels pour garantir des niveaux d'exposition à la CLD inférieurs aux VTR. En 2005, ces LMR nationales étaient de $50 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ poids frais (PF) dans le poulet et de $200 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF dans les autres animaux de rente (bovins, caprins, ovins, porcins) (arrêté du 5 octobre 2005, NOR : AGRG0502222A) puis elles ont été modifiées en 2008 par l'Union européenne qui les a fixées à $200 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ matière grasse (MG) dans la viande de poulet et autres volailles et à $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG dans la viande, les préparations de viande, les abats et les graisses animales de l'ensemble des animaux de rente (porcins, bovins, ovins, caprins) (règlement européen CE 839/2008, arrêté du 30 juin 2008 NOR : AGRG0816067A). Des plans de surveillance et de contrôle (PSPC) ont été mis en place dans les abattoirs locaux afin d'évaluer la prévalence de la CLD dans les animaux originaires des zones polluées et de retirer les carcasses non réglementaires des circuits de consommation.

Entre 2008 et 2010, les contrôles réalisés à l'abattoir départemental du Moule en Guadeloupe ont révélé la présence de bovins contaminés à fortement contaminés dans l'île (concentration de CLD dans les tissus adipeux péri-rénaux comprise entre 3 et $650 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG, données personnelles) et en 2011, près de 12 % des carcasses examinées présentaient des valeurs supérieures au seuil réglementaire de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG fixé par l'Union européenne (données personnelles). Sachant que (i) les connaissances portant sur le devenir de la CLD chez le ruminant sont lacunaires, (ii) les bovins élevés dans les zones polluées par la CLD sont contaminés, (iii) certains de ces animaux peuvent dépasser les LMR et (iv) les LMR chez les animaux de rente hors volailles diffèrent en fonction du pourcentage de matière grasse retrouvés dans les denrées alimentaires (Figure 17) ; l'étude du devenir de la CLD dans l'organisme des ruminants représente un préalable important qui permet :

- d'appréhender la distribution tissulaire de ce polluant chez ces animaux,
- d'évaluer la pertinence des LMR actuelles comme initié dans l'étude KANNARI (p 54) et
- de définir un cadre expérimental précis pour les protocoles réalisés au cours de cette thèse.

4 juillet 2008	JOURNAL OFFICIEL DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE	Texte 19 sur 134
<p>⁽¹⁾ Le chlordécone étant une molécule lipophile ($\log P_{ow} \geq 3$), la LMR est exprimée en mg/kg de graisse contenue dans la viande, les préparations de viande, les abats et les graisses animales. Pour les denrées alimentaires ayant une teneur en matière grasse égale ou inférieure à 10 % du poids, la quantité de résidus se réfère au poids total de la denrée désossée. Dans ce cas, la teneur maximale est de 1/10 de la valeur exprimée par rapport à la quantité de matière grasse mais elle doit être au moins égale à 0,01 mg/kg.</p> <p>⁽²⁾ Le chlordécone étant une molécule lipophile ($\log P_{ow} \geq 3$), la LMR est exprimée en mg/kg de lait de vache et de lait de vache entier. Pour exprimer la teneur en résidus du lait de vache cru et du lait de vache entier, il convient de fonder le calcul sur une teneur en matière grasse égale à 4% du poids. Pour le lait cru et le lait entier d'une autre origine animale, les résidus sont exprimés sur la base de la matière grasse. Pour les autres denrées énumérées ayant une teneur en matière grasse inférieure à 2% du poids, la teneur maximale est égale à la moitié de celle fixée pour le lait cru et le lait entier, et pour celles qui ont une teneur en matière grasse égale ou supérieure à 2% du poids, la teneur maximale est exprimée en mg/kg de matière grasse. Dans ce cas, la teneur maximale est égale à 25 fois celle qui s'applique au lait cru et au lait entier.</p> <p>⁽³⁾ Le chlordécone étant une molécule lipophile ($\log P_{ow} \geq 3$), la LMR est exprimée en mg/kg d'œufs frais égalés pour les œufs d'oiseaux et les jaunes d'œufs. Cependant, pour les œufs et les produits à base d'œufs ayant une teneur en matières grasses supérieure à 10%, la teneur maximale est exprimée en mg/kg de matières grasses. Dans ce cas, la teneur maximale est égale à dix fois celle qui s'applique aux œufs frais.</p> <p>⁽⁴⁾ Le terme « autres » recouvre tous les produits qui ne sont pas mentionnés expressément au sein des « groupes auxquels s'appliquent les LMR ».</p> <p>⁽⁵⁾ Le terme « produits de la pêche » recouvre tous les animaux marins et d'eau douce (à l'exception des mollusques bivalves vivants, des tuniciers vivants et des gastéropodes marins vivants et de tous les mammifères marins, reptiles et grenouilles) sauvages ou d'élevage, y compris toutes les formes et parties comestibles de ces animaux (définition issue du règlement (CE) n°853/2004).</p>		

Figure 17 : Extrait du règlement NOR : AGRG0816067A faisant référence aux limites maximales de résidus de la Chlordécone dans la viande

2. La Chlordécone : un polluant « ubiquiste »

2.1. Données utilisées

Afin de pouvoir évaluer la distribution tissulaire de la CLD chez les bovins élevés dans les zones antillaises polluées, 287 échantillons frais de foie, de tissus adipeux péri-rénaux (TAPR) et de hampe issus de 111 bovins ont été transmis à l'UR AFPA pour analyses (collaboration INRA-URZ et UR AFPA). Ces échantillons ont été récupérés dans le cadre du plan CHLORDEPAN (projet européen qui étudie les transferts de CLD vers les produits animaux) et ils étaient caractérisés par les paramètres d'identification des animaux contaminés (race, sexe, numéro d'identification, numéro d'établissement d'élevage, ...) et par leurs taux sériques de CLD. Sur l'ensemble des échantillons transmis, 105 matrices biologiques (foie, TAPR, hampe) correspondant à 37 bovins ont été sélectionnées pour être dosées en CLD. Les individus ont été choisis pour présenter les fichiers d'identification les plus complets et pour posséder au minimum deux matrices biologiques à analyser (TAPR + foie ou TAPR + hampe ou TAPR + foie + hampe). Le dosage de la CLD a été réalisé par le LDA 56 selon la méthode décrite par Bordet *et al.* (2007). La limite de quantification de cette méthode était de $2 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ poids brut et les résultats ont été analysés sur Minitab 15.1.30.0.

2.2. Concentrations de Chlordécone dans les tissus et organes des bovins

La CLD a été retrouvée dans chacune des matrices cibles analysées. En termes de concentration tissulaire exprimée en $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF, le foie était en moyenne 4 ± 1 fois plus concentré en CLD que les TAPR (Figure 18) et 8 ± 4 fois plus concentré que la hampe (Figure 19) ce qui témoigne de la forte présence de ce polluant dans cet organe tout comme cela a déjà été indiqué dans la partie bibliographique (Cohn *et al.*, 1978 ; Egle *et al.*, 1978, Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Anderson *et al.*, 2005, Bouveret *et al.*, 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2012, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). En ce qui concerne les niveaux tissulaires de CLD dans les autres matrices étudiées, en moyenne, les TAPR étaient 2 ± 1 fois plus concentré en polluant que la hampe (pente de la droite = 0,47 ; Figure 20) et la mise en relation de toutes ces concentrations les unes avec les autres révèlent une très bonne corrélation entre les matrices « TAPR », « foie » et « hampe » (Figure 18, Figure 19, Figure 20) tandis que le lien entre les niveaux de CLD sanguins et les niveaux tissulaires de CLD est sensiblement plus faible (Figure 21, Figure 22 et Figure 23). Ainsi, les coefficients de détermination de la relation linéaire entre les concentrations de CLD des matrices « gras péri-rénal et foie », « gras péri-rénal et hampe » et « foie et hampe » sont respectivement de 0,95 ; 0,85 et 0,77 (Figure 18, Figure 19, Figure 20) tandis que ces valeurs oscillent entre 0,40 et 0,75 pour l'ensemble des corrélations intégrant la concentration sérique de CLD comme paramètre (Figure 21, Figure 22, Figure 23). La corrélation plus faible observée entre les niveaux sanguins et les niveaux tissulaires de CLD semblent être liée à l'hétérogénéité des données sanguines et elle peut s'expliquer par le fait que le sang est un comportement dynamique dans lequel la CLD transite avant d'atteindre les différents organes mais également parce que les conditions de prélèvements en abattoir ont pu altérer la qualité des échantillons (collecte dans des récipients en plastique avec risques importants d'hémolyse).

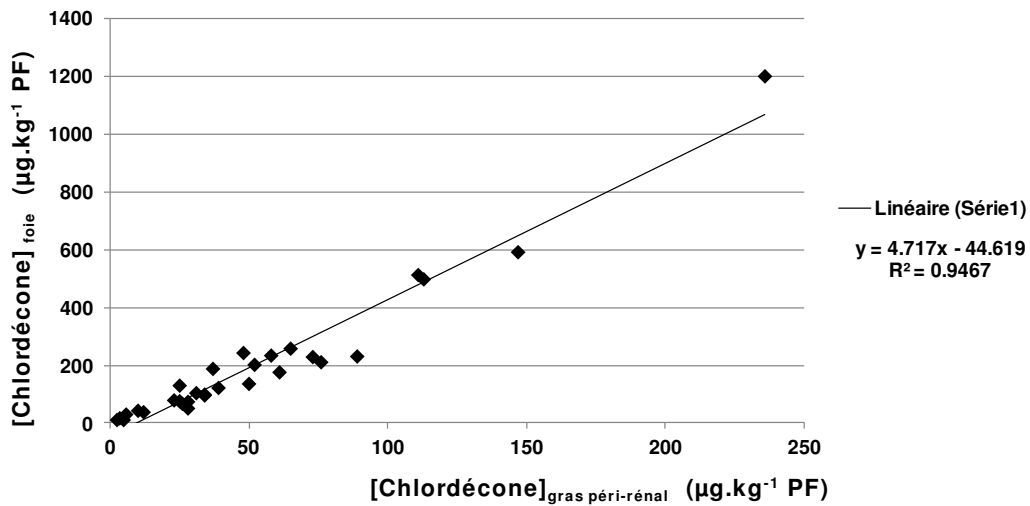


Figure 18 : Corrélation entre le foie et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 30)

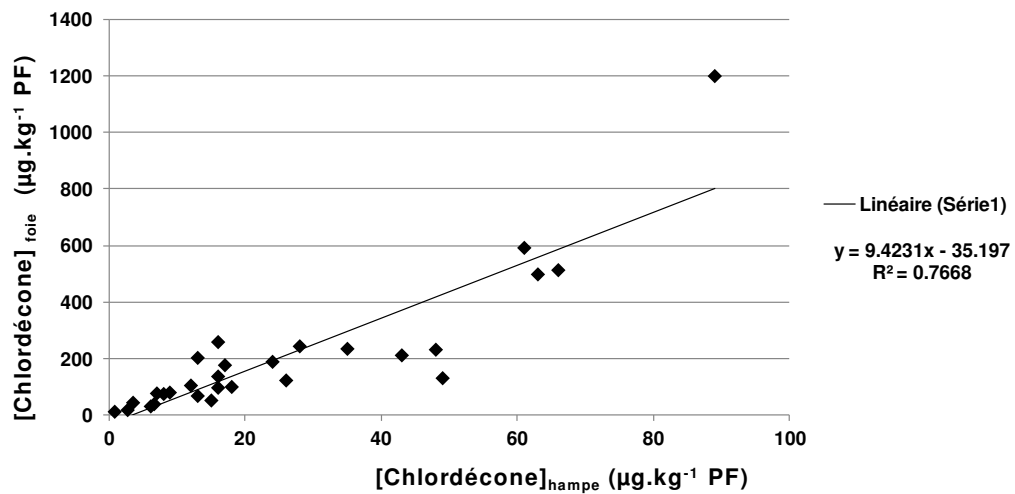


Figure 19 : Corrélation entre le foie et la hampe des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 28)

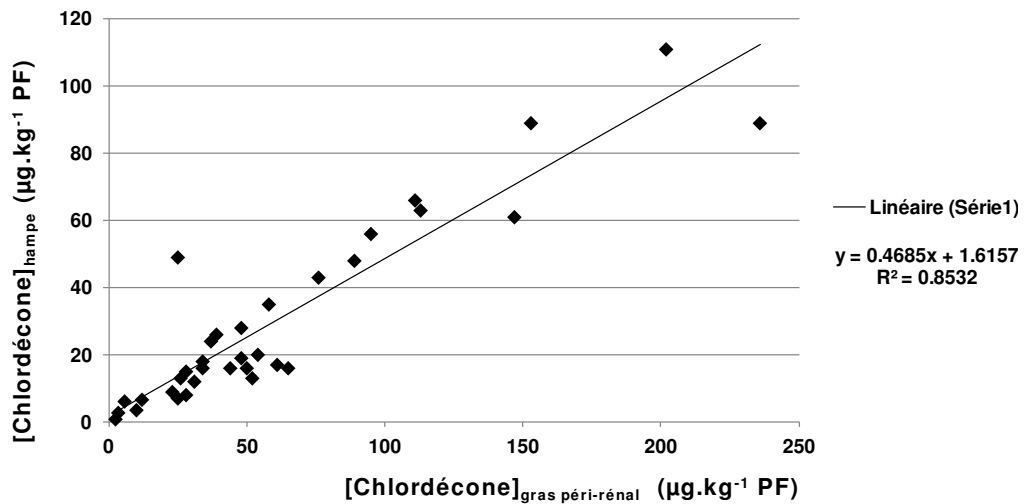


Figure 20 : Corrélation entre la hampe et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 34)

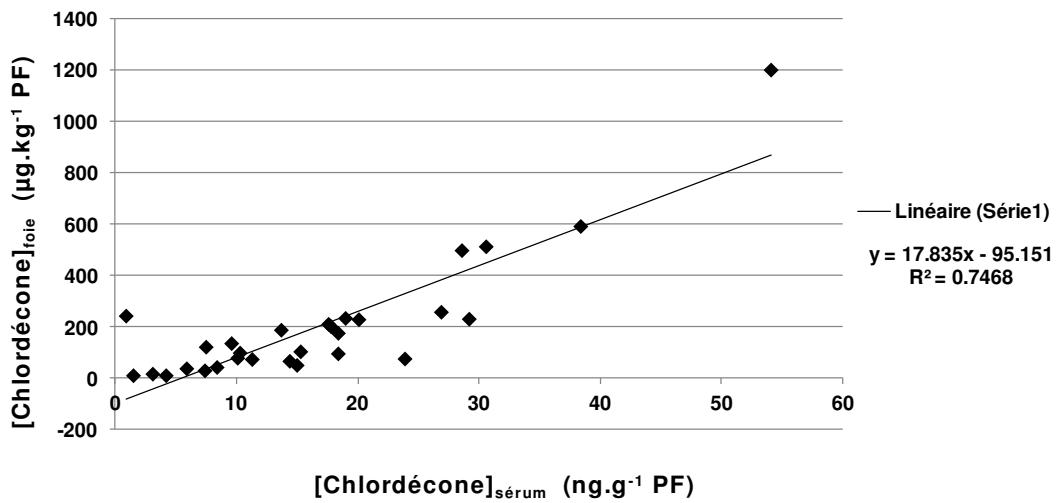


Figure 21 : Corrélation entre le foie et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 29)

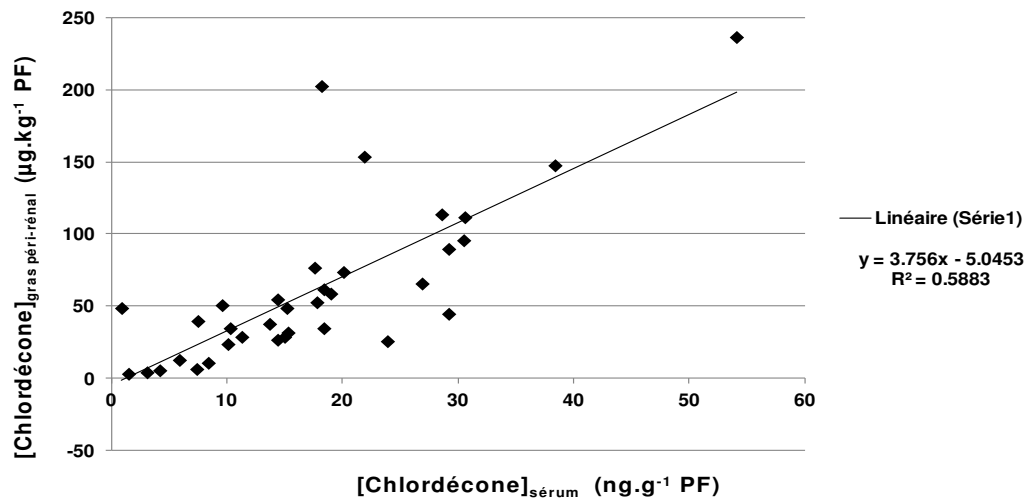


Figure 22: Corrélation entre le gras péri-rénal et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 35)

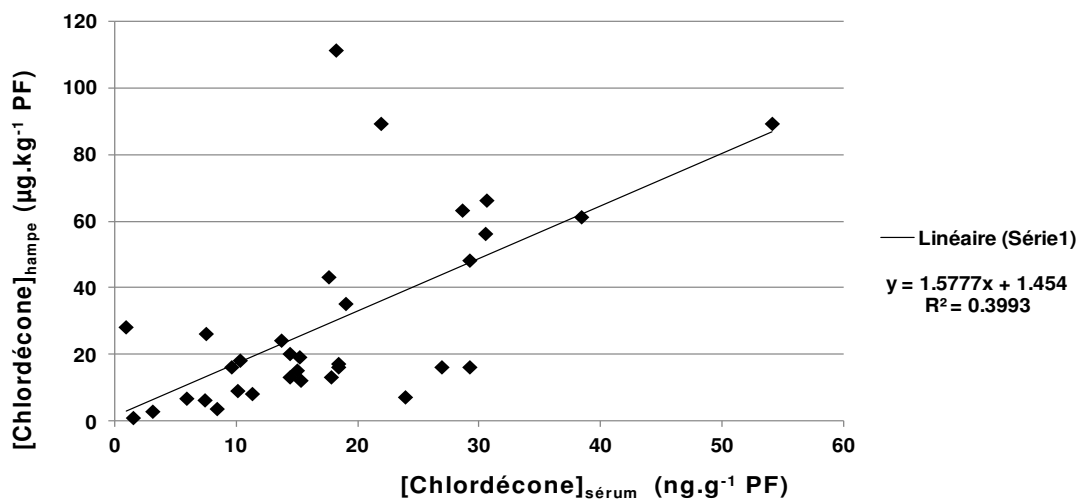


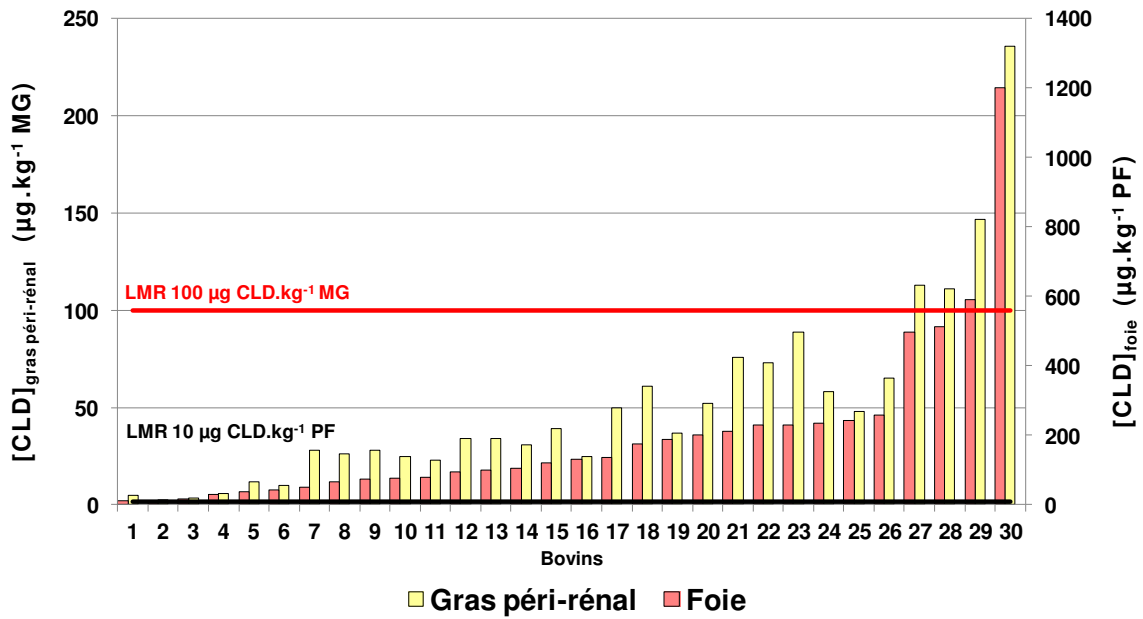
Figure 23 : Corrélation entre la hampe et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 33)

3. Niveaux tissulaires de Chlordécone et réglementation

Les résultats précédents, exprimés sur la base du poids frais (PF) ont montré que la CLD se concentrait fortement dans le foie puis dans les TAPR et les muscles des bovins contaminés. La réglementation française actuelle veut que (i) la LMR de la CLD soit exprimée en mg.kg^{-1} de graisse dans la viande, les préparations de viande, les abats et les graisses animales, (ii) ce seuil soit réduit de 1/10 dans les denrées alimentaires ayant une teneur en matière grasse égale ou inférieure à 10 % du poids et (iii) dans ce cas, la quantité de résidus se réfèrent au poids total de la denrée désossée (Arrêté du 30 juin 2008 ; NOR : AGRG0816067A, [Figure 17](#), page 91). Sachant que la matrice de référence dans les abattoirs est le tissu adipeux péri-rénal, cette matrice biologique est la seule à être analysée lors du contrôle des animaux et la norme retenue pour déterminer la salubrité des carcasses est la LMR de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$.

En s'appuyant sur les concentrations de tissulaires de la CLD présentées dans le paragraphe 2.2 et en appliquant la LMR de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ sur les valeurs des tissus adipeux péri-rénaux, il apparaît que seuls 4 bovins sur 30 et 6 bovins sur 34 seraient considérés comme non conformes en fonction du jeu de données considérés ([Figure 24](#), [Figure 25](#)). Cependant, en modifiant le mode d'expression de cette LMR (passage à $10 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF}$ comme indiqué dans la réglementation française [Figure 17](#)) et en remplaçant les « tissus adipeux péri-rénaux » par le « foie » ou la « hampe » : le nombre d'individus non conformes passe de 4 à 27 dans le cas du foie et de 6 à 26 dans le cas de la hampe, soit une augmentation respective de 675 et 433 %. Le changement de mode d'expression de la LMR (PF *versus* MG) modifie de manière considérable le nombre de bovins déclarés comme « non conformes ».

Cette distinction entre résultats exprimés sur la base de la matière fraîche (cas du foie et de la hampe) et résultats exprimés sur la base de la matière grasse (cas des tissus adipeux péri-rénaux) n'est pas anodine car elle renvoie également à des conclusions différentes en termes de concentration de CLD dans les tissus et les organes des bovins contaminés. En effet, la conversion des données de la [Figure 20](#) en $\mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ démontre la forte concentration de la hampe en CLD comparativement aux TAPR. La simulation suivante permet de mieux comprendre ce propos. *Le postulat de départ est que les TAPR frais sont constitués de quasiment 100 % de MG tandis que la hampe est un muscle maigre qui contient environ 5 % de MG. En considérant des TAPR concentrés à hauteur de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF}$ et une hampe à $50 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF}$ (comme indiqué sur la [Figure 20](#)), l'expression des résultats sur la base de la matière grasse renvoie à des TAPR contenant $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ (calcul = $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF} \div [100 \% \text{ MG}]$) et à une hampe contenant $1\ 000 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ (calcul = $50 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF} \div [5 \% \text{ MG}]$). La démonstration est identique pour le foie. En s'appuyant sur les données présentées dans la [Figure 18](#) et en considérant que le foie de bovin contient en moyenne 7 % de matière grasse : le changement d'unités renvoie à un foie qui contient plus de $5\ 700 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ (calcul = $400 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF} \div [7 \% \text{ MG}]$). Ainsi, en prenant pour unité la matière grasse telle qu'indiquée dans les textes réglementaires, les matières grasses respectives de la hampe et du foie sont 10 et 57 fois plus concentrée en CLD que la matière grasse des TAPR. Les données de terrain recueillies en abattoir montrent, donc, qu'un nombre non négligeable de bovins élevés dans les zones antillaises polluées peut présenter des niveaux tissulaires de CLD supérieurs aux LMR en vigueur et cette dernière observation peut être alarmante en termes de santé publique car le muscle et le foie sont des parties fortement consommées dans la carcasse.*

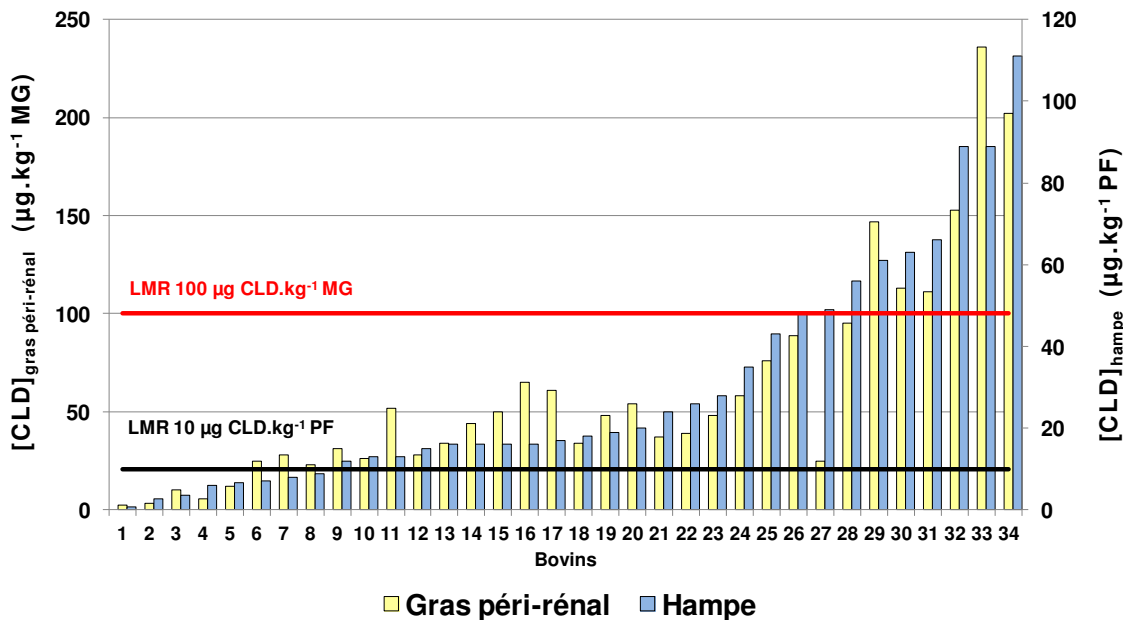


Légende :

LMR : Limite maximale de résidus

Les LMR de 100 µg CLD.kg⁻¹ MG et de 10 µg CLD.kg⁻¹ PF sont extraits de l'arrêté NOR : AGRG0816067A du 30 juin 2008

Figure 24: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 30)



Légende :

LMR : Limite maximale de résidus.

Les LMR de 100 µg CLD.kg⁻¹ MG et de 10 µg CLD.kg⁻¹ PF sont extraits de l'arrêté NOR : AGRG0816067A du 30 juin 2008

Figure 25: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans la hampe et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 34)

4. La Chlordécone : un polluant « non espèce-dépendante » en termes de distribution tissulaire

En comparant les relations entre les matrices « TAPR et foie », « TAPR et hampe » et « foie et hampe » des bovins aux données des autres espèces de rente exposées à de la CLD, (agneaux de Jurjanz *et al.*, 2014 ; poules pondeuses de Jondreville *et al.*, 2014a ; canes de Barbarie de Jondreville *et al.*, 2014b ; porcelets de Bouveret *et al.*, 2013), des corrélations positives peuvent être établies entre les niveaux tissulaires de CLD chez ces différents animaux (Figure 26, Figure 27, Figure 28). Les résultats des agneaux, des bovins, des canes de Barbarie et des poules montrent que le foie est toujours plus concentré en CLD que les tissus gras (Figure 26) et les muscles (Figure 27). La corrélation entre les tissus gras et le foie des porcelets semble évoluer de manière différente par rapport à celle des autres espèces animales mais ces résultats différents pourraient s'expliquer par le changement de méthode analytique qui a été opéré dans les laboratoires dosant la CLD (passage de la méthode « AFSSA/LERQAP/TOPPOP/04 » à la méthode « ANSES Maisons Alfort POP/09 » avec un changement d'étalon interne et une amélioration de la LOQ). Dans le cas des muscles, la Figure 28 montre que les muscles des poules pondeuses sont moins concentrés en CLD que leurs tissus gras mais la même nuance que celle évoquée, précédemment, pour les ruminants doit être observée car ces résultats sont exprimés sur la base du poids frais et les volailles peuvent renfermer près de 20 % de lipides corporels à l'abattage (Lessire, 1995).

En termes de distribution tissulaire, l'analyse globale des concentrations de CLD mesurées dans les matrices cibles des bovins (foie, hampe, tissus adipeux péri-rénal) et des concentrations tissulaires de CLD mesurées dans des matrices comparables chez les agneaux, les canes de Barbarie, les poules pondeuses et les porcelets (foie, muscle de la cuisse, tissus adipeux) montre que la CLD se concentre préférentiellement dans le foie des animaux mais qu'elle est retrouvée, également, dans les muscles et dans les tissus gras de ces animaux. Les plans de surveillance et de contrôle mis en place dans les abattoirs antillais permettent de détecter les bovins contaminés par la CLD mais les autres animaux de rente élevés en plein air, tels que ceux listés précédemment, ne sont pas inclus dans ces dispositifs alors qu'ils sont présents dans les zones polluées et que la CLD peut être retrouvée en forte concentration dans leur organisme.

Du point de vue réglementaire, la LMR de 100 $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG appliquée dans les tissus adipeux péri-rénaux des bovins contrôlés en abattoir permet d'écarter les animaux dépassant ce seuil des réseaux de distribution. Cependant, il a été démontré que les individus déclarés comme conformes sur la base de cette LMR pouvaient concentrer des quantités relativement importantes de CLD dans leurs muscles et que ces niveaux tissulaires de CLD pouvaient dépasser de plusieurs dizaines de fois le seuil réglementaire de 10 $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF prévu dans les denrées alimentaires contenant moins de 10 % de matière grasse (cf. réglementation française du 30 juin 2008, NOR : AGRG0816067A, Figure 17). Certains bovins contaminés par la CLD, qu'ils soient déclarés conformes sur le plan réglementaire ou impropres à la consommation selon ce même critère représentent, donc, un risque de contamination réel pour les consommateurs antillais et ces résultats valident la démarche scientifique adoptée dans cette thèse à savoir la nécessité de caractériser le comportement de la CLD chez ces animaux afin de mettre en place des stratégies de décontamination efficaces et adaptées.

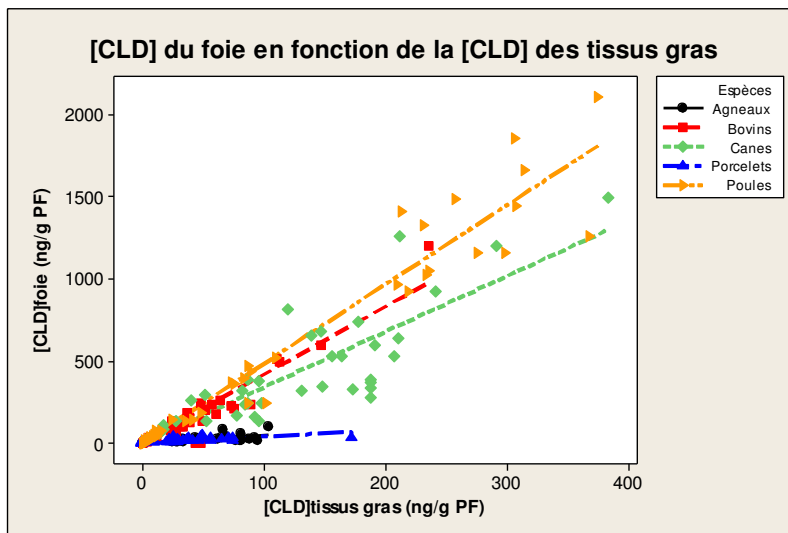


Figure 26 : Corrélation entre le foie et les tissus gras de différents animaux de rente

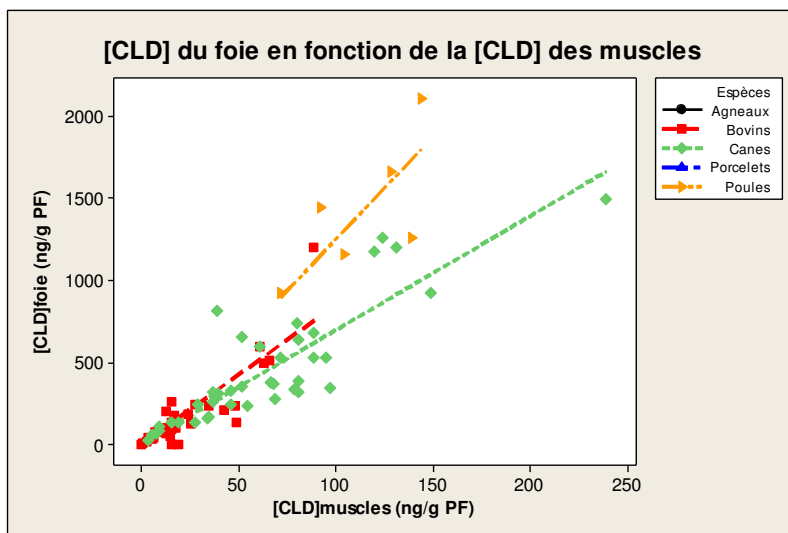


Figure 27 : Corrélation entre le foie et les muscles de différents animaux de rente

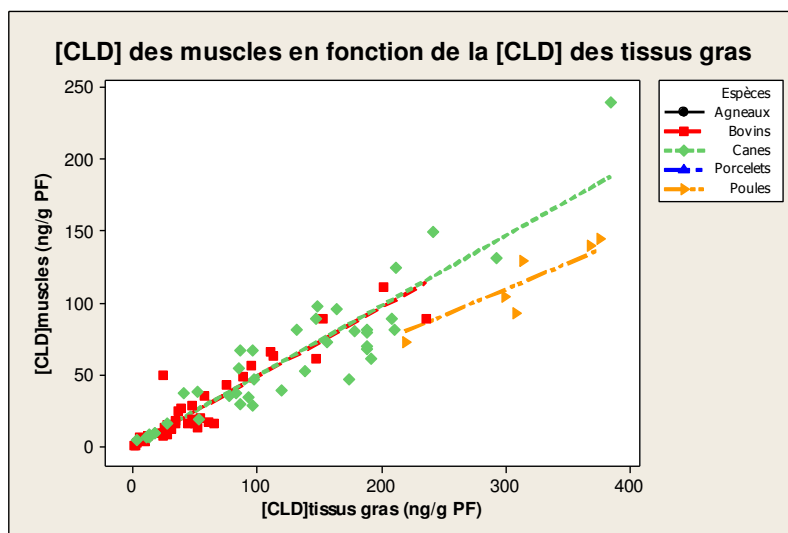


Figure 28: Corrélation entre les muscles et les tissus gras de différents animaux de rente

Chapitre 2 - Décontamination de caprins en croissance exposés à la Chlordécone – Effets de l'état d'engraissement des animaux

1. Introduction

Actuellement, il existe très peu d'études sur des ruminants contaminés par la CLD (Smith and Arant, 1967, Jurjanz *et al.*, 2014) alors que la contamination de ces animaux aux Antilles françaises est difficilement évitable. En effet, dans un contexte insulaire où le foncier est limitant (Galan *et al.*, 2009) et où les sols contaminés ne retiennent pas la CLD lors des processus digestifs des animaux d'élevage (Bouveret *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, Jurjanz *et al.*, 2014), les ruminants pâturant dans les zones antillaises polluées sont fortement exposés à ce polluant. Les cinétiques de décontamination de la CLD décrites chez la poule pondeuse, la cane de Barbarie (Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b) et la vache laitière (Smith and Arant, 1967) laissent à penser que sa disparition rapide de l'organisme (demi-vie de 5 à 24 jours en fonction des matrices considérées) serait due aux voies d'excrétion importantes que sont la ponte et la lactation (Naber and Ware, 1964, Smith and Arant 1967, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Aucune information n'est disponible sur les ruminants non lactants et le comportement de ce polluant dans l'organisme de ces animaux est totalement inconnu. L'étude des modalités de décontamination des petits ruminants apparaissait donc comme indispensable afin de prédire au mieux le risque de contamination de ces animaux et d'évaluer le temps nécessaire à l'élimination totale de la CLD de leur organisme. Les objectifs de ce protocole expérimental consistaient, donc, à appréhender le comportement de la CLD dans l'organisme de chevreaux en croissance contaminés (distribution tissulaire et élimination). Sachant que ce polluant est une molécule lipophile, son comportement dans l'organisme des animaux contaminés a été observé chez des individus présentant des états d'engraissement différents.

Afin d'étudier les liens potentiels qui existaient entre la CLD et les lipides corporels des chevreaux contaminés, il convenait de quantifier les lipides corporels présents dans l'organisme de ces animaux. La littérature propose de très nombreuses méthodes (notes d'état corporel, impédancemétrie, tomodynamométrie...) pour estimer la composition corporelle d'un animal (= proportions de protéines, de lipides, d'eau et de cendres qui composent l'organisme). La méthode de diffusion de l'eau lourde est connue pour être une des méthodes *in vivo* les plus efficaces pour acquérir ces informations et elle a été retenue dans le cadre de cette thèse pour déterminer la composition corporelle des chevreaux contaminés. Une modification analytique a été apportée à la méthode initiale de diffusion de l'eau lourde (réduction du temps de traitement des échantillons et des coûts financiers associés) et ce travail a donné lieu à une publication acceptée dans la revue *Journal of Animal Science* (DOI:10.2527/jas2015-9039). L'article en question est présenté dans l'[Annexe 3](#), page 159. Suite à la détermination de la composition corporelle des chevreaux par cette méthode de l'eau lourde, les liens entre l'état d'engraissement des animaux contaminés et leur décontamination ont été étudiés. Ce travail, présenté ci-après a donné lieu à une publication récemment acceptée dans le journal *Environmental Science and Pollution Research*, DOI : 10.1007/s11356-015-5833-4.

2. Objectifs

Sachant que la Chlordécone (CLD) est une molécule lipophile (Cohn *et al.*, 1978 ; Egle *et al.*, 1978, IPCS (EHC 43), 1984) et que les travaux de Umegaki *et al.* (1993) ont montré que le métabolisme et l'excrétion du pentachlorobenzène (polluant organochloré lipophile) étaient améliorés chez les rats qui avaient une faible masse de tissus gras, on peut supposer que les flux de CLD sont étroitement corrélés au volume de tissus adipeux et aux flux lipidiques des animaux contaminés. Cette étude avait, donc, pour objectifs principaux :

- de caractériser la disparition de la CLD dans le sérum, la carcasse vide, le foie, les tissus adipeux péri-rénaux et les tissus sous cutanés de chevreaux en croissance possédant des états d'engraissement distincts et
- d'étudier l'influence de cet état d'engraissement sur la distribution tissulaire de la CLD et sur la décontamination des chevreaux en croissance.

3. Matériels et méthodes

Le protocole expérimental a été approuvé par le comité d'éthique de Lorraine (CELM EA) et par le Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche sous le numéro de projet 00270.02.

3.1. Animaux et conduite expérimentale

Seize chevreaux mâles de race alpine (*Capra hircus*) nés à la ferme expérimentale de la Bouzule (Laneuvelotte, France) et sevrés vers l'âge de 9 semaines ont été sélectionnés pour l'expérimentation. Les animaux ont été allotés selon leur poids vif (PV) en 2 groupes de 8 chevreaux chacun. Les lots 1 et 2 pesaient respectivement $18,25 \pm 2,82$ kg et $18,13 \pm 2,30$ kg (moyenne \pm écart type). Chaque groupe expérimental ($n = 8$) a été placé dans un box spécifique équipé de cornadis individuels et recouvert de paille. Les 16 animaux ont été conduits sur une période expérimentale de 90 jours (j) qui comptait 50 j d'élevage suivis d'une période de contamination de 9 j et d'une période de décontamination de 30 j (cf. [Figure 29](#)). Les animaux ont été pesés une fois par semaine.

3.2. Aliments expérimentaux

Pendant toute la durée de la période expérimentale (90 j), les chevreaux du lot 1 ont été nourris avec un régime alimentaire de base (RAB) caractérisé par un niveau d'énergie standard (6,69 MJ d'énergie nette.kg⁻¹ matière sèche). Ce régime se composait d'un aliment de croissance (Fluvia Junior, SANDERS®, Einville au Jard, France) complété par du foin de première coupe. Les chevreaux du lot 2 ont été nourris avec un régime alimentaire enrichi en énergie qui était constitué du RAB supplémenté en maïs grain (8,40 MJ d'énergie nette.kg⁻¹ matière sèche). Le maïs grain a été choisi afin (i) de fournir un apport énergétique quotidien plus important aux chevreaux du lot 2 (+ 66 %) et (ii) d'augmenter leurs dépôts adipeux. Ce régime alimentaire enrichi en énergie a été identifié comme étant le régime RAB+. Le foin de première coupe était distribué *ad libitum* alors que l'aliment de croissance et le maïs grain étaient distribués selon un plan nutritionnel basé sur le PV des chevreaux. Les rations alimentaires quotidiennes étaient distribuées deux fois par jour. Les animaux RAB ont reçu 20 g MS d'aliment de croissance.kg⁻¹ PV.j⁻¹ tandis que les animaux RAB+ ont reçu la même quantité d'aliment de croissance complété de 13 g maïs.kg⁻¹ PV.j⁻¹. Les 16 chevreaux avaient des blocs de minéraux et de l'eau du réseau en libre accès.

3.3. Modalités de contamination des animaux

Après 50 jours d'élevage, les deux groupes expérimentaux ($n = 16$) ont été contaminés par voie intraveineuse avec une solution contaminée en CLD. Cette solution était composée de poudre de CLD (Kepone®, ref.49046, 99,9 % pureté, Sigma Aldrich®, France) et d'un agent solubilisant et émulsifiant (Cremophor® EL, ref.C5135, pH-range 6,0 – 8,0, Sigma Aldrich®, France). Les deux réactifs en mélange ont été placés 2 heures sous agitation magnétique (20°C) puis 1 heure dans un bain à ultra-sons à 20°C. Le mélange final était concentré à hauteur de 10 mg CLD.g⁻¹ Cremophor® et a été administré par voie intraveineuse, tous les 4 jours (j 50, 54 et 58), dans les veines jugulaires des 16 chevreaux (cf. [Figure 29](#)). Bien que ce mode d'administration de la CLD ne soit pas représentatif des modalités d'exposition des ruminants aux Antilles, il permet de garantir le niveau de

contamination des animaux et il a été choisi afin d'atteindre une concentration de CLD supérieure à la LOQ dans le sérum (0,06 ng CLD.g⁻¹ sérum) dans un laps de temps très court (9 jours) tout en favorisant une distribution tissulaire homogène du polluant dans l'organisme des chevreux. La dose totale de CLD administrée était de 1 mg.kg⁻¹ PV.animal⁻¹ et ce niveau d'exposition a été choisi comme un compromis entre (i) une dose qui permettra d'atteindre des niveaux tissulaires de CLD quantifiables par le laboratoire d'analyse et (ii) une dose réaliste par rapport aux données de terrain (les sols antillais étant considérés comme fortement contaminés à partir de 1 mg CLD. kg⁻¹ sol sec).

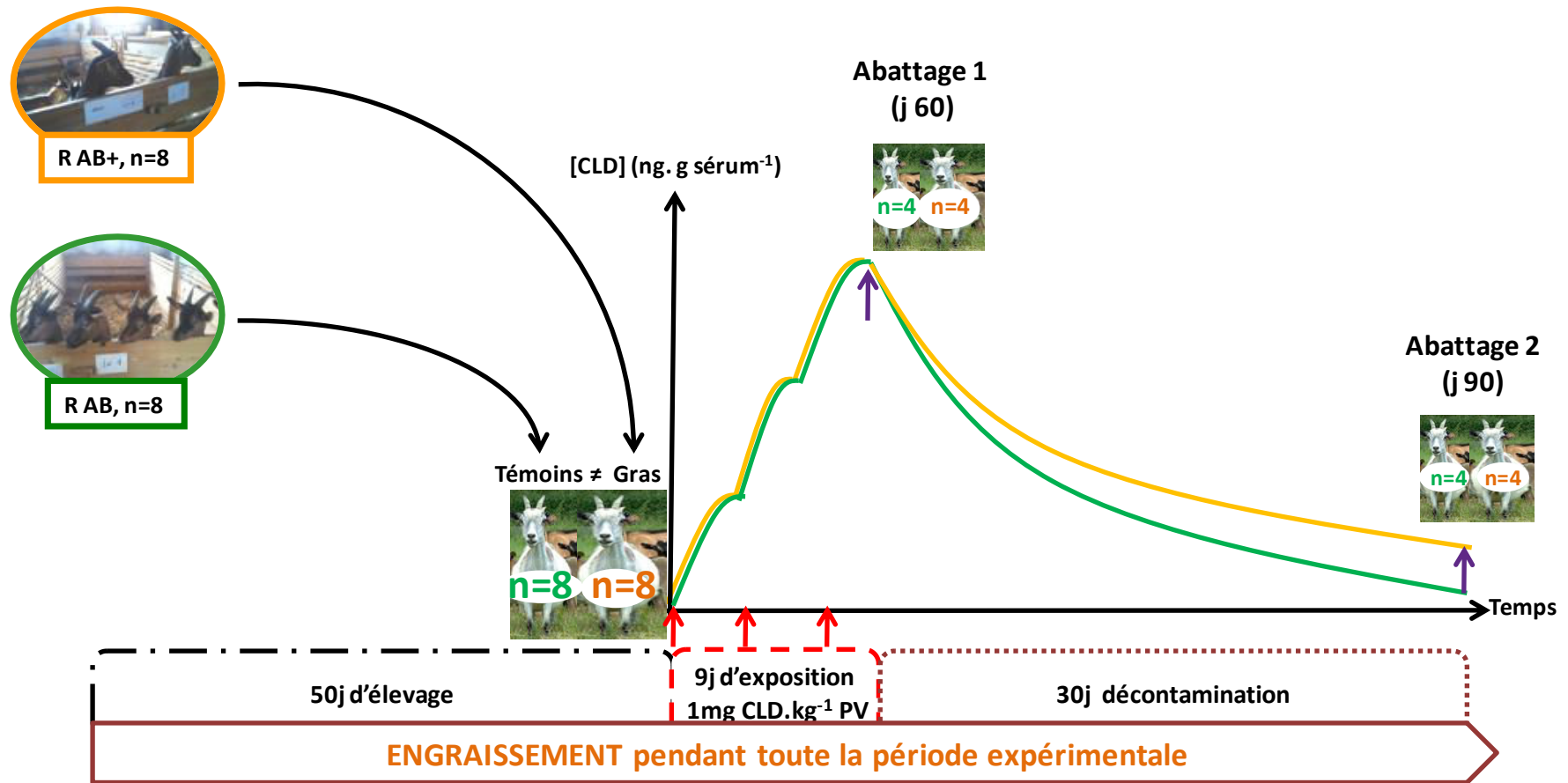
3.4. Prélèvements, mesures et analyses chimiques

3.4.1. Prélèvements sanguins et dosage de la Chlordécone dans le sérum

Avant chaque abattage (j 60 et j 90), trois prélèvements sanguins de 10 mL ont été collectés chez l'ensemble des chevreux (respectivement n=16 et n=8) afin d'établir les niveaux sériques de CLD au début et à la fin de la période de décontamination. Tous les prélèvements ont été collectés dans des tubes secs (plastic tubes : serum - VF-109SP, 9 mL TERUMO, Venosafe®), mis à coaguler pendant 2 heures à température ambiante puis maintenus à 4°C pendant 24 heures avant que le sérum ne soit séparé par centrifugation à 1 278 G, pendant 15 minutes et conservé dans des tubes en verre à -20°C avant analyses. Le dosage de la CLD a été réalisé par chromatographie en phase gazeuse à capture d'électrons (CPG-CD) par le Centre de Recherche Analytique et Technologique de l'Université de Liège (CART, Belgique) selon la méthode décrite par Multigner *et al.*, (2010). La limite de quantification (LOQ en anglais) était de 0,06 ng CLD.g⁻¹ sérum.

3.4.2. Tissus, organes et analyses de Chlordécone

A j 60, les 16 chevreux ont été pesés et 4 animaux de chaque groupe expérimental (RAB et RAB+) ont été sélectionnés en fonction de leur poids vif et abattus (électronarcose suivi d'une exsanguination). Les animaux restants ont été élevés pendant 30 jours supplémentaires avec le plan nutritionnel initialement établi et le matin du jour 90, les 8 chevreux en croissance ont été abattus dans les mêmes conditions que celles décrites précédemment. Les étapes consécutives aux deux abattages (j 60 et j 90) ont été analogues pour les 16 chevreux. Ainsi, une fois les animaux mis à mort, l'intégralité du foie, des tissus adipeux péri-rénaux et une partie des tissus adipeux sous cutanés ont été collectés, pesés et conservés à -20°C avant lyophilisation et analyses. Les contenus digestifs ont été séparés du tractus digestif, les poils tondus et les cornes coupées afin de déterminer le poids de la carcasse vide défini par : « le poids vif total – les poids du foie, des tissus adipeux, des contenus digestifs, des poils et des cornes ». La carcasse vide a été coupée en 5 morceaux et conservée à -20°C dans des sacs en plastique avant passages successifs dans un concasseur industriel (Rotary Meat Flaker, Model RF15, Hobart (Cie), Cesson Sevigne, Rennes FRANCE) et un mélangeur-broyeur industriel (Mixer-grinder, Model 4346, Hobart (Cie), Cesson Sevigne, Rennes FRANCE) de l'Unité Mixte de Recherche 1348 « Physiologie, Environnement et Génétique pour l'Animal et les Systèmes d'Élevage » (INRA Saint Gilles, Rennes, France). Un aliquot homogène de 1 kg a été conservé à -20°C avant lyophilisation et analyses. Une matière sèche finale (dessiccation à 103°C pendant 48h) et un extrait éthéré (obtenu d'après la méthode de Folch *et al.*, 1957) ont été réalisés sur le foie, les tissus adipeux péri-rénaux, les tissus adipeux sous cutanés et la carcasse. Le dosage de la CLD dans les matrices citées précédemment a été réalisé par High-Performance Liquid Chromatography – Mass Spectrometry (HPLC-MS) selon la méthode décrite par Bordet *et al.* (2007) dans le laboratoire d'analyses du Morbihan (LDA 56, Saint-Ave, France). La limite de quantification était de 2.0 µg CLD.kg⁻¹ poids brut. Une fois les animaux mis à mort, l'intégralité du foie, des tissus adipeux péri-rénaux et une partie des tissus adipeux sous cutanés ont été collectés, pesés et conservés à -20°C avant lyophilisation et analyses



Légende

RAB : Régime Alimentaire de Base composé de concentré distribué en fonction du poids vif (PV) + foin et eau *ad libitum*

RAB+ : RAB + maïs grain distribué en fonction du PV

→ : prélèvements sanguins

Figure 29 : Schéma expérimental

Les contenus digestifs ont été séparés du tractus digestif, les poils tondus et les cornes coupées afin de déterminer le poids de la carcasse vide défini par : « le poids vif total – les poids du foie, des tissus adipeux, des contenus digestifs, des poils et des cornes ». La carcasse vide a été coupée en 5 morceaux et conservée à -20°C dans des sacs en plastique avant passages successifs dans un concasseur industriel (Rotary Meat Flaker, Model RF15, Hobart (Cie), Cesson Sevigne, Rennes FRANCE) et un mélangeur-broyeur industriel (Mixer-grinder, Model 4346, Hobart (Cie), Cesson Sevigne, Rennes FRANCE) de l'Unité Mixte de Recherche 1348 « Physiologie, Environnement et Génétique pour l'Animal et les Systèmes d'Élevage » (INRA Saint Gilles, Rennes, France). Un aliquot homogène de 1 kg a été conservé à -20°C avant lyophilisation et analyses. Une matière sèche finale (dessiccation à 103°C pendant 48h) et un extrait éthéré (obtenu d'après la méthode de Folch *et al.*, 1957) ont été réalisés sur le foie, les tissus adipeux péri-rénaux, les tissus adipeux sous cutanés et la carcasse. Le dosage de la CLD dans les matrices citées précédemment a été réalisé par High-Performance Liquid Chromatography – Mass Spectrometry (HPLC-MS) selon la méthode décrite par Bordet *et al.* (2007) dans le laboratoire d'analyses du Morbihan (LDA 56, Saint-Ave, France). La limite de quantification était de 2.0 µg CLD.kg⁻¹ poids brut.

3.5. Calculs et analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été effectuées au moyen du logiciel *Statistical Analysis Systems* (SAS, version 9.3, SAS Institute, Cary, NC). Afin de comparer la composition corporelle des deux groupes expérimentaux au début et à la fin de la période de décontamination (j 60 *versus* j 90), les données de composition corporelle ont été analysées en tant que mesures répétées en utilisant la procédure MIXED du logiciel SAS. Par la suite, les concentrations et les quantités de CLD dans les matrices étudiées ont été analysées comme mesures indépendantes en utilisant la procédure GLM du logiciel. Le chevreau a été considéré comme l'unité expérimentale et pour chaque matrice (ou élément de composition corporelle), le modèle comprenait les dates d'abattage (j 60, j 90), le traitement (RAB, RAB+) et leur interaction comme effet principal. Un test de Tukey-Kramer a été utilisé pour la comparaison des moyennes. Les différences ont été considérées comme significatives pour une valeur de $P < 0,05$.

4. Résultats et discussion

4.1. Effets de l'alimentation sur les paramètres de croissance et sur l'état d'engraissement des chevreaux.

Au cours des 60 premiers jours d'expérimentation, les quantités moyennes de granulés ingérés par les groupes RAB et RAB+ étaient respectivement de 424 ± 37 g.j⁻¹ aliment de croissance (moyenne \pm écart-type) et de 441 ± 24 g.j⁻¹ aliment de croissance complété de 287 ± 17 g.j⁻¹ maïs. Pendant les 30 jours de décontamination qui suivirent, ces valeurs étaient de 499 ± 33 g.j⁻¹ aliment de croissance pour les chevreaux RAB et de 551 ± 26 g.j⁻¹ aliment de croissance supplémenté par 367 ± 18 g.j⁻¹ maïs pour les chevreaux RAB+. Aucun refus n'a été enregistré pendant l'expérimentation.

Pour chacune des périodes expérimentales mentionnées ci-dessus, une prise de poids significative a été observée chez les 16 chevreaux. Le gain de poids moyen entre le début (j 0) et la fin de l'expérimentation (j 90) était de + 9 kg pour les animaux RAB et de +15 kg pour les RAB+ (Figure 30). La contamination par la CLD n'a pas affecté le développement des chevreaux et les niveaux de croissance observés correspondaient aux valeurs communément observées chez cette espèce animale (Urge *et al.*, 2004) car la dose de polluant utilisée dans ce protocole (1 mg CLD.kg⁻¹ PV) était beaucoup plus faible que les doses pour lesquelles des signes cliniques de toxicité avaient déjà été observés chez les animaux de rente : jusqu'à 80 mg CLD.kg⁻¹ chez les porcs en croissance (Soine *et*

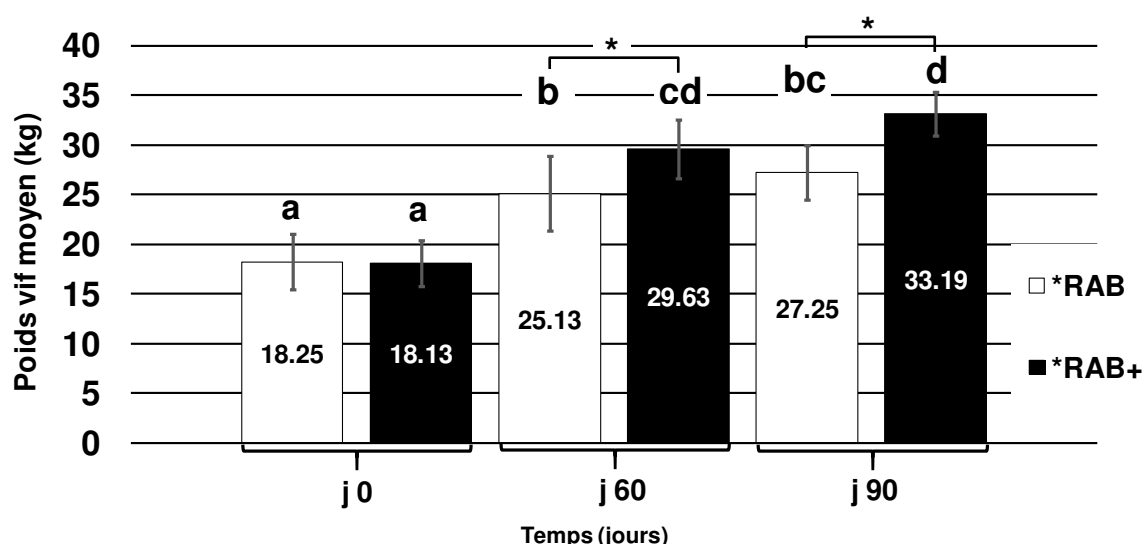
al, 1983) et 150 mg CLD.kg⁻¹ aliments chez des volailles (Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Guzelian, 1982).

Le [Tableau 17](#) détaille, pour chaque groupe expérimental, la composition corporelle moyenne des carcasses vides aux différents abattages (j 60, j 90). Les deux régimes expérimentaux (RAB et RAB+) ont conduit à l'obtention d'animaux possédant des mesures anatomiques et des compositions corporelles significativement différentes ($P < 0,05$) exception faite du poids des contenus digestifs et des pourcentages de protéines et de cendres ($P > 0,05$). Les quantités de lipides et de protéines des animaux RAB+ (respectivement 3,2 et 4,1 kg) étaient significativement plus élevées que celles des chevreaux RAB (2,2 et 3,4 kg, [Tableau 17](#)). Les effets du "Temps" ont été considérés comme négligeables par rapport aux effets de l'alimentation ([Tableau 17](#)).

Finalement, le plan nutritionnel mis en place dans cette étude (RAB *versus* RAB+) a conduit à (i) une augmentation significative du PV moyen des animaux entre j 0 et j 90 ($P < 0,05$, [Figure 30](#)), (ii) une différence pondérale finale de près de 6 kg entre les deux groupes de chevreaux ([Figure 30](#), [Tableau 17](#)) et (iii) deux lots d'animaux possédant des états d'engraissement et des compositions corporelles significativement différentes ($P < 0,05$, [Tableau 17](#)).

4.2. Distribution tissulaire de la Chlordécone

Le [Tableau 18](#) et le [Tableau 19](#) indiquent les niveaux tissulaires de CLD dans l'organisme des chevreaux au début et à la fin de la période de décontamination (j 60 et j 90, respectivement). A l'instar des résultats présentés dans le chapitre 1 sur les bovins, la CLD est retrouvée en forte concentration dans les matrices cibles des chevreaux contaminés. Le foie représente une matrice de stockage importante de la CLD ([Tableau 18](#), [Tableau 19](#)) comme cela a déjà été mentionné dans la littérature (IPCS, (EHC 43), 1984, Bouveret *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b, Jurjanz *et al.*, 2014). Pour chaque groupe expérimental, les niveaux de CLD dans la carcasse vide des chevreaux étaient, d'une part, plus élevés que ceux attendus et d'autre part, supérieurs aux niveaux de CLD dans les tissus adipeux des animaux ([Tableau 18](#), [Tableau 19](#)). Ces résultats sont originaux pour un polluant lipophile. Ils suggèrent (i) que la CLD n'est pas seulement distribuée dans le foie et les tissus adipeux des animaux contaminés comme cela est indiqué dans la littérature mais qu'elle est présente également dans leurs muscles (ii) que ce polluant aurait une certaine affinité pour des matrices biologiques qui ne sont pas spécifiquement identifiées à ce jour. Récemment, Jondreville *et al.* (2014b) avaient déjà observé des concentrations tissulaires de CLD 10 fois plus élevées dans les cuisses sans peau des canes de Barbarie que dans leur gras abdominal (valeurs exprimées en $\mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG). Les hypothèses suivantes sont donc avancées pour expliquer la distribution de la CLD chez les chevreaux (foie, muscles, tissus adipeux). Des travaux menés chez des Hommes, des rats et des porcs ont indiqué que la distribution tissulaire de la CLD dépendait de son affinité pour des composants sanguins. En effet, ces études ont montré l'affinité forte de la CLD pour l'albumine et les lipoprotéines de haute densité (HDL) (Skalsky *et al.*, 1979, Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983). Or l'albumine est une protéine plasmatique importante qui représente plus de 40 % de la concentration protéiques totale du sérum chez le caprin (Alberghina *et al.*, 2010) et les HDL représentent 80 % des lipoprotéines transportant massivement les lipides à travers le corps des ruminants (Mills and Taylaur, 1971, Vitić and Stevanović, 1992, Bauchart, 1993, Hocquette and Bauchart, 1999). Sachant que (i) le foie possède de nombreux récepteurs de l'albumine et (ii) le sang circule au sein de tout l'organisme, les liens "CLD-albumine" and "CLD-HDL" expliquerait les fortes concentrations de polluant retrouvées dans le foie et dans la carcasse vide des animaux. La distribution de la CLD dans les tissus adipeux serait, quant à elle, liée au développement de ces tissus au sein de l'organisme et le polluant se concentrerait successivement dans les tissus adipeux intramusculaires, intermusculaires, viscéraux et sous cutanés selon la croissance des chevreaux.



Légende :

*RAB : Régime Alimentaire de Base

*RAB+ : Régime alimentaire enrichi en énergie

Figure 30 : Évolution du poids moyen des chevreaux durant la période expérimentale

	Régime		Temps (jours)		Significativité		
	*RAB	*RAB+	60	90	Régime	Temps	ETR
Mesures anatomiques à l'abattage (kg)							
Poids vif	26,6	31,4	27,7	30,2	**	NS	1,01
Contenus digestifs	7,1	7,1	6,6	7,6	NS	NS	0,38
Carcasse vide	19,3	24,1	20,9	22,4	***	NS	0,71
Composition chimique (kg)							
Eau totale	19,2	21,8	19,8	21,2	*	NS	0,69
Eau de la carcasse vide	13,1	15,8	14,2	14,8	***	NS	0,46
Lipides	2,2	3,2	2,4	2,9	**	NS	0,19
Protéines	3,4	4,1	3,6	3,9	***	NS	0,12
Cendres	0,7	0,9	0,8	0,9	**	NS	0,03
Énergie (MJ)	163,2	217,6	175,7	205,0	***	NS	2,2
Proportions de la carcasse vide (%)							
Eau	68,0	65,9	67,9	66	*	*	0,54
Lipides	11,1	13,1	11,3	12,8	*	NS	0,63
Protéines	17,5	17,2	17,3	17,4	NS	NS	0,13
Cendres	3,8	3,8	3,8	3,9	NS	NS	0,09

Légende :

*RAB : Régime alimentaire de base

*RAB+ : Régime alimentaire enrichi en énergie

ETR : Écart type résiduel

Les valeurs sont présentées en tant que moyenne (n = 8). Les différences entre les groupes RAB et RAB+ selon les paramètres « Régime » et « Temps » sont notées comme suit: non significatif (NS) pour $P \geq 0,05$; * pour $P < 0,05$; ** pour $P < 0,01$; *** pour $P < 0,001$.

Tableau 17 : Mesures anatomiques et composition corporelle des chevreaux recevant un régime alimentaire supplémenté ou non en maïs et abattus à j 60 et j 90

La distribution tissulaire de la CLD pourrait, également, être liée à une classe de lipides spécifiques. En effet, en partant du principe que les tissus adipeux sont des organes de stockage essentiellement concentrés en triglycérides alors que les membranes cellulaires sont riches en phospholipides, la CLD aurait une affinité plus forte pour les lipides polaires - composant les membranes cellulaires et qui sont abondants dans le foie (ex. phospholipides et cholestérol libre) - que pour les lipides non polaires tels que les triglycérides. Cette hypothèse est étayée par les résultats de Skalsky *et al.* (1979) chez l'Homme et de Soine *et al.* (1982) chez le porc qui ont montré que la CLD avait une affinité forte pour les lipoprotéines de haute densité (HDL) qui sont plus riches en cholestérol et en phospholipides qu'en triglycérides (Mills and Tylaur, 1971, Hocquette and Bauchart, 1999).

4.3. Concentrations de Chlordécone dans les organes et les tissus cibles

Le [Tableau 18](#) indique les concentrations de CLD mesurées dans les matrices biologiques des deux groupes expérimentaux (RAB et RAB+) aux deux abattages (j 60 et j 90). D'une manière générale, les concentrations de CLD mesurées à j 60 n'ont pas été affectées par le régime alimentaire ($P > 0,05$). Les plus fortes concentrations de CLD ont été relevées dans le foie ([Tableau 18](#)) et aucune différence significative n'a été constatée entre les groupes expérimentaux. Les résultats étaient comparables dans la carcasse vide et dans le sérum des chevreaux ($P > 0,05$, [Tableau 18](#)) alors qu'un effet significatif des régimes alimentaires a été noté pour les deux types de tissus adipeux testés (péri-rénaux et sous cutanés). En effet, les niveaux de CLD dans les tissus adipeux des animaux gras (RAB+) étaient significativement plus élevés que chez les animaux sous alimentation standard (RAB) ($P < 0,05$, [Tableau 18](#)). Ces résultats ne sont pas surprenants puisque les quantités de lipides des animaux RAB+ étaient quantitativement plus élevées que celles des animaux RAB (respectivement 3,2 et 2,2 kg, [Tableau 17](#)) et que l'on peut supposer que les tissus adipeux étaient potentiellement plus développés (volume des adipocytes, activité métabolique) chez les animaux RAB+ que chez les animaux RAB. En outre, des observations précédentes ont démontré une corrélation positive entre la concentration de certains polluants organochlorés lipophiles et la masse de tissus adipeux ou le poids corporel des animaux (Rozman *et al.*, 1983, Nakashima and Ikegami, 2003). A j 90, quelle que soit la matrice biologique considérée, aucune différence significative n'a été constatée entre les concentrations tissulaires de CLD des deux groupes expérimentaux et le niveau tissulaire de CLD mesuré en ce jour était nettement inférieur à celui mesuré à j 60 ($P < 0,05$, [Tableau 18](#)). Ainsi, au cours de la période expérimentale, les niveaux de polluant ont diminué de plus de 75 % dans toutes les matrices étudiées. Cette disparition rapide et importante de la CLD de l'organisme des chevreaux reflète (i) une dilution du polluant, (ii) son excrétion de l'organisme et/ou (ii) sa biotransformation en métabolites secondaires tels que la chlordécone-alcool (CLD-OH). À ce jour, seuls les travaux menés chez des porcs par Soine *et al.* (1983) ont indiqué la présence de CLD-OH chez les animaux d'élevage.

D'une manière générale, pour des âges et des conditions d'exposition similaires, le régime alimentaire hautement énergétique utilisé dans cette étude n'a pas modulé les processus de décontamination des chevreaux en croissance. Les taux de CLD disparu qui ont été observés dans toutes les matrices étudiées et chez tous les animaux étaient du même ordre de grandeur que ceux observés chez les autres espèces animales. En effet, une diminution de 80 % des concentrations de CLD avait déjà été constatée dans le lait de vaches laitières décontaminées pendant 40 jours (Smith and Arant, 1967) tandis qu'une diminution maximale de 85 % des concentrations initiales avait été relevée dans le foie, la graisse abdominale et la cuisse avec ou sans peau de canes de Barbarie placés en confinement pendant 6 semaines (Jondreville *et al.*, 2014b). Ces valeurs atteignaient 94 % dans l'œuf, la graisse abdominale et le sérum de poules pondeuses décontaminées pendant 21 jours (Jondreville *et al.*, 2014a).

Matrices	Temps (jours)						Significativité				
	j 60		j 90		j 90 - j 60		Régime	Temps	Régime x Temps	R ²	ETR
	*RAB	*RAB+	*RAB	*RAB+	RAB (%)	RAB+ (%)					
Matrices solides (µg CLD.g⁻¹ MS)											
Carcasse vide	1,58 (b)	1,41 (b)	0,20 (a)	0,24 (a)	87	83	NS	**	NS	0,99	0,086
Foie	15,79 (b)	15,13 (b)	2,29 (a)	2,71 (a)	85	82	NS	**	NS	0,99	1,309
Gras péri-rénal	0,54 (b)	0,67 (c)	0,12 (a)	0,14 (a)	77	79	*	**	*	0,99	0,039
Gras sous cutanés	0,51 (b)	0,78 (c)	0,08 (a)	0,10 (a)	85	87	*	**	*	0,98	0,074
Autre matrice (µg CLD.g⁻¹ sérum)											
Sérum	0,84 (b)	0,74 (b)	0,15 (a)	0,17 (a)	82	77	NS	**	NS	0,88	0,15

Légende :

*RAB : Régime Alimentaire de Base

*RAB+ : Régime Alimentaire enrichi en énergie

ETR : Écart Type Résiduel

Les valeurs sont présentées en tant que moyenne (n = 4). Dans chaque colonne, les moyennes avec des lettres distinctes sont significativement différentes pour P < 0,05. Les différences entre les groupes expérimentaux RAB et RAB+ selon les paramètres « Régime » et « Temps » sont notées comme suit: non significatif (NS) pour P ≥ 0,05 ; * pour P < 0,05 ; ** pour P < 0,0001. RAB (%) et RAB+ (%) correspondent au pourcentage de CLD disparu dans les deux groupes de chevreaux entre j 60 et j 90.

Tableau 18 : Concentration de Chlordécone (CLD) dans les matrices étudiées (carcasse vide, foie, sang, tissus adipeux péri-rénaux et tissus adipeux sous cutanés) des deux groupes expérimentaux au début (j 60) et à la fin (j 90) de la période de décontamination

4.4. Quantité de Chlordécone dans les organes et les tissus cibles

Le [Tableau 19](#) indique (i) la quantité de CLD retrouvée à j 60 et j 90 dans les matrices biologiques de chaque groupe expérimental, (ii) le pourcentage de CLD disparu après 30 jours de décontamination et (iii) le poids moyen des matrices cibles étudiées. Les tissus adipeux sous-cutanés n'apparaissent pas dans ce tableau car ils ont été récupérés de manière non-exhaustive lors des différents abattages (cf. paragraphe 2.4.2). Toutes les valeurs de CLD présentées dans le [Tableau 19](#) étaient plus élevées chez les animaux RAB+ que chez les animaux RAB et ce, bien qu'aucune différence significative n'ait été retrouvée entre les deux groupes d'animaux. Ces données sont liées aux doses de CLD injectées (administration en fonction du poids vif des chevreaux, cf. paragraphe 2.3.) mais également au poids moyen des matrices étudiées qui étaient 1,1 à 2,1 fois plus lourds chez les animaux gras (RAB+) que chez les animaux témoins (RAB) ([Tableau 19](#)). Au niveau de l'organisme entier, les quantités moyennes de CLD déterminées à j 60 et j 90 n'étaient pas significativement différentes entre les groupes expérimentaux ($P > 0,05$, [Tableau 19](#)). L'absence de différences observée entre les deux groupes d'animaux et pour un pas de temps donné est en accord avec les résultats présentés dans le paragraphe 3.3. et tendent à démontrer que l'état d'engraissement des chevreaux en croissance ne module pas les processus de décontamination du polluant. Un effet très significatif du « Temps » a été trouvé ($P < 0,0001$, [Tableau 19](#)) et les animaux RAB et RAB+ ont perdu respectivement 85 et 81 % de leur CLD en 30 jours ([Tableau 19](#)). Concernant les différentes matrices cibles étudiées, à j 60, seuls les niveaux de CLD dans les TA péri-rénaux et dans le foie semblent avoir été affectés par le régime alimentaire ($P < 0,05$, [Tableau 19](#)). Les valeurs dans la carcasse vide n'étaient pas significativement différentes entre les deux lots de chevreaux ($P > 0,05$, [Tableau 19](#)) et ces données semblaient s'expliquer par l'homogénéité de la période de contamination et par le fait que tous les chevreaux ont reçu la même dose de CLD, c'est-à-dire, 1 mg CLD.kg⁻¹ PV. En ce qui concerne les différences significatives observées dans les TA péri-rénaux et dans le foie, des études antérieures ont démontré une corrélation entre le taux métabolique et la taille du corps (Kleiber, 1947). Ainsi, on peut supposer que les forts niveaux de CLD étaient liés à l'activité métabolique de ces tissus et organes et que ces phénomènes ont été plus importants chez les animaux gras (RAB+) que chez les animaux témoins (RAB). En effet, une augmentation significative des dépôts lipidiques et de la taille du foie a été observée chez les animaux RAB+ ([Tableau 19](#)). De plus, il est également reconnu que les TA viscéraux internes ont une forte teneur lipidique et une activité de la lipoprotéine lipase plus importante que les TA péri-rénaux (Bas *et al.*, 1985, Morand-Fehr *et al.*, 1985, Robelin and Casteilla, 1990).

A l'instar des résultats présentés dans le paragraphe 3.2., il n'y avait pas de différences significatives entre les groupes expérimentaux à j 90 et l'effet du « Temps » a été fortement marqué pour tous les animaux entre j 60 et j 90 ($P < 0,05$, [Tableau 19](#)). Les données obtenues ont montré une diminution significative des niveaux de CLD entre j 60 et j 90. Le pourcentage de disparition moyen de la CLD dans la carcasse vide et dans le foie variait entre 81 à 86 % alors qu'il atteignait seulement 69 % dans les TA péri-rénaux. Ces valeurs qui sont du même ordre de grandeur que celles observées dans l'organisme entier montrent une forte disparition de la CLD de l'organisme des chevreaux. En effet, la CLD n'a pas été diluée dans les tissus adipeux des animaux gras (RAB+) et les deux groupes expérimentaux ont présenté des niveaux similaires de CLD à la fin de la période de décontamination. Ainsi, la baisse de CLD observée à la fois, en termes de concentrations ([Tableau 18](#)) et en termes de quantité ([Tableau 19](#)) suggère une absence d'effets des régimes alimentaires ou de la lipogenèse sur le comportement du CLD et la disparition de ce polluant de l'organisme des chevreaux pourrait s'expliquer par son métabolisme ou par excrétion. Pour rappel, les métabolites secondaires de la CLD n'ont pas été analysés dans cette étude.

Matrices	Temps						Significativité				
	j 60		j 90		d 90 - d 60		Régime	Temps	Régime x Temps	R ²	ETR
Quantité moyenne totale de CLD dans l'organisme entier (µg)											
¹ Quantité totale	10 615 (b)	12 823 (b)	1 561 (a)	2 460 (a)	85	81	NS	***	NS	0.98	1201
Quantité moyenne de CLD dans chaque matrice étudiée (µg)											
Carcasse vide	8722 (b)	10208 (b)	1248 (a)	1981 (a)	86	81	NS	***	NS	0.97	1060
Foie	1835 (b)	2480 (c)	295 (a)	436 (a)	84	82	*	***	*	0.98	192
Gras péri-rénaux	58 (a)	135 (b)	18 (a)	43 (a)	69	68	*	**	NS	0.90	26
Poids moyen (matière fraîche) de chaque matrice étudiée (g)											
Carcasse vide	17153 (a)	21973 (bc)	18553 (ab)	23230 (c)	-	-	**	NS	NS	0.91	1478
Foie	420 (a)	595 (c)	461 (ab)	584 (bc)	-	-	**	NS	NS	0.87	52
Gras péri-rénaux	111 (a)	216 (a)	144 (a)	302 (a)	-	-	NS	NS	NS	0.68	101

Légende :

*RAB : Régime alimentaire de base

*RAB+ : Régime alimentaire enrichi en énergie

¹Somme des quantités de CLD dans la carcasse vide, le foie et le gras péri-rénal.

ETR : Écart type résiduel

Les valeurs sont présentées en tant que moyenne (n = 4). Dans chaque colonne, les moyennes avec des lettres distinctes sont significativement différentes pour P < 0,05. Les différences entre les groupes expérimentaux RAB et RAB+ selon les paramètres « Régime » et « Temps » sont notées comme suit: non significatif (NS) pour P ≥ 0,05 ; * pour P < 0,05 ; ** pour P < 0,01 ; *** P < 0,0001. RAB (%) et RAB+ (%) correspondent au pourcentage de CLD disparu dans les deux groupes de chevreaux entre j 60 et j 90.

Tableau 19 : Quantité de Chlordecone (µg) dans les matrices cibles des deux groupes expérimentaux au début (j 60) et à la fin (j 90) de la période de décontamination

5. Conclusion

Le plan nutritionnel mis en œuvre dans ce protocole a conduit à l'obtention de deux groupes de chevreaux significativement différents en termes de mesures anatomiques et de composition corporelle. Les animaux qui avaient reçu une alimentation riche en énergie grâce à l'ajout de maïs (RAB+) présentaient des dépôts lipidiques 1,5 fois plus élevés que ceux des animaux témoins nourris avec une alimentation conventionnelle (RAB).

Au début et à la fin de la période de décontamination, la Chlordécone (CLD) sous forme native a été retrouvée en forte concentration dans le foie et dans la carcasse vide des chevreaux en croissance puis dans une moindre mesure dans leurs tissus adipeux. La présence de CLD dans le foie des animaux est en accord avec des données antérieures obtenues chez d'autres espèces animales. Cependant, sa forte concentration et ses quantités importantes dans la carcasse vide sont inattendues pour un polluant lipophile et, bien que ces données confortent les résultats retrouvés pour les bovins élevés dans les zones antillaises contaminées (cf. chapitre 1), ces résultats soulèvent de nouvelles questions quant à la distribution tissulaire de ce polluant ; notamment, parce que la carcasse vide sans le foie et les tissus adipeux sous-cutanés et péri-rénaux, est composée principalement de muscles et d'os. Ainsi, d'autres recherches doivent être menées sur (i) l'affinité de la CLD pour les muscles et (ii) les récepteurs mis en jeu au cours de son transport cellulaire afin de mieux comprendre son métabolisme et sa distribution au sein de l'organisme.

Les niveaux de CLD mesurés au début et à la fin de la période de décontamination se sont révélés très proches entre les animaux des deux groupes expérimentaux et pour la plupart des matrices étudiées, ni les concentrations ni les quantités de CLD mesurées n'ont été significativement affectées par le régime alimentaire. Ainsi, **la présente étude a montré une absence de modulation de la décontamination de la Chlordécone par le statut lipidique et l'état d'engraissement des chevreaux.**

Par ailleurs, après une période de décontamination de 30 jours, tous les chevreaux ont fortement éliminé la CLD de leur organisme avec une disparition globale de plus de 75 % dans toutes les matrices biologiques étudiées, ce qui indique que le polluant n'a pas été spécifiquement retenu dans l'une ou l'autre des matrices étudiées. L'arrêt de l'exposition de la CLD semble, donc, être un moyen efficace pour décontaminer les jeunes ruminants. Il convient de rappeler que seule la molécule sous forme native a été analysée lors de ces travaux.

Les résultats de cette étude sont prometteurs car ils suggèrent que la pérennité de l'agriculture et des pratiques d'élevage utilisées aux Antilles françaises restent possible à condition que les animaux contaminés soient soumis à une période de décontamination suffisante qui doit être caractérisée pour chaque espèce animale et ajustée à leur niveau initial de contamination. Il apparaît évident que les processus biologiques mis en œuvre lors de la distribution tissulaire, du métabolisme et de l'excrétion de la CLD chez le ruminant sont complexes et encore peu connus. Différents auteurs ont tenté d'étudier ces différents processus et l'existence d'un cycle entéro-hépatique de la CLD et/ou de sa diffusion passive au niveau de l'intestin a été évoquée (Cohn *et al.*, 1978, Boylan *et al.*, 1979, Bungay *et al.*, 1979, Rozman *et al.*, 1981, IPCS (EHC 43), 1984, Jandacek and Tso, 2001). La modulation de la décontamination de la CLD pourrait s'envisager en piégeant le composé au niveau intestinal et cette hypothèse a été testée dans le chapitre 3 suivant.

Chapitre 3 – Distribution comparée de la Chlordécone et des PCB-NDL dans les organes et les tissus de chevreaux exposés par voie alimentaire - Effet de régimes alimentaires enrichis en charbon actif ou en huile de paraffine sur leur décontamination

1. Introduction et Objectifs

Certaines études portant sur la décontamination des ruminants exposés aux POP ont démontré l'efficacité de substances diverses telles que les lipides non absorbables, le phénobarbital ou le charbon actif pour piéger les composés toxiques, augmenter leur taux d'élimination et réduire leur concentration dans l'organisme (Wilson and Cook, 1970, Braund *et al.*, 1971, Rozman *et al.*, 1982, Rozman *et al.*, 1984, Jandacek and Tso, 2001). Des études comparables ont été recherchées dans la littérature sur la CLD mais ce sujet d'étude est peu renseigné (Smith and Arant, 1967, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b) car cette molécule présente un comportement différent des autres polluants. En effet, généralement, les POP non métabolisés sont excrétés de l'organisme des animaux contaminés *via* les fèces et l'excrétion biliaire explique une grande partie de cette élimination fécale (Jandacek and Tso, 2001). Cependant, dans le cas de la CLD, Boylan *et al.* (1979) ont expliqué que le transfert de ce polluant vers la lumière intestinale s'effectuait par des voies biliaires et non-biliaires tandis que Bungay *et al.* (1979) ont indiqué que la CLD était relarguée dans la lumière intestinale par diffusion passive « sang-intestin ». D'autres auteurs ont, également indiqué que la CLD intestinale retournait vers le foie *via* le cycle entéro-hépatique (Boylan *et al.*, 1978, Cohn *et al.*, 1978, Boylan *et al.*, 1979, Guzelian, 1982, IPCS (EHC 43), 1984). Bien que la réabsorption de la CLD n'ait pas encore été confirmée chez le ruminant, Hume *et al.*, (1971) ont démontré l'existence du cycle entéro-hépatique de la vitamine A (vitamine liposoluble) chez le mouton et Cohn *et al.* (1978) ont interrompu le cycle entéro-hépatique de la CLD chez l'Homme en utilisant de la Cholesteryramine®, une résine chélatrice des sels biliaires comme matrice de séquestration. Ainsi, en partant du principe :

- (i) que les processus d'élimination des POP et plus spécifiquement de la CLD peuvent être améliorés (cf. exemple ci-dessus de Cohn *et al.*, 1978),
- (ii) que des substances spécifiques telles que les lipides non absorbables peuvent augmenter le taux d'élimination de ces POP et
- (iii) que les voies métaboliques décrites précédemment (passage de la CLD de l'épithélium intestinal vers le sang ; cycle entéro-hépatique) existent chez les ruminants,

on peut émettre l'hypothèse selon laquelle la décontamination des ruminants contaminés par la CLD peut être accélérée et deux matrices de séquestration ont été sélectionnées pour décontaminer les chevreaux en croissance étudiés. Le choix s'est porté sur le charbon actif (CA) et sur l'huile de paraffine (HP) car ce sont des matériaux non absorbables, communément employés pour traiter les animaux d'élevage exposés aux POP et connus pour augmenter la clairance et le taux d'excrétion des contaminants chez ces animaux (Fries *et al.*, 1970, Wilson and Cook, 1970, Braund *et al.*, 1971, Rozman *et al.*, 1982, Rozman *et al.*, 1984). Leurs actions principales consisteraient à piéger la CLD relarguée dans la lumière intestinale des animaux contaminés et à interrompre le cycle entéro-hépatique et la diffusion passive de la CLD. Ces actions empêcheraient la réabsorption de la CLD par l'organisme, à ceci près que le CA agirait en tant que piège physique (Figure 31) tandis que l'HP agirait par gradient de concentration (Figure 32). Certains auteurs n'ayant pas observé d'effets significatifs du CA et de l'HP sur la décontamination de ruminants exposés à des POP (Fries *et al.*,

1970, Braund *et al.*, 1971, Morgan *et al.*, 1977), les doses de CA et d'HP ont été choisies afin de maximiser les interactions « polluants-charbon actif » et « polluants-huile de paraffine » testées dans cette étude et elles se situaient dans la « tranche haute » des valeurs communément utilisées dans la littérature (Fries *et al.*, 1970, Wilson and Cook, 1970, Crookshank *et al.*, 1972, Foster *et al.*, 1972, Richter *et al.*, 1979, Rozman *et al.*, 1981, Rozman *et al.*, 1982, Rozman *et al.*, 1983, Scheufler and Rozman, 1984, Rozman *et al.*, 1984, Ikegami *et al.*, 1994). Par ailleurs, sachant que la distribution tissulaire de la CLD est différente de celle des autres polluants lipophiles (concentration dans le foie et les muscles *versus* concentration dans les tissus adipeux), le comportement de la CLD dans l'organisme des chevreaux a été comparé à celui des PolyChloroBiphényles Non-Dioxin-Like (PCB-NDL). Ces contaminants ont été choisis car (i) ils sont présents à l'échelle de la planète entière et (ii) ils se concentrent préférentiellement dans les tissus adipeux des êtres vivants. L'étude présentée ci-après avait, donc, pour objectifs de :

- comparer la répartition tissulaire de la CLD à celle des PCB-NDL chez des chevreaux en croissance à l'issue d'une période de contamination orale de 21 jours,
- caractériser la disparition de la CLD dans le foie, les tissus adipeux péri-rénaux (TAPR) et les muscles du diaphragme de ces animaux après une période de décontamination de 21 jours,
- caractériser la disparition des PCB-NDL dans le foie et les TAPR de ces chevreaux et
- comparer les effets d'un régime alimentaire enrichi en charbon actif ou en huile de paraffine sur les processus de décontamination des animaux.

2. Matériels et méthodes

Cette étude a été validée par le Comité d'Éthique Lorrain en Matière d'Expérimentation Animale (CELMEA) et autorisée par le Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche sous le numéro de projet 00270.02.

2.1. Animaux et conduite expérimentale

Seize chevreaux mâles de type alpin (*Capra hircus*) nés à la ferme expérimentale de la Bouzule (Laneuvelotte, France) et sevrés vers l'âge de $9,3 \pm 0,5$ semaines (moyenne \pm écart type) ont été sélectionnés pour l'expérimentation. Ils ont été allotés selon leur poids vif (PV) en 4 groupes de 4 chevreaux chacun (respectivement 22 ± 1 kg ; 21 ± 1 kg ; 21 ± 1 kg et 22 ± 1 kg). Les 16 chevreaux ont été répartis dans deux box recouverts de paille et équipés de cornadis individuels. Après une période d'adaptation de 25 jours, les 16 chevreaux ont été contaminés par voie alimentaire pendant 21 jours. Les animaux du lot 1 ($n = 4$) ont été abattus à j 22 et les animaux restants (lots 2, 3 et 4 ; $n = 12$) ont été élevés pendant 21 jours supplémentaires avec des régimes alimentaires distincts avant d'être abattus à j 43 (Figure 33). La durée de « 21 jours » appliquée à chaque période expérimentale, a été choisie afin (i) de favoriser la distribution homogène des contaminants dans l'organisme des chevreaux pendant la période de contamination, (ii) d'obtenir des niveaux quantifiables de polluants dans les matrices cibles à la fin de la période de décontamination et (iii) d'être au moins égale à la demi-vie de 20 jours de la CLD estimée chez le caprin créole (Fournier *et al.*, article en cours de rédaction).

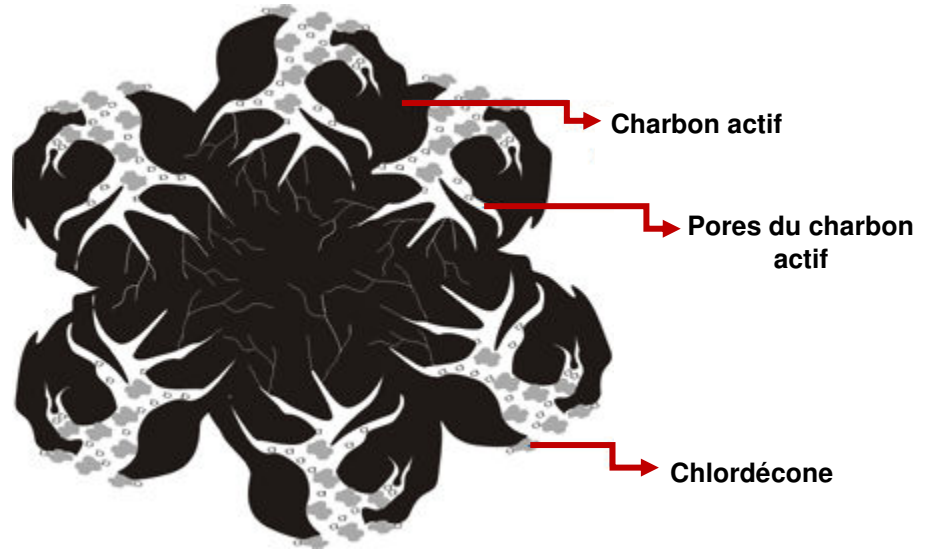


Figure 31 : Piégeage physique des molécules de Chlordécone sur le charbon actif (réalisé à partir de http://www.activatedcarbonindia.com/activated_carbon.htm)

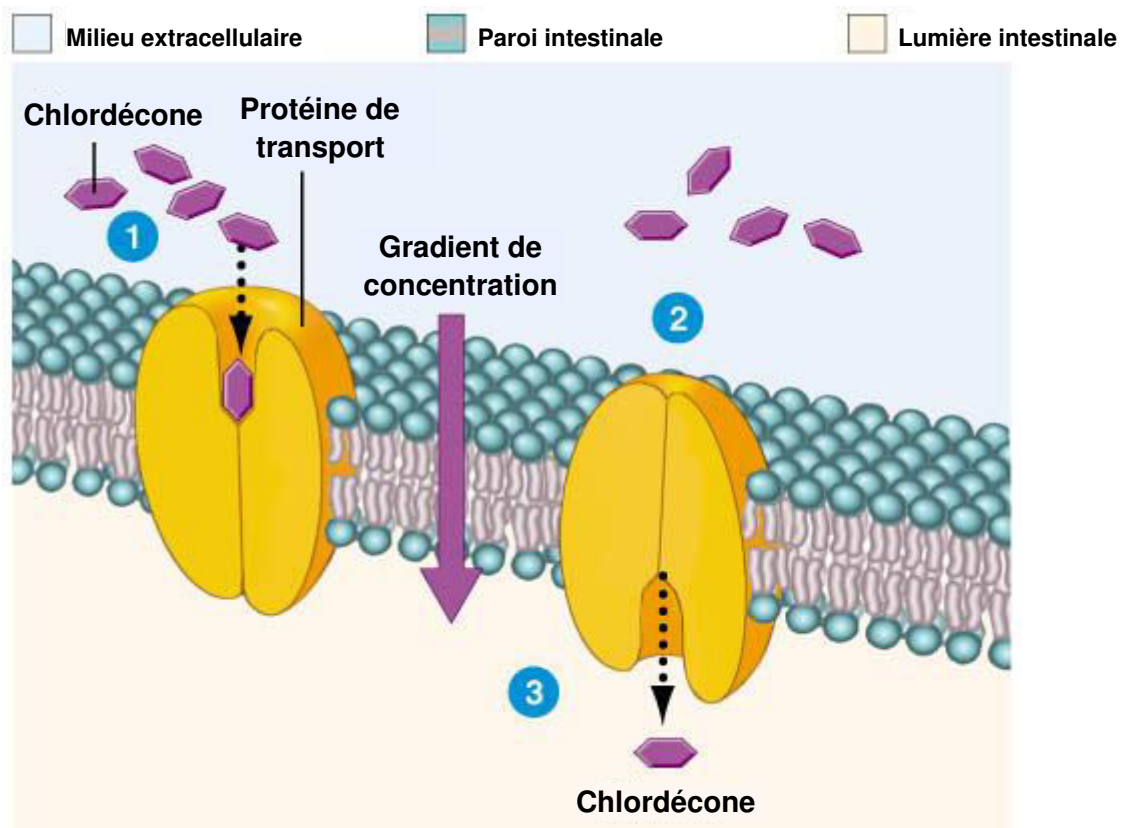


Figure 32 : Diffusion facilitée de la Chlordécone entre le sang et l'intestin (réalisée à partir de <https://tackk.com/xyek8l>)

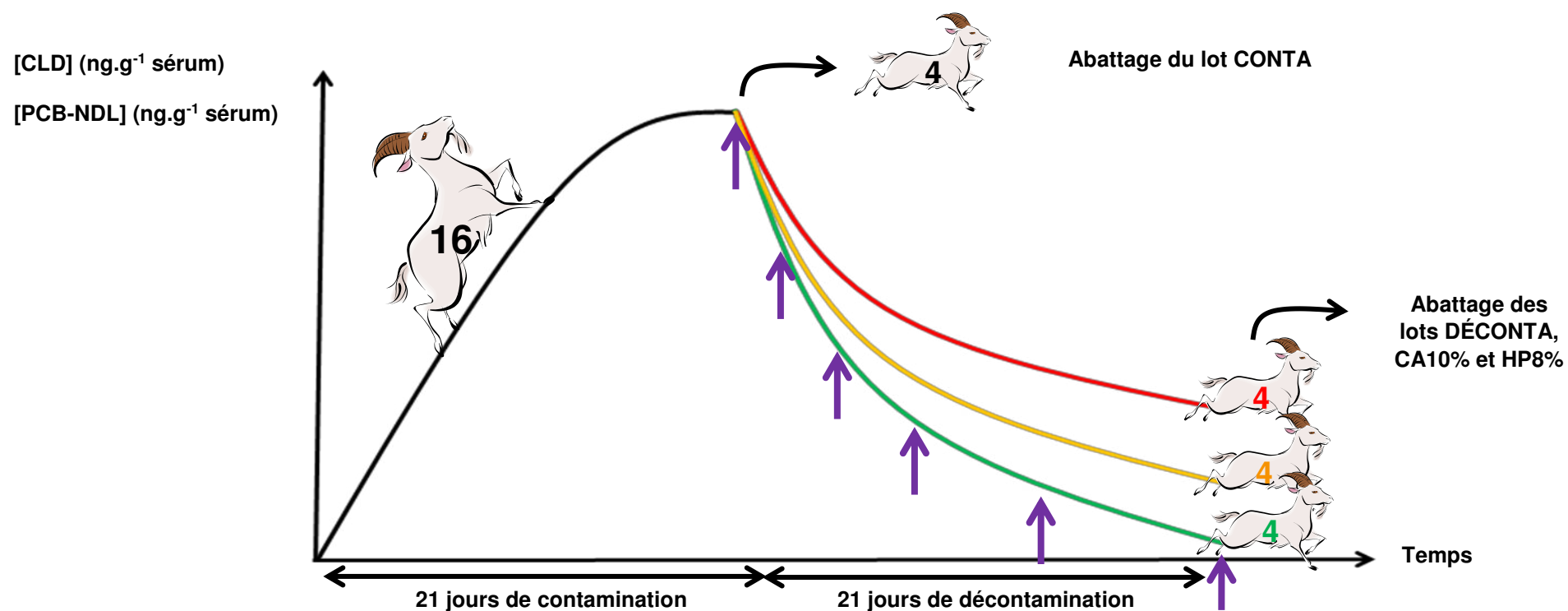
2.2. Régimes alimentaires

Les régimes alimentaires administrés aux animaux ont été établis afin de couvrir leurs besoins nutritionnels (Tables INRA 2007). Ils étaient constitués de foin de première coupe, de blocs de minéraux à lécher, d'eau du réseau, distribués tous trois *ad libitum* et d'aliment concentré expérimental rationnés sur la base du poids vif (PV) des chevreaux et distribué deux fois par jour. Tous les aliments concentrés expérimentaux ont été fabriqués au Pôle d'Expérimentation Avicole de Tours (Unité expérimentale 1295, INRA, Tours, France) qui dispose d'une unité de fabrication d'aliments contaminés. Chaque préparation était constitué d'un aliment concentré commercial (AC, granulés Caprilac Lib, SANDERS® Ouest, France) réduit en poudre et supplémenté ou non en polluants, en charbon actif ou en huile de paraffine (cf. paragraphes 2.2.1. et 2.2.2. suivants). Les différents éléments (aliment concentré et substances testées) ont été mélangés pendant 15 minutes minimum puis, chaque préparation expérimentale nouvellement obtenue a été granulée dans une filière de 4 mm de diamètre avant d'être conservée dans des sacs en papier clairement identifiés.

2.2.1. Aliment concentré distribué au cours de la période de contamination

Pendant la période de contamination, les quatre lots de chevreaux ont été nourris avec un aliment contaminé, résultant du mélange entre AC et une solution d'huile de colza contaminée en CLD et en PCB-NDL. Les contaminants utilisés dans cette étude ont été incorporés simultanément dans l'huile de colza puis dans l'AC. Ainsi, 150 g d'huile de colza contenant 500 mg de CLD et 5 mg de chaque PCB-NDL (28, 52, 101, 138, 153 et 180) ont été mélangés avec 75 kg AC réduits en poudre. La proportion d'huile de colza dans l'aliment contaminé a été limitée à 150 g afin de ne pas dénaturer AC et de permettre la dissolution totale des différents contaminants.

L'huile de colza a été achetée dans un centre commercial sous la référence « Huile de colza, naturellement riche en vitamine E, 20141844, 300647, FRISAN » tandis que la CLD (Kepone®, ref.49046, 99.9 % purity) et les PCB-NDL (PCB28, ref.35601, PCB52, ref.35599, PCB101, ref.31094, PCB138, ref.35494, PCB153, ref.35602, PCB180, ref.35495, analytical standards Fluka) ont été achetés chez Sigma Aldrich® (France). Durant la période de contamination, les quatre lots de chevreaux ont ingéré quotidiennement $20,65 \pm 0,60$ g.kg⁻¹ PV d'aliment contaminé (moyenne \pm écart type). Tout comme ce fut le cas dans le protocole expérimental précédent (cf. chapitre 2 de l'approche expérimentale), chaque animal a reçu une dose totale de 1 mg CLD.kg⁻¹ PV à l'issue de la période de contamination. Cette dose était représentative de l'exposition des ruminants aux Antilles françaises et elle permettait d'atteindre des niveaux tissulaires de CLD mesurables par le laboratoire d'analyse. Afin de s'assurer de l'homogénéité de l'administration de CLD sur l'ensemble de la période de contamination, cette dose totale de 1 mg CLD.kg⁻¹ PV a été divisée par les 21 jours que comptaient la période de contamination et chaque chevreau a reçu **0,05 mg CLD.kg⁻¹ PV.j⁻¹**. Concernant les PCB-NDL, chaque animal a reçu une dose totale de 37,8 µg PCB-NDL totaux.kg⁻¹ PV à l'issue de la période de contamination. Cette dose a été déterminée pour être plus de 25 fois inférieure à la dose de CLD afin de limiter les risques d'interactions et/ou de concurrence qui pourraient exister entre les polluants tout en permettant d'atteindre des niveaux tissulaires de contaminants mesurables par le laboratoire d'analyse. A l'instar de la CLD, la dose totale de PCB-NDL à administrer aux chevreaux a été divisée par le nombre de jours de la période de contamination et les chevreaux ont été contaminés à hauteur de **1,8 µg PCB-NDL totaux.kg⁻¹ PV.j⁻¹** pendant 21 jours. En partant du postulat que la contamination des 16 animaux a été homogène pendant la période d'exposition, les chevreaux du lot 1 ont été choisis pour témoigner du niveau de contamination de l'ensemble de la population expérimentale et ils ont été identifiés comme le lot « CONTA » (Figure 33, Tableau 20). Les animaux restants (lots 2, 3 et 4) ont été caractérisés en fonction des régimes alimentaires qu'ils avaient reçus pendant la période de décontamination (cf. paragraphe suivant).



Légende

- 16 ou 4 : effectif (n)
- Courbe noire : chevreaux des lots CONTA, DÉCONTA, CA10% et HP8% nourris avec de l'aliment commercial contaminé en CLD et en PCB-NDL
- Courbe rouge : chevreaux du lot DÉCONTA nourris avec de l'aliment commercial exempt de toutes modifications
- Courbe orangée : chevreaux du lot CA10% nourris avec de l'aliment commercial enrichi en charbon actif
- Courbe verte : chevreaux du lot HP8% nourris avec de l'aliment commercial enrichi en huile de paraffine
- Prélèvements sanguins (non exhaustifs)

Figure 33 : Dispositif expérimental mis en place au cours de l'expérimentation

2.2.2. Aliments concentrés distribués au cours de la période de décontamination

Pendant la période de décontamination, chaque lot de chevreaux (lots 2, 3 et 4) a reçu un aliment concentré spécifique dépourvu de contaminants. Le lot 2 a reçu l'AC non modifié tandis que les lots 3 et 4 ont reçu, respectivement, AC enrichi en charbon actif et AC enrichi en huile de paraffine (Figure 33, Tableau 20). L'aliment du lot 3 a été fabriqué en mélangeant 45 kg AC réduits en poudre avec 5 kg de charbon actif (Activated charcoal, DARCO®, réf. 242276, -100 mesh particle size, powder, Sigma Aldrich, France) pour obtenir un aliment final enrichi à hauteur de 10 % de charbon actif. L'aliment du lot 4 a été fabriqué avec 46 kg AC, réduits en poudre et 4 L d'huile de paraffine (Nutriservice, France). Sa concentration finale était de 8 % d'huile de paraffine. Ainsi, en considérant une ingestion équivalente d'aliments concentrés et de fourrage (50 : 50), les chevreaux étaient supposés ingérer soit 5 % de leur ration alimentaire en charbon actif soit 4 % de cette ration en huile de paraffine. Pendant la période de décontamination de 21 jours, les chevreaux du lot 2 ont été nourris avec $18 \pm 0,32 \text{ g.kg}^{-1} \text{ PV.j}^{-1}$ d'AC. Ces animaux ont été identifiés comme les animaux témoins de la période de décontamination et ils portaient le nom de lot « DÉCONTA ». Les chevreaux du lot 3 ont reçu $18 \pm 0,40 \text{ g.kg}^{-1} \text{ PV.j}^{-1}$ d'AC enrichi à 10 % de charbon actif et ils ont été identifiés sous le nom de lot « CA10% ». Finalement, les chevreaux du lot 4 ont reçu $18 \pm 0,46 \text{ g.kg}^{-1} \text{ PV.j}^{-1}$ d'AC enrichi à hauteur de 8 % d'huile de paraffine et ils ont été identifiés sous le nom « HP8% ».

2.3. Prélèvements, mesures et analyses chimiques

2.3.1. Régimes alimentaires

Les quantités d'aliments ingérés par les chevreaux ont été enregistrées quotidiennement. Des échantillons représentatifs de foin, d'AC et d'AC contaminé ont été cumulés chaque semaine et conservés à -20°C pour analyses. Les polluants ont été quantifiés dans le foin et dans AC afin de mesurer les concentrations de contaminants éventuellement présentes dans ces ressources alimentaires. Des analyses similaires ont été réalisées dans AC contaminé afin de confirmer les niveaux de CLD et de PCB-NDL incorporés lors de la fabrication. Le dosage des polluants a été déterminé par le Laboratoire Départemental analytique du Morbihan (LDA 56, Saint-Ave, France) en utilisant les méthodes officielles d'analyse (ANSES Maisons-Alfort POP 06 et LABERCA/DGAL/PCBN DL-AL.1.01, respectivement).

2.3.2. Prélèvements sanguins et dosage des polluants dans le sérum

Deux séries de prélèvements sanguins ont été réalisés au cours de l'expérimentation. Les premiers échantillons ont été collectés sur les chevreaux du lot DÉCONTA, les jours j 8, j 15 et j 19 après le début de la contamination. Les prélèvements suivants ont été collectés aux jours j 22, j 23, j 24, j 25, j 26, j 29, j 31, j 36 et j 43 post contamination chez les lots DÉCONTA, CA10% et HP8%. Tous les prélèvements sanguins ont été réalisés en triplica dans des tubes secs (plastic tubes : serum - VF-109SP, 9 mL TERUMO, Venosafe®), mis à coaguler à température ambiante (2 h) puis maintenus à 4°C (24 h). Le sérum a été séparé par centrifugation à 1 278 G (15 min) et conservé à -20°C dans des tubes en verre avant analyse des polluants. Le dosage de la CLD a été réalisé par chromatographie en phase gazeuse à capture d'électrons (CPG-CD) par le Centre de Recherche Analytique et Technologique de l'Université de Liège (CART, Belgique) selon la méthode décrite par Multigner *et al.*, (2010). Le dosage des PCB-NDL a été réalisé au cours de cette même procédure suivant la méthode de Debier *et al.* (2003). La limite de quantification (LOQ en anglais) était de 0,06 ng.g⁻¹ sérum pour les deux polluants.

Périodes	Numéro de lot	Identification du lot	Aliment concentré utilisé	Régime alimentaire
Contamination	1	CONTA	*AC contaminé en CLD et en PCB-NDL	Aliment contaminé distribué en fonction du *PV des chevreaux + foin, minéraux et eau <i>ad libitum</i>
	2	DÉCONTA		
	3	CA10%		
	4	HP8%		
Décontamination	2	DÉCONTA	AC	AC distribué en fonction du PV des chevreaux + foin, minéraux et eau <i>ad libitum</i>
	3	CA10%	AC enrichi à 10 % de charbon actif	AC enrichi à 10 % de charbon actif et distribué en fonction du PV des chevreaux + foin, minéraux et eau <i>ad libitum</i>
	4	HP8%	AC enrichi à 8 % d'huile de paraffine	AC enrichi à 8 % d'huile de paraffine et distribué en fonction du PV des chevreaux + foin, minéraux et eau <i>ad libitum</i>

Légende :

*AC : aliment concentré commercial

*PV : poids vif

*CONTA : chevreaux recevant l'aliment contaminé pendant 21 j et abattus à l'issue de la période de contamination

* DÉCONTA : chevreaux recevant l'aliment contaminé pendant 21 j et l'aliment témoin AC pendant la période de décontamination

* CA10% : chevreaux recevant l'aliment contaminé pendant 21 j et l'aliment AC enrichi à 10 % de charbon actif pendant la période de décontamination

* HP8% : chevreaux recevant l'aliment contaminé pendant 21 j et l'aliment AC enrichi à 8 % d'huile de paraffine pendant la période de décontamination

Tableau 20 : Régimes alimentaires distribués au cours de la période expérimentale

2.3.3. Suivi zootechnique, Abattages et prélèvements tissulaires

Les chevreaux ont été pesés chaque semaine pendant la période expérimentale. Le matin des jours j 22 (fin de la période de contamination) et j 43 (fin de la période de décontamination), les chevreaux de chaque lot ont été pesés, les prélèvements de sang ont été collectés puis les animaux ont été étourdis par électroanesthésie avant d'être mis à mort par exsanguination. Le lot CONTA a été mis à mort le jour j 22 et les lots DÉCONTA, CA10% et HP8% à j 43. Lors des deux abattages, l'intégralité du foie, des tissus adipeux péri-rénaux (TAPR) et des muscles du diaphragme de chaque chevreau ont été récupérés, pesés et conservés à -20°C. Chaque matrice individuelle a été lyophilisée et broyée. La matière sèche a été déterminée par dessiccation à 103°C pendant 48 h et le pourcentage de lipides a été déterminé selon la méthode de Folch *et al.* (1957). Le dosage de la CLD a été réalisé dans le foie, les muscles du diaphragme et les TAPR par High-Performance Liquid Chromatography – Mass Spectrometry (HPLC-MS) selon la méthode décrite par Bordet *et al.* (2007). La limite de quantification était de 2.0 µg CLD.kg⁻¹ poids brut. Le dosage des PCB-NDL a été réalisé dans le foie par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse en tandem (GC-MS/MS) selon la méthode « Laberca/DGAL/PCBN DL-AL.1.01 ». La limite de quantification était de 0,02 µg.kg⁻¹ sur le produit lyophilisé. Ces deux analyses ont été effectuées par le Laboratoire Départemental analytique du Morbihan (LDA 56, Saint-Ave, France). Le dosage des PCB-NDL dans les TAPR a été réalisé au sein du laboratoire interne de l'Unité de Recherche Animal et Fonctionnalités des Produits Animaux (URAFPA, Nancy, France) par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (GC-MS) selon la méthode décrite dans Delannoy *et al.* (2014). La limite de quantification était de 0,2 µg PCB.kg⁻¹ matière grasse.

2.4. Calculs et analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel *Statistical Analysis Systems* (SAS, version 9.3, SAS Institute, Cary, NC). Les concentrations de polluants dans les tissus ont été analysées comme mesures indépendantes en utilisant la procédure GLM de ce logiciel. Le chevreau a été considéré comme l'unité expérimentale et les modèles intégraient le « Temps » et le « Traitement » comme effets principaux. Un test de Bonferroni a été utilisé pour la comparaison des moyennes au niveau des concentrations de polluants dans les tissus et les différences ont été considérées comme significatives pour des valeurs de $P < 0,05$. Les cinétiques sériques ont été analysées en tant que mesures répétées en utilisant la procédure MIXED du logiciel SAS. Un test de Tukey-Kramer a été utilisé pour la comparaison des moyennes de ces valeurs et les différences ont été considérées comme significatives pour des valeurs de $P < 0,05$. Par la suite, les concentrations sériques moyennes obtenues pour chaque lot de chevreaux (DÉCONTA, CA10% et HP8%) et à chaque temps de prélèvements en période de décontamination (j 22, j 23, j 24, j 25, j 26, j 29, j 31, j 36 et j 43) ont été utilisées pour estimer les paramètres cinétiques de la CLD selon un modèle mono-exponentiel. Sur la base de l'examen visuel des données, une courbe de décroissance du premier ordre a été sélectionnée et ajustée aux données de décontamination par régression non linéaire en utilisant la procédure PROC NLIN du logiciel SAS. Les paramètres A et k_e ont été estimés en utilisant un modèle de la forme suivante : $(C_{\text{sang},t}) = A \times (\exp)^{(-k_e \times t)}$, où $C_{\text{sang},t}$ est la concentration en CLD du sang (ng.g⁻¹ sérum) après une période de décontamination de t jours et k_e (j⁻¹) est la constante de vitesse d'élimination de la CLD. La demi-vie a été calculée comme $\ln(2) / k_e$ (j), tandis que A (ng.g⁻¹ sérum) est une estimation de la concentration de CLD lorsque la décontamination commence. La période de décontamination est estimée avoir débuté à partir du jour j 22.

3. Résultats et discussion

3.1. Niveau d'ingestion et effets des traitements expérimentaux sur les paramètres de croissance des chevreaux

Le [Tableau 21](#) présente les concentrations de polluants mesurées dans les ressources alimentaires utilisées au cours de l'expérimentation. L'aliment contaminé présentait des niveaux de polluants correspondant aux concentrations attendues au terme de sa fabrication (valeurs proches de 7 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments et de 240 µg PCB-NDL.kg⁻¹ d'aliments) tandis que le foin et l'aliment concentré commercial (AC) présentaient une concentration en PCB-NDL inférieure à 1 µg de PCB-NDL totaux.kg⁻¹ d'aliment ([Tableau 21](#)) liée à une contamination résiduelle non identifiée. A l'instar des travaux précédents (Smith and Arant, 1967, Jondreville *et al.*, 2012, Bouveret *et al.*, 2013, Fournier *et al.*, 2013), l'ingestion continue de CLD et de PCB-NDL n'a pas perturbé la croissance des chevreaux et aucun trouble physique ou neurologique n'a été observé. Ces résultats étaient attendus car la dose de CLD administrée aux animaux (0,05 mg CLD.kg⁻¹ PV.j⁻¹ pendant 21 jours) était comparable à celle utilisée dans le protocole précédent (dose totale = 1 mg CLD.kg⁻¹ PV) et la dose de PCB-NDL utilisée au cours de l'expérimentation (1,8 µg PCB-NDL totaux.kg⁻¹ PV.j⁻¹ pendant 21 jours) était près de 1 000 fois inférieure à celle utilisée par Willett *et al.* (1987) chez des vaches laitières Holstein exposées à de l'Aroclor 1254 (1,67 mg.kg⁻¹ PV.j⁻¹ pendant 60 jours) et pour lesquelles aucun effet n'avait été rapporté (d'après IPCS (EHC 140), 1993).

Le gain moyen quotidien des 16 chevreaux a été de 113 ± 30 g.j⁻¹ entre le début et la fin de la période de contamination (j 0 et j 22) et les niveaux de croissance observés correspondaient aux valeurs habituellement rencontrées chez cette espèce animale (Urge *et al.*, 2004). L'ingestion des aliments expérimentaux pendant la période de décontamination n'a pas perturbé la croissance des chevreaux. Tout comme cela avait déjà été observé dans les travaux de Rozman *et al.*, (1984) chez des ruminants en lactation, l'huile de paraffine n'a pas induit de diarrhées ou d'effets laxatifs chez les chevreaux. La prise de poids a été continue et aucune différence significative n'a été observée entre les groupes expérimentaux (P > 0,05). Le poids moyen des chevreaux des lots DÉCONTA, CA10% et HP8% est passé respectivement de 28 ± 1 ; 27 ± 1 et 28 ± 1 kg à la fin de la période de contamination à 31 ± 1, 31 ± 2 et 31 ± 1 kg à la fin de la période de décontamination.

3.2. Distribution comparée de la Chlordécone et des PCB-NDL dans l'organisme

3.2.1. Évolution des concentrations de polluants dans le sérum

La comparaison du devenir de la CLD et des PCB-NDL a été réalisée sur le compartiment sanguin des animaux du lot DÉCONTA pour lesquels des analyses sériques avaient été menées sur l'intégralité de la période expérimentale. La [Figure 34](#) représente donc, les cinétiques sériques de CLD et de PCB-NDL totaux du lot DÉCONTA au cours de l'expérimentation. Dans le cas de la CLD, l'ingestion répétée d'aliments contaminés au cours de la période de contamination (0,05 mg CLD.kg⁻¹ PV.j⁻¹) puis d'aliments non contaminés au cours de la période de décontamination s'est traduite par une augmentation puis une diminution des niveaux de polluants dans le sang des chevreaux. Les taux sériques de CLD sont passés d'une valeur nulle à j 0 à près de 300 ng CLD.g⁻¹ sérum à j 22 et à moins de 100 ng CLD.g⁻¹ sérum à j 43 ([Figure 34](#)) ce qui correspond à une demi-vie estimée de 13,9 jours.

Ressources alimentaires	Concentrations en polluant ($\mu\text{g.kg}^{-1}$ matière fraîche)							
	*CLD	PCB 28	PCB 52	PCB 101	PCB 138	PCB 153	PCB 180	* Σ PCB
Foin de première coupe	-	0,18	0,14	0,10	0,06	0,09	0,03	0,60
*AC	-	0,05	0,05	0,03	0,02	0,03	0,01	0,19
Aliment contaminé	6 680	40,5	39,2	39,8	41,9	43,2	40,1	244,7

Légende :

*AC : aliment commercial Caprilac Lib ayant servi d'aliment de base pour la fabrication des aliments expérimentaux (aliment contaminé en polluants, aliment non contaminé, aliment enrichi à 10 % de charbon actif et aliment enrichi à 8 % d'huile de paraffine)

*CLD : Chlordécone

* Σ PCB : Somme des PCB-NDL

Tableau 21: Concentrations de Chlordécone et de PCB-NDL dans les ressources alimentaires utilisées au cours de l'expérimentation

Concernant la somme des PCB-NDL, l'ingestion continue d'aliments contaminés pendant la période d'exposition ($0,30 \mu\text{g PCB-NDL.kg}^{-1} \text{PV.j}^{-1}$) puis le passage à une alimentation standard en période de décontamination n'ont pas induit de modifications significatives dans les niveaux de polluants sanguins des animaux et les valeurs ont oscillé autour de $2 \text{ ng PCB-NDL totaux.g}^{-1}$ sérum pendant l'intégralité des deux périodes expérimentales (Figure 34). Ces résultats sont liés aux écarts types importants observés pour ces données et ils s'expliquent par la forte dispersion des concentrations des congénères 28, 52, 101 dans le sérum des chevreux *a contrario* des concentrations des congénères 138, 153 et 180 qui avaient tendance à augmenter en période de contamination et à diminuer en période de décontamination (Figure 35). Cette forte variabilité des données a rendu l'estimation de la demi-vie des PCB-NDL totaux impossible.

La différence entre les niveaux sériques de polluants (CLD *versus* PCB-NDL totaux) témoigne du comportement dissemblable des deux polluants au sein du compartiment sanguin des chevreux et elle peut s'expliquer par l'affinité cellulaire respective de ces deux composés. En effet, la CLD a une affinité forte pour l'albumine et les HDL (Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1982, IPCS (EHC 43), 1984) tandis que les PCB-NDL sont associés aux lipoprotéines de basse et de très basse densité (LDL et VLDL en anglais) (IPCS (EHC 140), 1993). Sachant que l'albumine et les HDL représentent une part importante des protéines sanguines des ruminants, on peut faire l'hypothèse que les niveaux de CLD retrouvés dans le sang des chevreux contaminés seraient liés à la prédominance de ces éléments dans le sang tandis que les faibles concentrations de PCB-NDL totaux (Figure 34) seraient liées à leur transfert rapide *via* les LDL et les VLDL vers des matrices biologiques riches en triglycérides. Cette dernière hypothèse semble être validée par différentes études qui indiquent, d'une part, que les PCB circuleraient en quelques minutes du compartiment sanguin vers le foie et les tissus adipeux des individus contaminés et d'autre part, une corrélation positive entre les concentrations de PCB et la concentration en triglycérides des organes (Gill *et al.*, 1992, IPCS (EHC 140), 1993).

L'ensemble de ces résultats démontrent clairement (i) la différence de comportement des deux POP dans le sérum des caprins en croissance, (ii) le lien entre l'exposition à la CLD et la contamination des animaux d'élevage avec une accumulation de la molécule au cours du temps comme l'avait déjà suggéré les auteurs suivants (Sherman and Ross, 1961, Naber and Ware, 1964, Soine *et al.*, 1983), (iii) le fait qu'interrompre l'exposition à la CLD contribue à la décontamination des animaux d'élevage et (iv) que le sang n'est pas une matrice cible des PCB-NDL.

3.2.2. Répartition tissulaire des différents polluants à l'issue de la période de contamination

Le Tableau 22 présente les concentrations moyennes de polluants dans le foie, les muscles du diaphragme et les TAPR des lots témoins CONTA, DÉCONTA, CA10% et HP8%. Seules les données issues du lot CONTA sont discutées dans ce paragraphe car ces animaux ont été abattus à la fin de la période de contamination (j 22). Les PCB-NDL les plus chlorés (138, 153 et 180) ont été quantifiés dans le foie et dans les TAPR des chevreux tandis que les composés les moins chlorés (52 et 101) étaient pratiquement absents de ces matrices (Tableau 22). Le congénère 28, qui est un PCB-NDL trichloré, présentait des valeurs supérieures à celles des autres congénères légers et ces résultats, cohérents avec la littérature, trouvent leur explication dans le fait que les PCB 52 et 101 sont métabolisés plus rapidement par l'organisme que le PCB 28. De manière générale, les fortes concentrations tissulaires des congénères les plus lourds *versus* les concentrations plus faibles des congénères les plus légers sont en accord avec la littérature (IPCS (EHC 140), 1993, Jandacek and Tso, 2001). Les teneurs en polychlorobiphényles totaux ont été plus importantes dans la matière grasse du foie que dans celle des TAPR.

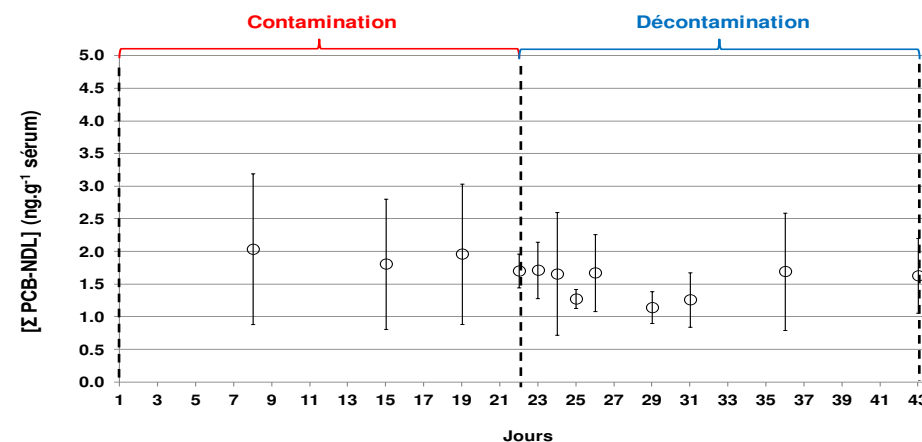
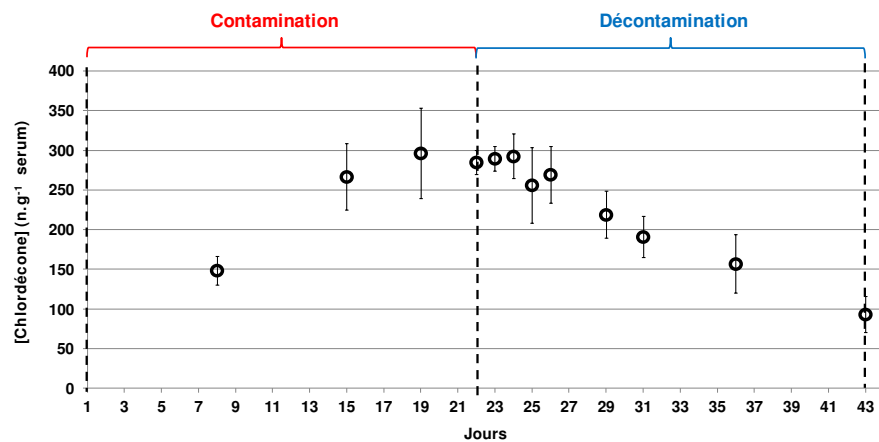


Figure 34 : Cinétiques sériques de la Chlordécone et des PCB-NDL totaux des animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation

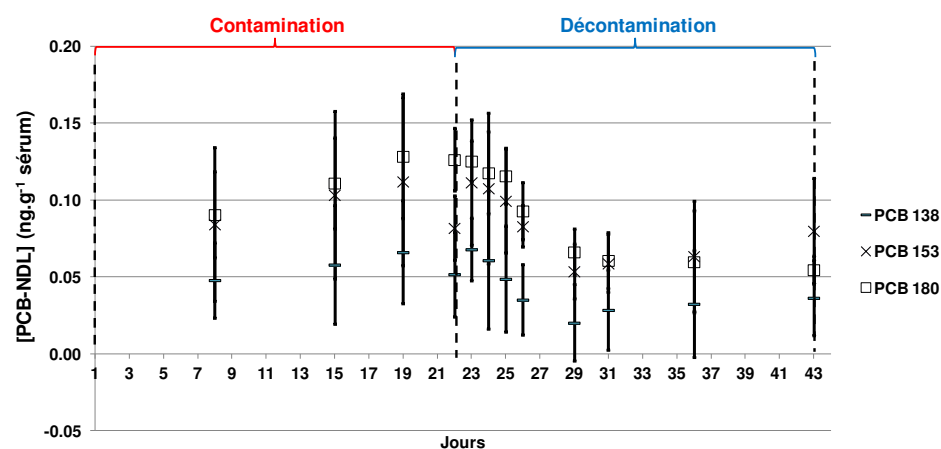
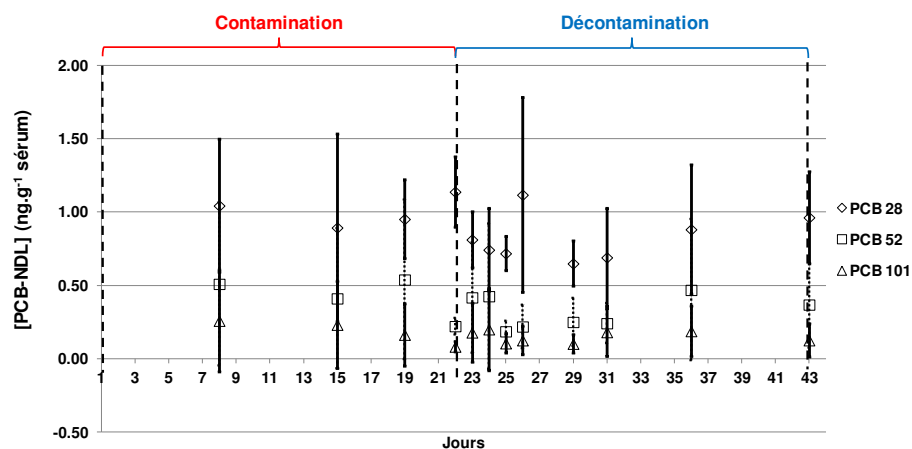


Figure 35: Cinétiques sériques de chaque congénère des PCB-NDL chez les animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation

Sachant que les PCB-NDL s'accumulent préférentiellement dans le foie et les tissus adipeux des êtres vivants (IPCS (EHC 104), 1993) la prédominance de ces composés dans le foie peut être liée au dépôt encore limité de la masse adipeuse péri-rénale chez les caprins juvéniles (Bas *et al.*, 1985, Morand-Fehr *et al.*, 1985).

En observant les niveaux tissulaires de CLD du lot CONTA, il apparaît que les concentrations de polluants exprimées en ng CLD.g⁻¹ MG et quantifiées dans le foie des chevreaux étaient 134 fois supérieures à celles mesurées dans leurs TAPR (Tableau 22). Les niveaux de polluant dans les muscles du diaphragme étaient intermédiaires entre ceux du foie et ceux des TAPR (Tableau 22). Cette distribution tissulaire originale de la CLD avait déjà été observée dans les chapitres précédents (chapitres 1 et 2) mais également rapportée par Jondreville *et al.* (2014b) chez la cane de Barbarie. Les niveaux de CLD mesurés dans le foie des chevreaux sont cohérents avec les données bibliographiques car le foie est l'organe qui concentre le plus de CLD (IPCS (EHC 43), 1984, Bouveret *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b, Jurjanz *et al.*, 2014). Cependant, les résultats dans les muscles restent inhabituels pour un polluant lipophile, d'autant plus que la matrice de référence pour la sécurité sanitaire des produits animaux est le TAPR et que des différences importantes en termes de gestion du risque avec ces deux matrices biologiques ont été mises en évidence dans le chapitre 1.

La comparaison des ratios de polluants « CLD/PCB-NDL totaux » au sein d'un même organe démontre également des différences de distribution tissulaire entre les deux POP. En effet, alors que les chevreaux du lot CONTA ont été soumis à un aliment contaminé présentant un ratio quotidien de 27 ($\text{calcul} = 6\,680 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ aliments} \div 244 \mu\text{g PCB-NDL.kg}^{-1} \text{ aliments}$), ce même ratio était de 48 dans le foie des chevreaux CONTA ($\text{calcul} = 97\,697 \text{ ng.g}^{-1} \text{ MG} \div 2\,050 \text{ ng.g}^{-1} \text{ MG}$) et seulement de 4 dans les TAPR ($\text{calcul} = 727 \text{ ng.g}^{-1} \text{ MG} \div 171 \text{ ng.g}^{-1} \text{ MG}$) (Tableau 22). Ces résultats indiquent clairement la plus grande affinité de la CLD pour le foie et, *a contrario*, la plus grande affinité des PCB-NDL pour les TAPR. Cette différence de comportement, déjà évoqué dans le paragraphe précédent 3.2.1. sur les cinétiques sanguines valide l'hypothèse émise quant à la présence importante des PCB-NDL dans les matrices riches en triglycérides, comportement qui est fortement documenté dans la littérature (IPCS (EHC 43), 1984, Gill *et al.*, 1992, IPCS (EHC 140), 1993, Rychen *et al.*, 2005, Bouveret *et al.*, 2013, Delannoy, 2014, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b, Jurjanz *et al.*, 2014).

3.2.3.Évolution des niveaux de Chlordécone et de PCB-NDL dans les tissus et organes des chevreaux entre j 22 et j 43

L'évolution des niveaux de polluants corporels a été comparée entre les quatre lots de chevreaux (Tableau 22). A la fin de la période de décontamination (j 43), les concentrations de CLD mesurées dans le foie, les muscles et les TAPR des lots DÉCONTA, CA10% et HP8% étaient significativement inférieures à celles mesurées chez les animaux du lot CONTA à la fin de la période de contamination (j 22) ($P > 0,05$, Tableau 22). Le pourcentage de CLD disparu oscillait entre -61 et -77 % dans l'ensemble des matrices étudiées.

Pour les PCB-NDL, bien que les vitesses de métabolisation et d'excrétion soient variables d'un congénère à un autre (IPCS (EHC 140), 1993, Jandacek and Tso, 2001), les niveaux de PCB-NDL totaux mesurés dans les tissus adipeux péri-rénaux des lots CONTA, DÉCONTA, CA10% et HP8% n'étaient pas significativement différents entre j 22 et j 43 ($P > 0,05$, Tableau 22).

Matrices	Temps				Effet P-value	Significativité	
	j 22	j 43				R ²	ETR
	*CONTA	*DÉCONTA	*CA10%	*HP8%			
[Chlordécone] dans les matrices cibles (ng.g⁻¹ matière grasse)							
Foie	97 697 ± 7 974 (b)	27 323 ± 4 392 (a)	27 412 ± 4 734 (a)	28 929 ± 5 958 (a)	<,0001	0.97	5 933
Muscles du diaphragme	11 460 ± 3 424 (b)	3 340 ± 680 (a)	4 429 ± 2 378 (a)	3 779 ± 435 (a)	0,0006	0.78	2 098
Gras péri-rénal	727 ± 107 (b)	163 ± 31 (a)	173 ± 40 (a)	198 ± 21 (a)	<,0001	0.95	60
[PCB-NDL] dans les tissus adipeux péri-rénaux (ng.g⁻¹ matière grasse)							
PCB 28	35 ± 9 (b)	23 ± 4 (ab)	16 ± 2 (a)	14 ± 4 (a)	0,0004	0.77	5
PCB 52	2,0 ± 0,2 (b)	0,1 ± 0,1 (a)	0,1 ± 0,2 (a)	0,2 ± 0,1 (a)	<,0001	0.97	0,2
PCB 101	2,5 ± 0,5 (b)	0,7 ± 0,1 (a)	0,6 ± 0,1 (a)	0,9 ± 0,3 (a)	<,0001	0.91	0,3
PCB 138	36 ± 9 (a)	27 ± 16 (a)	32 ± 8 (a)	32 ± 12 (a)	0,7528	0.09	12
PCB 153	54 ± 19 (a)	44 ± 9 (a)	46 ± 6 (a)	43 ± 6 (a)	0,5387	0.16	11
PCB 180	42 ± 15 (a)	37 ± 8 (a)	34 ± 6 (a)	41 ± 7 (a)	0,6487	0.12	10
Somme des PCB-NDL	171 ± 45 (a)	132 ± 26 (a)	129 ± 15 (a)	131 ± 24 (a)	0,1929	0.32	29
[PCB-NDL] dans le foie (ng.g⁻¹ matière grasse)							
PCB 28	42 ± 7 (b)	24 ± 5 (a)	19 ± 4 (a)	16 ± 3 (a)	<,0001	0.85	5
PCB 52	3,6 ± 0,9 (b)	1,1 ± 0,2 (a)	1,4 ± 0,03 (a)	0,9 ± 0,1 (a)	<,0001	0.88	0,5
PCB 101	3,4 ± 0,5 (b)	0,9 ± 0,3 (a)	1,0 ± 0,1 (a)	0,6 ± 0,1 (a)	<,0001	0.95	0,3
PCB 138	612 ± 150 (a)	515 ± 530 (a)	689 ± 395 (a)	251 ± 73 (a)	0,3352	0.24	341
PCB 153	880 ± 156 (a)	731 ± 375 (a)	798 ± 414 (a)	381 ± 197 (a)	0,1602	0.34	307
PCB 180	509 ± 74 (b)	289 ± 114 (ab)	282 ± 152 (ab)	126 ± 67 (a)	0,0025	0.68	107
Somme des PCB-NDL	2 050 ± 280 (a)	1 561 ± 982 (a)	1 790 ± 955 (a)	776 ± 273 (a)	0,1204	0.37	712

Légende : Chaque valeur est une moyenne de 4 chevreux et les données non suivies par une lettre commune sont significativement différentes (P < 0,05).

*CONTA : chevreux témoins pour les niveaux de Chlordécone et de PCB-NDL durant la période de contamination

*DÉCONTA : chevreux nourris avec une alimentation indemne de toute modification et animaux témoins pendant la période de décontamination

*CA10% : chevreux ayant reçu une alimentation concentrée à hauteur de 10 % de charbon actif pendant la période de décontamination

*HP8% : chevreux ayant reçu une alimentation concentrée à hauteur de 8 % d'huile de paraffine pendant la période de décontamination

Les effets significatifs indiqués dans le tableau pour les concentrations de PCB-NDL dans le foie sont présentés à titre indicatif après que ces données aient été traitées avec un test paramétrique. ces données sont discutées en détail dans le paragraphe 3.2.3. ci-contre.

Tableau 22 : Concentrations de Chlordécone et de PCB-NDL dans les matrices cibles (foie, tissus adipeux péri-rénaux et muscles du diaphragme) des chevreux des lots CONTA, lots DÉCONTA, CA10% et HP8% à la fin des périodes de contamination (j 22) et de décontamination (j 43)

Concernant les concentrations de PCB-NDL totaux mesurées dans le foie des 4 lots de chevreaux, l'analyse des données avec des tests statistiques paramétriques type ANOVA indique une absence d'effets significatifs des traitements ($P > 0,05$, [Tableau 22](#)) alors que les concentrations en PCB-NDL totaux du foie du lot HP8% sont plus de 2 fois inférieures aux niveaux de polluants des lots CONTA, DÉCONTA et CA10% ([Tableau 22](#)). Plusieurs tests paramétriques ont été testés sur l'ensemble des concentrations « PCB-NDL dans le foie » et les résultats ont tous montré une non-significativité statistique des données. Un test de Student a été réalisé uniquement entre les niveaux de PCB-NDL dans le foie des lots CONTA et HP8% et l'analyse a montré que les concentrations moyennes de PCB 138 et 153 du lot HP8% étaient significativement différentes de celles du lot CONTA ($P < 0,05$). Ainsi, sur la seule base d'une comparaison de moyenne, le régime alimentaire enrichi en huile de paraffine a eu un effet significatif sur les niveaux de PCB-NDL du foie du lot HP8%. Sachant que (i) les résultats statistiques obtenus pour les PCB-NDL dans le foie des 16 chevreaux contaminés n'illustrent pas la réalité biologique observée car les pourcentages de diminution des congénères 138, 153 et des PCB-NDL totaux atteignent respectivement -57, -75 et -62 % entre les lots CONTA et HP8% ([Tableau 22](#)) et (ii) ce problème n'a pas été rencontré pour la CLD (foie, TAPR, muscles) et pour les concentrations de PCB-NDL dans les TAPR des quatre lots expérimentaux, plusieurs pistes ont été examinées afin d'expliquer ces données. Le laboratoire d'analyse a réalisé de nouvelles mesures sur la matrice foie des animaux contaminés et les caractéristiques individuelles de chaque chevreau ont été analysées. Les valeurs du laboratoire ont été confirmées et les paramètres physiologiques (poids, proportions de lipides corporels,...) des 16 chevreaux étaient comparables. L'inadaptation des tests paramétriques à répondre à l'hypothèse H_0 sous jacente, à savoir « il y a une différence entre les traitements expérimentaux » semble être liée au fait (i) que les effectifs expérimentaux étaient faibles ($n = 4$), (ii) qu'il existe une grande variabilité individuelle des concentrations de « PCB-NDL foie » au sein d'un même lot expérimental (écart-type important) et (iii) qu'il existe également une variabilité importante au niveau de l'extraction et de l'analyse des PCB-NDL dans cette matrice biologique complexe. Dans ce contexte, les concentrations de PCB-NDL présentés dans le foie des lots CONTA, DÉCONTA, CA10% et HP8% ([Tableau 22](#)) rentrent plus dans une démarche descriptive et les solutions envisageables pour répondre à cette non-significativité des données « PCB-NDL foie » pourraient être de traiter ces valeurs avec des tests non paramétriques ou de changer de variables.

En négligeant les données « PCB-NDL foie », le [Tableau 22](#) montre que le pourcentage de disparition de la CLD déterminé dans le foie, les muscles et les TAPR des chevreaux contaminés est très différent du pourcentage de disparition calculé pour les PCB-NDL dans les TAPR de ces animaux (en général -70 contre -25 %). Ces résultats suggèrent soit une excrétion forte de la CLD de l'organisme des chevreaux soit une biotransformation importante du composé parent en métabolites secondaires de type Chlordécone-alcool (CDL-OH). Précisons que seuls les composés-parents ont été analysés au cours de cette étude. Ces résultats signifient également qu'une durée de 21 jours ne permet pas d'envisager une décontamination significative en PCB-NDL chez le chevreau en croissance dans le cas des TAPR. Les niveaux de disparition de la CLD et des PCB-NDL sont du même ordre de grandeur que ceux relevés chez des poules pondeuses (Jondreville *et al.*, 2014a), des canes de Barbarie (Jondreville *et al.*, 2014b) et les chevreaux de l'expérimentation précédente (chapitre 2). Concernant les PCB-NDL, Rychen *et al.* (2012) recensaient différentes études avec des diminutions des niveaux de contaminants supérieures à 50 % chez des ruminants en lactation décontaminés pendant une période minimale de 2 mois et il est pertinent de penser que cette diminution serait inférieure à ces niveaux chez des individus non lactants. Une période de décontamination de 21 jours a donc eu un effet hautement significatif sur les niveaux de CLD corporels ($P < 0,05$, [Tableau 22](#)) tandis qu'aucune différence significative n'a été constatée pour les PCB-NDL totaux ($P > 0,05$, [Tableau 22](#)). Comme cela a déjà été évoqué dans le paragraphe 3.2.1., les différences de pourcentage de disparition observées entre la CLD et les PCB-NDL sont

directement liées aux demi-vies respectives des deux polluants dans l'organisme. Ainsi, le temps de demi-vie des PCB-NDL a été estimé à 51 jours dans le lait de chèvres en lactation (Fournier *et al.*, 2013) et à 13 mois dans le gras caudal de jeunes bovins femelles (Gill *et al.*, 1992) contre 5 à 6 jours pour la CLD dans les œufs, le gras abdominal, le foie et le sérum de poules pondeuses (Jondreville *et al.*, 2014a) et entre 15 et 20 jours dans le sérum de chèvres (Fournier *et al.*, publication en cours de rédaction). L'étude actuelle permet, dès lors, de hiérarchiser la CLD et les PCB-NDL selon leur degré de persistance dans l'organisme : les composés les plus rémanents étant les PCB-NDL (138, 153, 180, 28, 52 et 101) suivis de la CLD.

3.3. Effet de régimes alimentaires enrichis en charbon actif ou en huile de paraffine sur les processus de décontamination des chevreaux

3.3.1. Évolution des concentrations de polluants dans le sérum

Les [Figure 36](#) et [Figure 37](#) illustrent les cinétiques sériques de la CLD et des PCB-NDL des lots DÉCONTA, CA10% et HP8% au cours de la période de décontamination. Aucune différence significative n'a été observée entre les différents traitements ($P > 0,05$, [Figure 36](#), [Figure 37](#)). Sachant que plusieurs auteurs ont décrit le transfert de la CLD de l'organisme vers les intestins par voies biliaires et non biliaires (Boylan *et al.*, 1978, Cohn *et al.*, 1978, Boylan *et al.*, 1979, Bungay *et al.*, 1979, Guzelian, 1982, IPCS (EHC 43), 1984) et que le CA et l'HP ont été sélectionnés pour (i) interrompre ces voies et (ii) limiter la réabsorption de la CLD, il était attendu que les niveaux de CLD sanguins des lots CA10% et HP8% soient inférieurs aux niveaux de CLD sanguins du lot témoin DÉCONTA. Or, les cinétiques sériques des lots DÉCONTA, CA10% et HP8% étaient comparables entre elles ($P > 0,05$, [Figure 36](#)), observation corroborée par le fait que les trois temps de demi-vie calculés pour chacun des groupes expérimentaux étaient très proches les uns des autres : respectivement, 13,9 jours, 12,7 jours et 14,5 jours. Ces résultats posent donc la question du devenir de la CLD dans l'organisme des ruminants car si la CLD sous forme native est métabolisée, sa biotransformation expliquerait d'une part, sa disparition rapide de l'organisme et d'autre part l'absence d'effets significatifs du charbon actif et de l'huile de paraffine sur la molécule-parent. Afin de répondre à ces nouvelles interrogations, il est nécessaire de mener des expérimentations destinées à préciser le métabolisme de la CLD dans l'organisme des ruminants d'autant plus que des travaux menés chez l'Homme et le porc ont décrit la biotransformation espèce-dépendante de ce polluant en CLD-OH (Blanke *et al.*, 1978, Soine *et al.*, 1983) et que l'enzyme aldo-céto réductase responsable de la biotransformation de la CLD en CLD-OH n'a, pour l'instant, été étudié que chez l'Homme, le lapin et la gerbille (Fariss *et al.*, 1980, Molowa *et al.*, 1986, EPA, 2009).

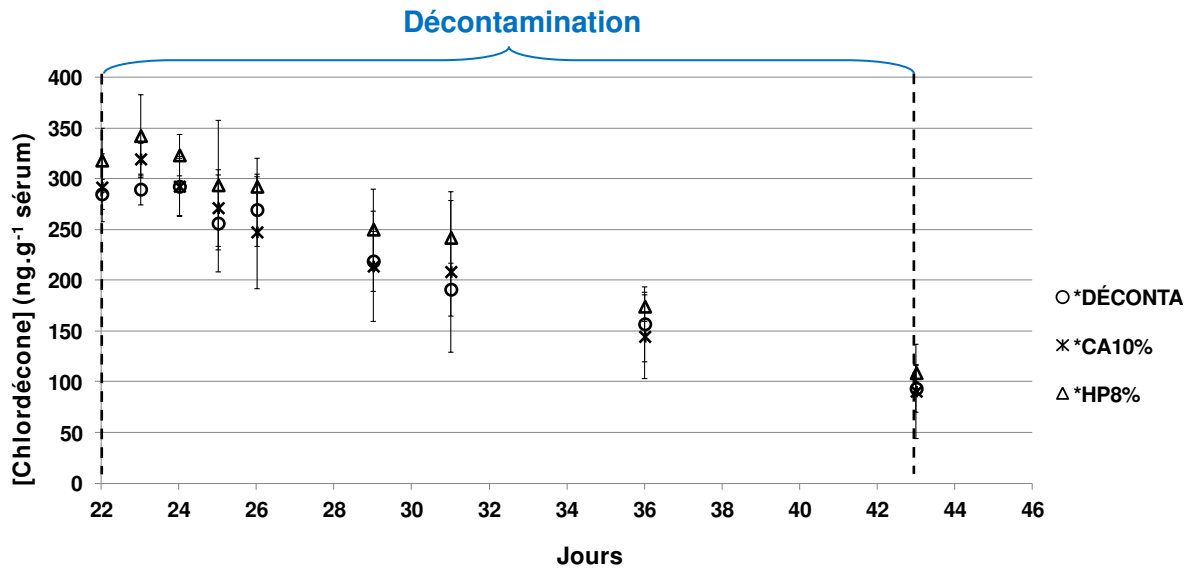
Les cinétiques sanguines des PCB-NDL révèlent un niveau constant pour l'ensemble des traitements DÉCONTA, CA10% et HP8% (autour de 2 ng PCB-NDL totaux.g⁻¹ sérum). Aucune différence significative n'est observée entre les différents traitements ($P > 0,05$) et les écarts-types importants observés au sein de chaque lot expérimental ([Figure 37](#)) sont liés à des incertitudes analytiques et au fait que les niveaux de polluants à analyser étaient proches des limites de détection et de quantification (0,02 et 0,06 ng PCB.g⁻¹ sérum respectivement). De manière globale, les niveaux de PCB-NDL totaux dans le sang des chevreaux contaminés étaient extrêmement faibles au regard des valeurs de CLD dans cette même matrice et les concentrations sériques respectives de ces deux polluants étaient proches de 1,5 ng.g⁻¹ sérum et de 100 ng.g⁻¹ sérum à la fin de la période expérimentale ([Figure 36](#), [Figure 37](#)). Comme évoqué dans le paragraphe 3.2.1., les faibles niveaux de PCB-NDL totaux dans le sérum des chevreaux seraient liés au fait que ces polluants sont redirigés rapidement vers les compartiments adipeux de l'organisme et qu'ils sont fixés durablement dans ces matrices.

3.3.2. Évolution des concentrations de polluants dans les tissus et organes

Dans le cas de la CLD, les concentrations tissulaires montrent que les traitements CA10% et HP8% n'ont pas affecté les processus de décontamination des chevreaux en croissance (Tableau 22). Aucun effet du paramètre « Traitement » n'a été constaté chez les trois lots de chevreaux placés en décontamination ($P > 0,05$, Tableau 22) et ces observations ne semblent pas être liées aux quantités de CA et d'HP présents dans la lumière intestinale car ces substances ont été incorporées en très fortes concentrations dans les aliments expérimentaux. Les résultats sont analogues pour les PCB-NDL. Les traitements n'ont pas eu d'effets significatifs sur les niveaux de PCB-NDL totaux retrouvés dans les TAPR des trois lots de chevreaux ($P > 0,05$, Tableau 22). En effet, les niveaux de PCB-NDL dans les TAPR des lots DÉCONTA, CA10%, HP8% avoisinaient tous 130 ng PCB-NDL totaux.g⁻¹ MG à la fin de la période de décontamination. L'absence d'effets significatifs pour les concentrations de PCB-NDL dans le foie des trois lots de chevreaux a été évoquée dans le paragraphe 3.2.3 et la forte réduction des niveaux de PCB-NDL totaux dans le foie du lot HP8% résulte sans aucun doute de l'ingestion d'huile de paraffine pendant la période de décontamination.

Le charbon actif et l'huile de paraffine n'ont pas modulé les processus de décontamination des chevreaux. Deux éléments majeurs et potentiellement complémentaires peuvent être avancés pour expliquer ces résultats. Dans un premier temps, il n'est pas exclu que la croissance des chevreaux ait « masqué » l'effet des traitements sur les processus de décontamination des animaux. En effet, les petits ruminants placés en décontamination ($n = 12$) ont eu un gain moyen quotidien de 143 ± 27 g entre la fin des deux périodes expérimentales (j 22 et j 43). La prise de poids associée au développement de la masse adipeuse totale des chevreaux auraient donc pu favoriser la dilution de la CLD et des PCB-NDL dans l'ensemble de l'organisme, ce qui aurait eu pour conséquence de diminuer les niveaux tissulaires de polluants et de réduire l'effet significatif des deux matrices séquestrantes. Ce principe a été décrit sous le nom de « growth dilution » (Gill *et al.*, 1992, Glynn *et al.*, 2009, Rychen *et al.*, 2014).

Dans un second temps, les analyses des ressources alimentaires ont montré que le foin et l'aliment concentré commercial (AC) présentaient une contamination faible mais non négligeable en PCB-NDL (0,6 et 0,19 μg PCB-NDL totaux.kg⁻¹ PF respectivement, Tableau 21). Les animaux en décontamination ont ingéré en moyenne $23,6 \pm 0,4$ kg d'AC pendant l'intégralité de la période expérimentale (aliments contaminés, non contaminés, enrichis en charbon actif ou en huile de paraffine inclus). En multipliant cette quantité par la concentration de PCB-NDL retrouvée dans cet aliment, l'ingestion totale de PCB-NDL originaire d'AC correspond à près de 4,5 μg PCB-NDL. Sachant que (i) le foin était 3 fois plus contaminés qu'AC (Tableau 21), (ii) que ce foin était *ad libitum* et (iii) qu'il a été consommé pendant l'intégralité de la période expérimentale, on peut penser que l'exposition des animaux aux PCB-NDL s'est poursuivie pendant la période de décontamination. Les PCB-NDL, apportés quotidiennement *via* ce foin et ces aliments commerciaux auraient donc pu entrer en compétition avec les polluants stockés dans l'organisme lors de la période d'exposition et qui étaient initialement visés dans cette étude. Cette hypothèse avait, notamment, été évoquée par Fries *et al.* (1970). Les auteurs, qui avaient traité des vaches contaminées par de la dieldrine, du DichloroDiphénylDichloroéthane (DDD) et du DichloroDiphénylTrichloroéthane (DDT), avec du charbon actif (CA) n'avaient pas observé de différences significatives entre les niveaux de polluants présents dans le lait des animaux traités et celui des animaux témoins. Ils discutaient alors leurs résultats en expliquant (i) qu'il était important de discriminer l'origine de la contamination du lait de leurs animaux et (ii) que si les aliments conventionnels qu'ils avaient utilisé lors de la période de décontamination étaient contaminés, le CA aurait d'abord réduit de manière significative les quantités de polluants ingérées par les animaux avant de pouvoir réduire les quantités de polluants excrétées dans leur lait. L'efficacité du CA n'avait donc pas pu être démontrée (Fries *et al.*, 1970).



Légende :

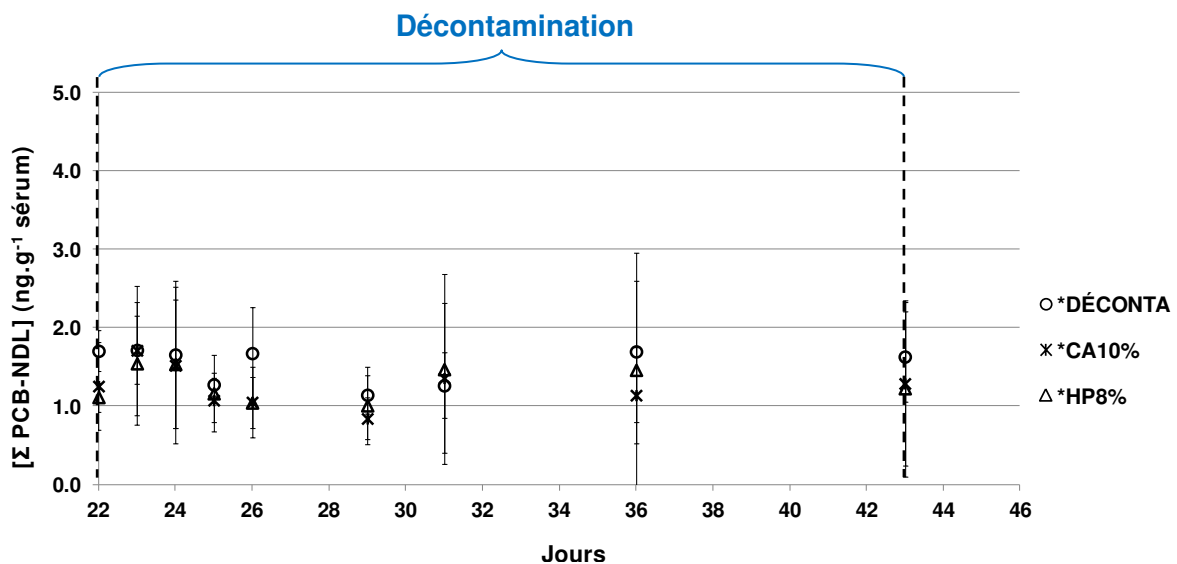
Chaque point est une moyenne de 4 chevreaux \pm écart type

*DÉCONTA : chevreaux nourris avec une alimentation non contaminée

*CA10% : chevreaux nourris avec une alimentation concentrée à hauteur de 10 % de charbon actif

HP8% : chevreaux nourris avec une alimentation concentrée à hauteur de 8 % d'huile de paraffine

Figure 36 : Cinétiques sériques de la Chlordécone des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours



Légende :

Chaque point est une moyenne de 4 chevreaux \pm écart type

*DÉCONTA : chevreaux nourris avec une alimentation non contaminée

*CA10% : chevreaux nourris avec une alimentation concentrée à hauteur de 10 % de charbon actif

HP8% : chevreaux nourris avec une alimentation concentrée à hauteur de 8 % d'huile de paraffine

Figure 37 : Cinétiques sériques des PCB-NDL des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours

Malgré cela, il faut, aussi, bien noter que les concentrations résiduelles de PCB-NDL totaux retrouvées dans l'aliment commercial et dans le foin restent très faibles par rapport aux niveaux de ces polluants dans l'aliment expérimental contaminé (rapports respectifs de 0,25 et de 0,07 % de PCB-NDL totaux dans le foin et dans l'aliment commercial calculés sur la base des concentrations en polluants des aliments (Tableau 21). Les résultats obtenus dans notre étude ne permettent pas de conclure définitivement sur l'inefficacité du CA et de l'HP pour accélérer la décontamination des petits ruminants. Notons également que le taux d'élimination fécale des polluants n'a pas été mesuré dans notre étude car il n'existe pas de méthode de dosage fiable à l'heure actuelle et qu'il n'a donc pas été possible d'évaluer l'impact des traitements sur ce paramètre alors que certaines études ont prouvé que le CA et l'HP augmentaient le taux d'élimination fécale des polluants étudiés (Wilson and Cook, 1970, Richter *et al.*, 1979, Rozman *et al.*, 1981, 1982, 1984, Scheufler and Rozman, 1984, Jandacek and Tso, 2001). De manière générale, trouver des matrices de séquestration efficaces pour piéger la CLD et optimiser son excrétion reste difficile car les matrices de séquestration utilisées dans les études mentionnées dans la bibliographie (chapitre 4, page 75) ont été administrées au moins 7 jours après la fin de la période d'exposition (Fries *et al.*, 1970, Wilson and Cook, 1970, Rozman *et al.*, 1984) et cette période de latence entre la fin de l'exposition et le début du traitement ne permet pas de faire une distinction claire entre les effets du métabolisme et les effets des traitements. Dans notre étude, nous avons cherché à optimiser la probabilité de voir un résultat en maximisant les taux d'incorporation de CA ou d'HP dans les aliments. Cependant, comme cela a été évoqué précédemment, aucun résultat significatif n'a été observé et la question de la biotransformation des polluants est soulevée. Les futurs travaux de recherche devront donc, apporter des éclairages sur ces questions fondamentales.

4. Conclusion

Le protocole expérimental mis en place dans cette étude a permis de caractériser la distribution tissulaire de la CLD et des PCB-NDL chez le petit ruminant en croissance. Ces deux familles de molécules, bien que faisant partie, toutes les deux, des polluants lipophiles ont des caractéristiques physico-chimiques spécifiques qui ont fortement conditionné leur distribution tissulaire au sein de l'organisme. Ainsi, sur la base des données exprimées en ng polluants.g⁻¹ MG dans les matrices biologiques solides et en ng polluants.g⁻¹ sérum dans le sang, la CLD était majoritairement présente dans le foie, les muscles du diaphragme et le sang des chevreaux contaminés tandis que les PCB-NDL étaient plus concentrés dans les TAPR et le foie de ces animaux. Il faut noter, également, que les niveaux de CLD dans les muscles du diaphragme ont été très supérieurs aux concentrations de CLD mesurées dans les TAPR. Ces différences en termes de distribution tissulaire des polluants sont liées au fait que la CLD a une affinité forte pour l'albumine et les HDL tandis que la concentration tissulaire des PCB-NDL est corrélée avec la proportion en triglycérides des tissus et des organes.

Après 21 jours de décontamination, les niveaux de CLD ont diminué de plus de 70 % dans les organes et les tissus des trois lots expérimentaux. En ce qui concerne les PCB-NDL, la diminution globale en 21 jours a été moindre (autour de - 25 %) pour l'ensemble des matrices testées. Ces différences en termes de taux d'élimination s'expliquent principalement par les différences de demi-vie des deux polluants dans l'organisme. Les traitements expérimentaux à base de charbon actif et d'huile de paraffine n'ont pas modulé les niveaux de CLD dans le foie, les TAPR et les muscles des chevreaux contaminés. Ces résultats sont analogues pour les PCB-NDL et ce, en dépit du fait que les niveaux de polluant mesurés dans le foie des animaux HP8% présentaient des valeurs deux fois inférieures à celles des animaux témoins DÉCONTA et des animaux CA10%. Les niveaux identiques de CLD dans les tissus et organes des lots DÉCONTA, CA10% et HP8% soulèvent une question importante qui nécessitera des études complémentaires dans l'avenir : la CLD est-elle excrétée sous forme de molécule-parent dans la lumière intestinale des ruminants ?

Partie 3 – Discussion générale

Partie 3 – Discussion générale

Face à la crise de la Chlordécone (CLD) aux Antilles françaises, la communauté scientifique s'est fortement mobilisée pour apporter des réponses aux populations locales qui s'interrogeaient sur la dangerosité de ce composé. L'approche bibliographique a mis en avant le fait que les risques liés à une exposition aiguë à la CLD sont globalement bien renseignés contrairement aux risques chroniques qui avaient été peu étudiés. Les premiers efforts de recherche se sont concentrés sur la contamination des végétaux car la CLD avait été, initialement, retrouvée dans les réseaux hydrographiques et dans certains légumes-racines antillais. Cependant, la surveillance des denrées alimentaires produites dans les zones contaminées a montré que le polluant était présent, également, dans les tissus, les organes et les produits issus des animaux de rente élevés sur ces sites. L'Union européenne a édicté des normes pour protéger la santé des consommateurs (règlement CE 839/2008) et les recommandations suivantes ont été faites aux éleveurs afin de limiter l'exposition de leurs animaux à la CLD et de les décontaminer : (i) éviter le surpâturage, (ii) éviter de poser les aliments (fourrages et concentré) de leurs animaux à même le sol en utilisant des auges par exemple et (iii) respecter une période de décontamination de 6 à 8 mois minimum (1 an recommandé) chez les ruminants avant l'abattage (Plaquette Élevage et chlordécone – Préconisations 2012). Existe-t-il d'autres moyens de décontaminer les animaux d'élevage exposés à la CLD ? L'état de l'art indique que la CLD est classée parmi les POP depuis la Convention de Stockholm de 2009 et que ces polluants peuvent être caractérisés par :

- un taux d'absorption plus ou moins élevé,
- une distribution tissulaire pilotée par la teneur en matière grasse des tissus et
- une demi-vie longue variant de quelques semaines à plusieurs mois (Liska and Stadelman, 1969, IPCS (EHC 38), 1984, IPCS (EHC 83), 1989, IPCS (EHC 91), 1989, IPCS (EHC 124), 1991, IPCS (EHC 140), 1993, IPCS (EHC 195), 1997, Jandacek and Tso, 2001). Peut-on considérer la CLD comme un polluant lipophile bio accumulable classique ? Et peut-on moduler sa décontamination (réduction de son temps de demi-vie) comme pour certaines de ces molécules ?

Sachant qu'aucun élément bibliographique actuel n'apporte de réponse à ces questions, l'étude des stratégies de décontamination chez les ruminants contaminés par la CLD apparaissait indispensable pour pouvoir développer puis proposer des méthodes de décontamination efficaces aux acteurs locaux. Les résultats présentés dans les chapitres précédents ouvrent la voie à ce secteur de recherche en décrivant, d'une part, le comportement de la CLD dans les organes et les tissus des petits ruminants en croissance et en caractérisant, d'autre part, la décontamination de ces animaux.

1. Une absorption forte

L'absorption se définit comme étant le passage d'un composé de la lumière intestinale au sang. Dans son étude, Sweetman *et al.* (1999) indiquaient que l'absorption des contaminants à travers l'intestin pouvait être reliée à l'hydrophobicité de ces composés. McLachlan (1994) a proposé une équation qui décrivait l'absorption des polluants en fonction de leur coefficient de partage octanol-eau (K_{ow} en anglais) et qui indiquait que le pourcentage d'absorption des polluants moyennement hydrophobes était inversement corrélé au $\log K_{ow}$ de ces molécules. Ainsi, plus cette valeur était faible et plus le pourcentage d'absorption du polluant étudié était élevé (Figure 38) (McLachlan, 1994, Sweetman *et al.*, 1999, Kierkegaard *et al.*, 2009). Cette hypothèse semble être valable également pour la CLD car le $\log K_{ow}$ de ce polluant est compris entre 4,5 et 5,41 et des travaux de biodisponibilité absolue ont montré que près de 100 % de la CLD administrée à des chèvres créoles non lactantes étaient absorbés (Fournier *et al.*, en cours de rédaction).

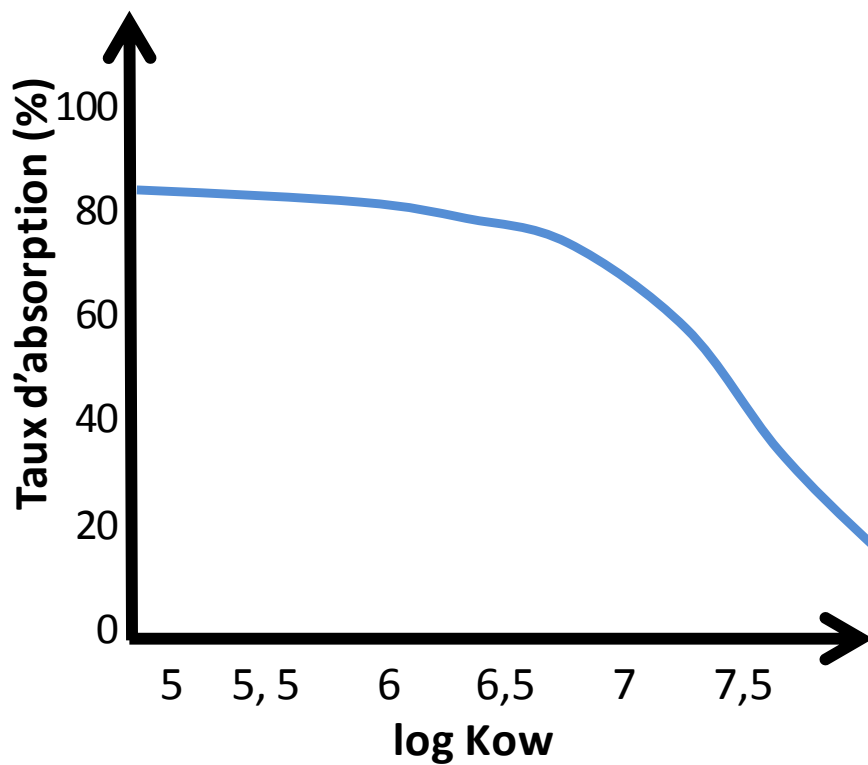


Figure 38 : Évolution du taux d'absorption des polluants lipophiles selon leur log K_{ow} (McLachlan, 1994, Sweetman *et al.*, 1999, Kierkegaard *et al.*, 2009)

2. Spécificité de la distribution tissulaire de la Chlordécone

La CLD est un polluant largement décrit comme s'accumulant dans le foie et les tissus adipeux des êtres vivants (Cohn *et al.*, 1978, Egle *et al.*, 1978, Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Anderson *et al.*, 2005, Bouveret *et al.*, 2013, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2012, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Les résultats présentés dans la « partie 2 - Approche expérimentale » confirment la présence de la CLD dans ces deux matrices cibles mais ils témoignent également de son importance dans les tissus musculaires des ruminants contaminés. En effet, les données de terrain acquises sur les bovins élevés dans des zones antillaises polluées ont révélé la présence de la CLD dans la hampe de ces animaux (chapitre 1) et ces résultats ont été renforcés par les données expérimentales qui ont montré que de la CLD était également retrouvée dans la carcasse vide (chapitre 2) et dans les muscles du diaphragme des chevreaux en croissance (chapitre 3). Des études menées chez des rats, des porcs, des poules pondeuses, des canards et des canes de Barbarie ont également montré que la CLD était présente dans les muscles et/ou les reins de ces animaux (Kavlok *et al.*, 1980, Bungay *et al.*, 1981, Hewitt *et al.*, 1986a, Heatherington *et al.*, 1998, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b). Cette distribution tissulaire (foie, muscle) est atypique pour un polluant lipophile et elle a été mise en évidence par différents auteurs (Egle *et al.*, 1978, Soine *et al.*, 1982, Soine *et al.*, 1984a, 1984b, Belfiore *et al.*, 2007) qui ont tenté de l'expliquer par les liaisons spécifiques qu'établissait la CLD avec certains composés cellulaires. L'affinité de la CLD pour le foie et les tissus musculaires sera donc, successivement discutée.

2.1. Présence de la Chlordécone dans le foie des animaux

Soine *et al.* (1982) et Soine *et al.* (1984b) ont indiqué que la forte concentration de la CLD dans le foie et le sang des porcs contaminés résultait de son affinité pour (i) l'albumine, les lipoprotéines de haute densité (HDL) et/ou (ii) des protéines de transport du stérol, des protéines de liaison du cholestérol et des glutathion S-transférases de type ligandine. Selon ces auteurs, le lien entre la CLD et ces différentes protéines conditionnerait son transport vers des organes et des tissus possédant les récepteurs cellulaires associés à ces composés. Dans le cas de l'albumine et des HDL, cette hypothèse semble étayée par le fait que (i) les glandes surrénales de rat contiennent de nombreux récepteurs des HDL (d'après Soine *et al.*, 1982) et (ii) des rats contaminés par de la CLD présentaient des concentrations en polluant 1,09 et 1,89 fois plus élevées dans leurs glandes surrénales que dans leur foie et leurs tissus gras (Egle *et al.*, 1978). Par ailleurs, les travaux de Soine *et al.* (1984a) ont montré qu'ajouter des HDL dans des perfusa de foie de porcs modulait d'une part, la distribution tissulaire de la CLD dans le foie et d'autre part, les niveaux de CLD retrouvés dans la bile de ces animaux, ce qui témoigne de l'influence du lien « CLD-HDL » dans l'organisme du porc contaminé.

Belfiore *et al.* (2007), quant à eux, ont fait l'hypothèse que la distribution tissulaire de la CLD serait liée à sa conformation chimique et ils ont développé un modèle pharmacocinétique chez le rat expliquant la présence de la CLD dans le sang et le foie des individus contaminés. Dans un premier temps, ils ont comparé les distributions tissulaires de la CLD et du Mirex® (un polluant présentant des caractéristiques physico-chimiques similaires (Tableau 23) chez des rats Sprague-Dawley et ils ont montré que ces deux molécules se concentraient respectivement dans le foie et les tissus gras des rats contaminés (Tableau 24). Dans un second temps, ils ont développé un modèle PBPK avec ces données et celles de la littérature et ils ont montré que les prédictions sur la distribution tissulaire de la CLD étaient meilleures lorsque le modèle intégrait les liens « CLD-foie » et « CLD-sang » dans les paramètres. Finalement, les auteurs ont réalisé un travail analogue sur le couple « hexafluoroacétone (HFA) – acétone » avant de conclure leurs travaux en expliquant que la présence de la CLD et du

HFA dans le foie des individus contaminés résultait de la structure chimique de ces deux composés. En effet, selon les auteurs, ces deux cétones présentent des groupements carbonyles activés qui ont une affinité forte pour les glutathions et les glutathion-transférases qui sont des protéines beaucoup plus concentrées dans le foie que dans les autres tissus de l'organisme (Belfiore *et al.*, 2007).

Ainsi, bien que l'approche expérimentale de Belfiore *et al.* (2007) chez le rat soit différente de celle de Soine *et al.* (1982, 1984a, 1984b) chez le porc (cf. paragraphes précédents), la présence de la CLD dans le foie des animaux contaminés s'expliquerait par le lien qu'aurait ce polluant avec des protéines et des lipoprotéines spécifiques. Dès lors, on peut penser que ce phénomène est identique chez les ruminants et on peut avancer l'hypothèse selon laquelle les fortes concentrations de CLD retrouvées dans le foie et le sang des bovins et des chevreux contaminés (chapitres 1, 2 et 3) résulteraient de l'affinité du polluant pour les HDL et pour l'albumine qui sont fortement concentrées dans le plasma des ruminants (Mills and Taylaur, 1971, Vitić and Stevanović, 1992, Bauchart, 1993, Hocquette and Bauchart, 1999, Alberghina *et al.*, 2010).

2.2. Présence de la Chlordécone dans les muscles des animaux

Concernant les niveaux de CLD retrouvés dans les muscles des ruminants contaminés (chapitres 1, 2 et 3), deux hypothèses majeures semblent expliquer ces résultats. Dans un premier temps, on peut penser que la présence de la CLD dans les muscles des chevreux et des bovins contaminés serait liée à l'affinité de ce polluant pour les protéines de liaison du cholestérol. En effet, chez le porc, Soine *et al.* (1984a, 1984b) ont démontré que la CLD était rattachée à trois types de protéines cytosoliques incluant les protéines de liaison du cholestérol et ils ont indiqué que la CLD et le cholestérol pourraient emprunter des voies de transport intracellulaires communes. Le lien « CLD – cholestérol » semble d'autant plus probable que la CLD a été retrouvée dans l'albumine et les HDL des Hommes, des rats et des porcs (Soine *et al.*, 1982) et que les HDL sont fortement concentrés en cholestérol.

La seconde hypothèse pouvant expliquer la présence de la CLD dans les muscles des ruminants repose sur les niveaux d'irrigations sanguines des différents constituants du corps (fraction musculaire *versus* fraction lipidique). En effet, en partant du principe que (i) la CLD est liée aux protéines plasmatiques type albumine et HDL et (ii) les tissus et les organes sont irrigués différemment en fonction de leur rôle dans l'organisme et de leurs besoins spécifiques (besoins en nutriments, en oxygène...), la CLD présente dans le sang des ruminants contaminés arriverait en quantité plus importante dans les organes et les tissus fortement irrigués (muscles...) que dans ceux qui sont faiblement perfusés (tissus adipeux). La présence de la CLD dans les muscles des animaux contaminés résulterait, alors, d'une combinaison de facteurs reposant sur l'affinité du polluant pour certaines protéines plasmatiques circulantes et sur le niveau de perfusion des tissus et des organes (muscles >>> tissus adipeux).

Le fait que la CLD soit retrouvée en plus ou moins forte concentration dans les muscles des animaux contaminés (chapitres 1, 2 et 3) alors que d'autres polluants lipophiles tels que les PCB-NDL ou le Mirex® sont plus concentrés dans les tissus adipeux de ces animaux (respectivement chapitre 3 et [Tableau 24](#)) témoigne du comportement spécifique de ce polluant. Et cette distribution tissulaire particulière (foie, muscles, tissus adipeux) associée aux hypothèses qui sont avancées pour l'expliquer indiquent que la CLD ne saurait être considérée comme une molécule lipophile sur la seule base de ses propriétés physico-chimiques. Des études supplémentaires doivent donc être menées afin de poursuivre la caractérisation de ce polluant dans l'organisme des animaux contaminés.

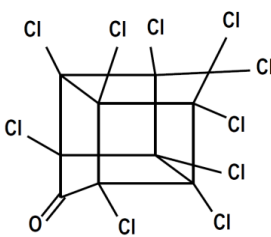
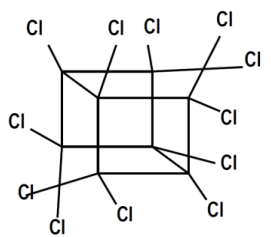
	Chlordécone	Mirex®
Structure chimique		
Formule chimique	$C_{10}Cl_{10}O$	$C_{10}Cl_{12}$
Poids moléculaire	491 g.mol ⁻¹	546 g.mol ⁻¹
État physique	Solide cristallin	Solide cristallin
Coefficient de partage octanol/eau (K_{ow})	5,41	6,89
Solubilité dans l'eau	2,7 mg.L ⁻¹	0,085 mg.L ⁻¹
Pression de vapeur	2 x 10 ⁻⁷ mm Hg	8 x 10 ⁻⁷ mm Hg

Tableau 23 : Propriétés physico-chimiques de la Chlordécone et du Mirex® (extrait de EPA, 2009)

Tissue	[Chlordecone] (µg/g tissue)			[Mirex] (µg/g tissue)		
	Day 1	Day 14	Day 30	Day 1	Day 14	Day 30
Blood	3.33 ± 0.22	1.96 ± 0.13	1.18 ± 0.14	3.6 ± 0.35	0.53 ± 0.02	0.40 ± 0.03
Liver	236.6 ± 31.0	190.2 ± 3.1	177.7 ± 25.1	15.4 ± 3.4	4.9 ± 1.0	1.7 ± 0.83
Fat	43.5 ± 10.3	26.0 ± 2.5	13.3 ± 0.68	123.8 ± 5.2	142.4 ± 8.9	126.0 ± 5.0
Kidney	92.8 ± 14.4	31.4 ± 0.2	23.3 ± 7.8	16.2 ± 2.0	0.41 ± 0.07	0.30 ± 0.11
Muscle	33.8 ± 0.8	32.9 ± 5.7	9.1 ± 3.8	3.6 ± 0.76	0.53 ± 0.22	0.91 ± 0.46

Rats were given 40 or 44.48 mg/kg body weight chlordecone or mirex, respectively, and tissues analyzed as indicated in the text. Values represent the mean ± S.E., $n = 2-6$.

Tableau 24 : Distribution de la Chlordécone et du Mirex® chez des rats mâles Sprague-Dawley (µg/g tissue) (extrait de Belfiore *et al.*, 2007)

2.3. Est-il envisageable d'établir des corrélations entre les concentrations de Chlordécone mesurées dans les tissus et les organes des ruminants contaminés ?

Les données de terrain présentées dans le chapitre 1 ont mis en évidence (i) la corrélation forte qui existait entre les concentrations tissulaires de CLD mesurées dans le foie, le gras péri-rénal et la hampe des bovins (Figure 39) et (ii) la corrélation plus faible qui existait entre les concentrations en CLD des organes et celle du sérum (coefficients de détermination compris entre 0,40 et 0,75). La Figure 40 ci-contre présente des résultats beaucoup plus contrastés chez les chevreaux en croissance avec des coefficients de détermination entre le foie, le gras péri-rénal et la carcasse vide qui oscillent entre 0,31 et 0,37. Les résultats sont tout aussi irréguliers chez les chevreaux décontaminés étudiés dans le chapitre 3 et dont les résultats sont présentés en Annexe 4 page 171.

Cette variabilité des résultats ne semble pas être liée à une matrice biologique spécifique puisque, dans le cas des chevreaux exposés à deux régimes alimentaires différents (chapitre 2), les plus faibles coefficients de détermination ont été retrouvés dans les corrélations qui intégraient le gras péri-rénal comme paramètre alors que les valeurs les plus faibles ont été retrouvés dans les corrélations qui intégraient le foie et les muscles du diaphragme dans le cas des chevreaux traités avec différentes méthodes de décontamination (chapitre 3). Sachant cela, qu'est-ce qui permettrait d'expliquer cette mauvaise relation entre les niveaux de CLD dans les tissus et les organes des chevreaux alors que cette relation est meilleure chez les bovins ? La réponse la plus évidente serait que la qualité des relations entre les tissus et les organes serait fonction de l'espèce animale étudiée mais cette hypothèse semble discutable dans la mesure où des coefficients de détermination supérieurs à 0,7 ont, également, été retrouvés dans les corrélations « muscles – tissus gras » et « foie – tissus gras » des canes et des poules pondeuses (Figure 26, Figure 28, page 98). Un autre élément de réponse serait que ces résultats seraient liés au statut physiologique des animaux car les bovins étudiés dans le chapitre 1 étaient âgés de 1,3 à 21,4 ans au moment de leur abattage tandis que les chevreaux étudiés dans les chapitres 2 et 3 étaient âgés de 15 semaines. Cette hypothèse est d'autant plus concevable que les dépôts lipidiques sont faibles chez les petits ruminants de cet âge. Finalement ces résultats pourrait, également, être liés au fait que les niveaux tissulaires de CLD n'étaient pas stabilisés chez les chevreaux en croissance car ces animaux n'étaient pas à l'équilibre lorsqu'ils ont été abattus. Une association des deux derniers effets (statut physiologique et fluctuations des niveaux tissulaires de CLD) pourrait, donc, expliquer les faibles coefficients de détermination qui ont été retrouvés chez les chevreaux. Il convient, alors, de faire attention à l'extrapolation des données quand on établit des corrélations entre les niveaux tissulaires de CLD chez différentes espèces animales car ce polluant se répartit dans l'organisme entier des animaux contaminés ; cependant, sa concentration tissulaire fluctue fortement en fonction du statut physiologique et des conditions d'élevage des animaux.

3. Comportement de la Chlordécone dans l'organisme des animaux suite à l'arrêt de la période d'exposition

La CLD est connue pour s'éliminer lentement de l'organisme des êtres humains et son temps de demi-vie a été estimé entre 63 et 165 jours dans le sérum des ouvriers de l'usine de Hopewell et entre 97 et 177 jours dans leurs tissus adipeux (Adir *et al.*, 1978, Cohn *et al.*, 1978). Dans le cas des animaux d'élevage, l'analyse de la bibliographie montre que l'interruption de l'exposition à la CLD conduit à une diminution progressive mais rapide des niveaux tissulaires de CLD. En effet, les études portant sur des vaches laitières, des canes de Barbarie et des poules pondeuses ont montré que plus de 50 % de la CLD du lait, du foie et/ou du gras abdominal disparaissait après 3 ou 6 semaines de décontamination (Smith and Arant, 1967, Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014a, 2014b).

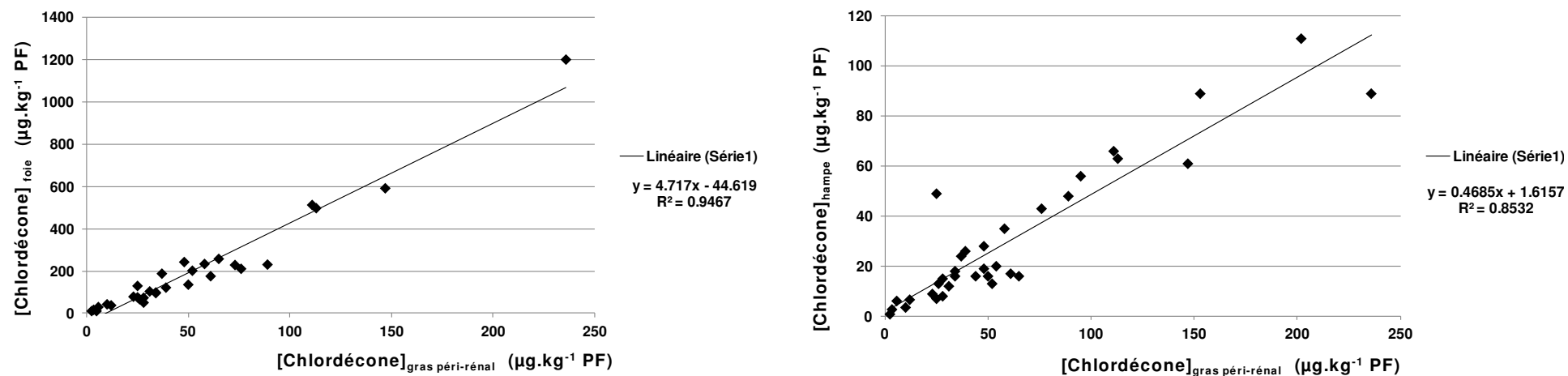


Figure 39 : Corrélations « gras péri-rénal / foie » (n = 30) et « gras péri-rénal / hampe » (n = 28) des bovins élevés dans des zones antillaises polluées (résultats extrait du chapitre 1)

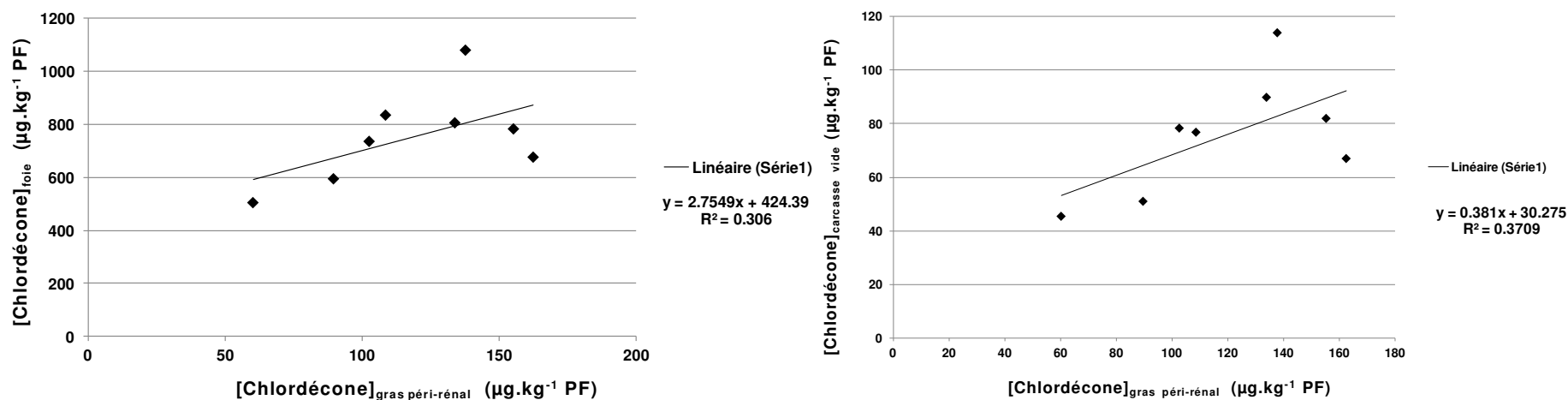


Figure 40 : Corrélations « gras péri-rénal / foie » et « gras péri-rénal / carcasse vide » des chevreaux décontaminés (n = 8) (résultats extrait du chapitre 2)

Le temps de demi-vie du polluant a été estimé à 5 jours dans le sérum, le foie et le gras abdominal des poules pondeuses (Jondreville *et al.*, 2014a), à 17, 22 et 21 jours dans le foie, le gras abdominal et la cuisse sans peau des canes de Barbarie (Clostre *et al.*, 2013, Jondreville *et al.*, 2014b) et à près de 23 jours dans le lait des vaches laitières (Smith and Arant, 1967). La ponte et la lactation apparaissent, donc, comme des voies d'excrétion importantes qui permettent de réduire fortement le temps de demi-vie du polluant dans l'organisme des femelles.

Dans le cadre de cette thèse, les résultats ont montré que ces animaux éliminaient, également, la CLD de manière rapide (Figure 41). Ainsi, après 21 jours de décontamination, le pourcentage de CLD disparu du foie, des muscles du diaphragme et du gras péri-rénal des chevreaux du chapitre 3 a été estimé à plus de 70 % tandis que ce chiffre atteignait près de 67 % dans le sérum de ces animaux. Les temps de demi-vie de la CLD dans le sérum des 3 lots de chevreaux décontaminés (lots DÉCONTA, CA10% et HP8% du chapitre 3) étaient alors de 14, 13 et 15 jours. Une disparition tissulaire tout aussi importante de la CLD a été relevée dans l'étude du chapitre 2 et le pourcentage de CLD disparu après 30 jours de décontamination a pu être estimé à plus de 80 % dans l'organisme entier des chevreaux décontaminés (Tableau 19, page 109). Le temps de demi-vie de la CLD dans les matrices cibles (foie, muscles, gras) des chevreaux contaminés a pu être approché en prenant en compte les concentrations de CLD mesurées à la fin des périodes de contamination et de décontamination et en appliquant l'équation suivante :

$$t_{1/2} = t \times (\ln 2 / \ln (C_i / C_f)) \quad \text{où}$$

- $t_{1/2}$ est le temps de demi-vie de la CLD dans la matrice considérée exprimé en jours,
- t , la durée de la période de décontamination exprimée en jour,
- C_i , la concentration initiale de CLD dans la matrice étudiée à la fin de la période de contamination et exprimée en $\mu\text{g CLD.g}^{-1}$ matière grasse (MG)
- C_f , la concentration finale de CLD dans la matrice étudiée à la fin de la période de décontamination et exprimée en $\mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG.

Les temps de demi-vie de la CLD oscillaient entre 10 et 14 j dans le foie, 9 et 19 j dans le gras péri-rénal et 10 et 13 j dans les muscles et la carcasse vide des chevreaux contaminés (chapitres 2 et 3). Ainsi, d'une manière générale, le temps de demi-vie de la CLD était d'environ 14 j dans le sérum, le foie, le gras péri-rénal et les muscles des caprins en croissance. Cette demi-vie courte contraste avec les valeurs communément calculées pour les autres polluants lipophiles tels que les PCB-NDL (53 j dans le lait de chèvres en lactation, Fournier *et al.*, 2013) et plusieurs éléments peuvent être avancés pour expliquer ces résultats (Figure 42). La demi-vie courte de la CLD peut être expliquée soit par une exportation de la molécule *via* des voies d'excrétion secondaires comme la lactation ou la ponte, soit par un phénomène de dilution, soit par de l'excrétion fécale ou encore par la métabolisation de la molécule-mère. Sachant que les animaux étudiés étaient tous des mâles en croissance, l'hypothèse d'une exportation de la CLD *via* la lactation est réfutée et cette assumption n'explique pas la demi-vie de 14 jours calculée pour la CLD dans nos protocoles expérimentaux.

Qu'en est-il de la dilution ? D'une manière générale, on constate que les taux de disparition déterminés chez les chevreaux en croissance sont aussi importants que ceux observés chez les canards de Barbarie : les niveaux tissulaires de CLD ayant chuté de 60 et 59 % dans le foie et les cuisses sans peau de ces volailles après trois semaines de claustration (Clostre *et al.*, 2013). Sachant que (i) les canards avaient été exposés à la CLD à partir de l'âge de 6 semaines puis abattus vers l'âge de 25 semaines (Clostre *et al.*, 2013) et (ii) les chevreaux avaient été exposés à la CLD à partir de 6 semaines et abattus vers l'âge de 15 semaines (chapitre 2), on peut penser que la disparition significative de la CLD dans les tissus et les organes de ces animaux et la demi-vie courte de ce polluant sont liées à la dilution du polluant dans leurs organismes en croissance.

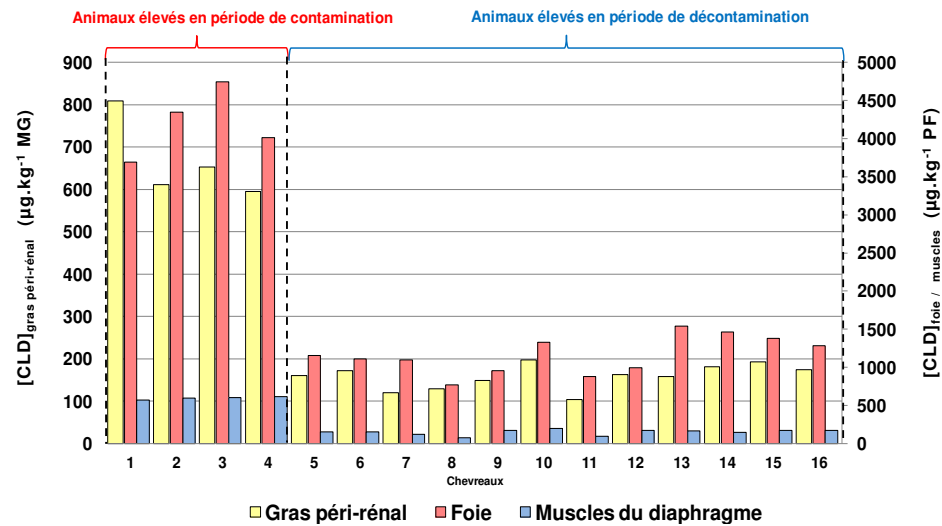


Figure 41 : Niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie, les muscles du diaphragme et dans les tissus adipeux des chevreaux en croissance élevés pendant des périodes de contamination et de décontamination de 21 jours (résultats issus du chapitre 3)

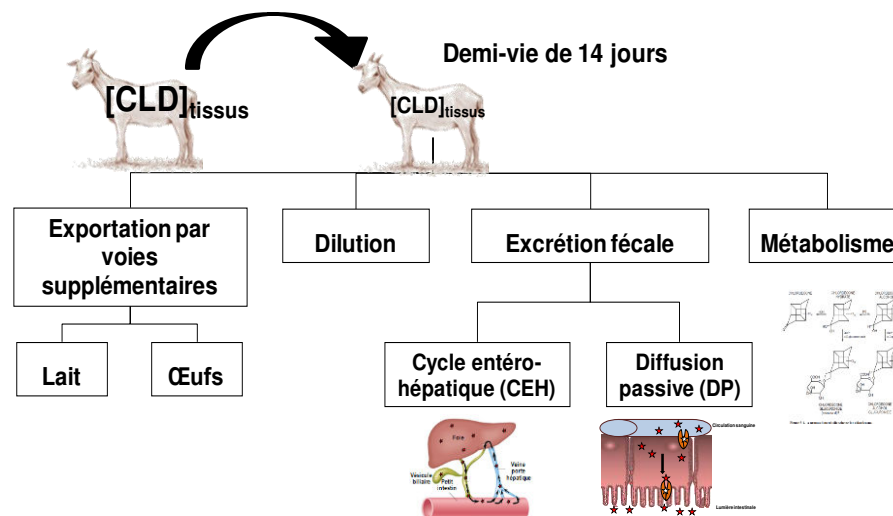


Figure 42 : Processus pouvant expliquer la demi-vie courte de 14 jours de la Chlordécone dans l'organisme des chevreaux en croissance

L'effet de cette dilution peut être calculé *via* la simulation suivante. Il est généralement admis que la quantité de matière est conservée lors d'une dilution et que :

$$C_i \times V_i \Leftrightarrow C_f \times V_f \quad \text{où}$$

- C_i peut être considéré comme la concentration initiale de CLD dans la carcasse vide des chevreaux à la fin de contamination,
- C_f comme la concentration finale de CLD dans la carcasse vide des chevreaux à la fin de la décontamination,
- V_i comme le volume initial de la carcasse vide des chevreaux à la fin de la contamination et
- V_f comme le volume final de la carcasse vide des chevreaux à la fin de la décontamination.

Les concentrations étant exprimées en $\mu\text{g CLD.g}^{-1}$ matière grasse (MG) et les volumes en grammes (g).

L'effet de la dilution peut être calculé grâce à cette équation et dans notre cas, il s'agit de déterminer quelle aurait été la concentration finale théorique de la CLD si la dilution était le seul processus biologique à expliquer nos résultats.

En se basant sur l'équivalence précédente, on peut calculer cette C_f théorique de dilution comme étant égale à « $C_i \times V_i / V_f$ ». En remplaçant chacun des termes de l'équation par les valeurs obtenues en expérimentation ($C_i = 0,509 \mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG ; $V_i = 17\,153$ g et $V_f = 18\,553$ g), on obtient une C_f théorique de $0,471 \mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG qui correspond à une chute de 8 % des concentrations de CLD.

Or, dans la réalité, la C_f mesurée en laboratoire est de $0,067 \mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG, valeur qui représente une chute des concentrations de CLD de 87 %. La concentration finale réelle mesurée en laboratoire est inférieure à la valeur théorique calculée ($C_{\text{finale}} \text{ mesurée} = 0,067 \mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG < $C_{\text{finale}} \text{ théorique} = 0,470 \mu\text{g CLD.g}^{-1}$ MG). La dilution ne semble donc expliquer que 8 % de cette valeur et les 92 % restants semblent être expliqués par un processus biologique à identifier. Le fait que la dilution n'explique que partiellement la chute des concentrations de CLD est étayée par les résultats du chapitre 2 qui ont montré que les animaux gras présentaient des résultats analogues à ceux des animaux témoins à la fin de la période de décontamination et que la molécule avait quantitativement disparu du foie, des tissus gras et de la carcasse vide des petits ruminants. La disparition de la CLD (= demi-vie courte) serait donc liée à hauteur de 8 % à un phénomène de dilution puis soit à son élimination de l'organisme (= excrétion fécale) soit à sa biotransformation (= métabolisme).

L'étude des processus excrétoires de la CLD ont été appréhendés dans le chapitre 3 *via* l'étude du cycle entéro-hépatique de ce polluant et de sa diffusion passive (intestin-sang). Pour rappel, les travaux menés dans ce chapitre portaient sur l'utilisation de deux matrices de séquestration « le charbon actif et l'huile de paraffine » pour empêcher la réabsorption de la CLD (interrompre son cycle entéro-hépatique) et augmenter sa sortie vers les intestins par diffusion passive. Les résultats de cette étude ont montré qu'il n'y avait pas de différences significatives entre les animaux traités (lots CA10% et HP8%) et les animaux témoins (lot DÉCONTA). Le temps de demi-vie de la CLD dans le sérum des chevreaux et dans leurs matrices cibles solides (foie, gras, muscles) étaient comparables pour l'ensemble des individus testés. Sachant que (i) le charbon actif et l'huile de paraffine ont fait leurs preuves en diminuant les concentrations tissulaires de certains polluants lipophiles (Wilson and Cook, 1970, Rozman *et al.*, 1982) et (ii) de tels résultats n'ont pas été observés pour la CLD, l'excrétion fécale ne semble pas être le processus biologique majoritaire qui explique la chute des concentrations tissulaires de CLD et donc sa demi-vie courte.

D'après la Figure 42, le dernier processus biologique possible qui peut expliquer la demi-vie courte de la CLD semble être le métabolisme. Les méthodes analytiques actuelles ne permettent pas de doser les métabolites de la CLD dans les matrices cibles (foie, tissus adipeux, muscles) et seule la CLD sous forme native a pu être analysée et étudiée au cours de cette thèse. Bien qu'aucun ouvrage scientifique n'ait encore traité de la métabolisation de la CLD chez le ruminant, l'existence de ce processus biologique ne peut pas être exclus car différentes études ont montré que ce phénomène existait chez l'Homme, le porc et la gerbille de Mongolie (Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, EPA, 2009). La Chlordécone-alcool (CLD-OH), métabolite principal de la CLD se formerait après l'hydratation et la réduction du groupement carbonyle de la molécule-mère de CLD (Figure 43). Cette réaction serait induite par une enzyme cytosolique spécifique de type aldo-céto réductase présente uniquement dans le foie de certaines espèces animales (enzyme espèce-dépendante) (Fariss *et al.*, 1980, Guzelian, 1982, Soine *et al.*, 1983, Molawa *et al.*, 1986, EPA, 2009). Pendant de très nombreuses années, les connaissances sur la CLD-OH ont été difficiles à obtenir car ce métabolite est au moins 10 fois moins lipophile que la CLD et les anciennes méthodes d'analyses ne permettaient pas de quantifier de manière satisfaisante dans les matrices cibles étudiées (d'après Guzelian, 1982). Malgré cela, Soine *et al.* (1983) ont montré que la CLD-OH était retrouvée sous forme de glucuronide conjugué (Figure 43) à hauteur de 85 et 15 % dans la bile et les fèces de porcs contaminés par la CLD. Par ailleurs, en étudiant les résultats du chapitre 3 et en comparant les concentrations tissulaires de la CLD à celle d'un polluant lipophile peu métabolisable (le PCB-NDL 153) et d'un polluant lipophile fortement métabolisable (le PCB-NDL 52), un schéma commun semble se dessiner. En effet, dans le protocole expérimental présenté dans le chapitre 3, les concentrations tissulaires du PCB-NDL 52 chutent de plus de 60 % dans le foie des chevreux décontaminés (lots DÉCONTA, CA10% et HP8%) tandis que celles du PCB-NDL 153 ne chutent que de 17 et 9 % pour les deux premiers lots. Dans le cas des animaux HP8% traités avec de l'huile de paraffine, la concentration tissulaire du PCB-NDL 153 chute de près de 57 % ; résultat qui témoigne d'un effet de l'huile de paraffine sur ces animaux et met en évidence l'augmentation de la diffusion passive pour ce polluant lipophile peu métabolisable. Sachant que la chute des concentrations de la CLD avoisinaient les -70% dans le foie de tous les animaux décontaminés (lots DÉCONTA, CA10% et HP8%), le comportement de la CLD peut être rapproché de celui du PCB-NDL 52 qui est un PCB très métabolisable. Ainsi, on peut raisonnablement penser que le métabolisme explique la demi-vie courte de la CLD chez les ruminants en croissance sous réserve de confirmation dans des travaux ultérieurs. La réalisation de tels travaux devrait permettre de (i) valider cette hypothèse, (ii) poursuivre la caractérisation de la CLD au sein des ruminants et (iii) développer des méthodes de décontamination efficaces intégrant, éventuellement, l'élimination de ces molécules si elles sont reconnues comme toxiques pour les êtres vivants.

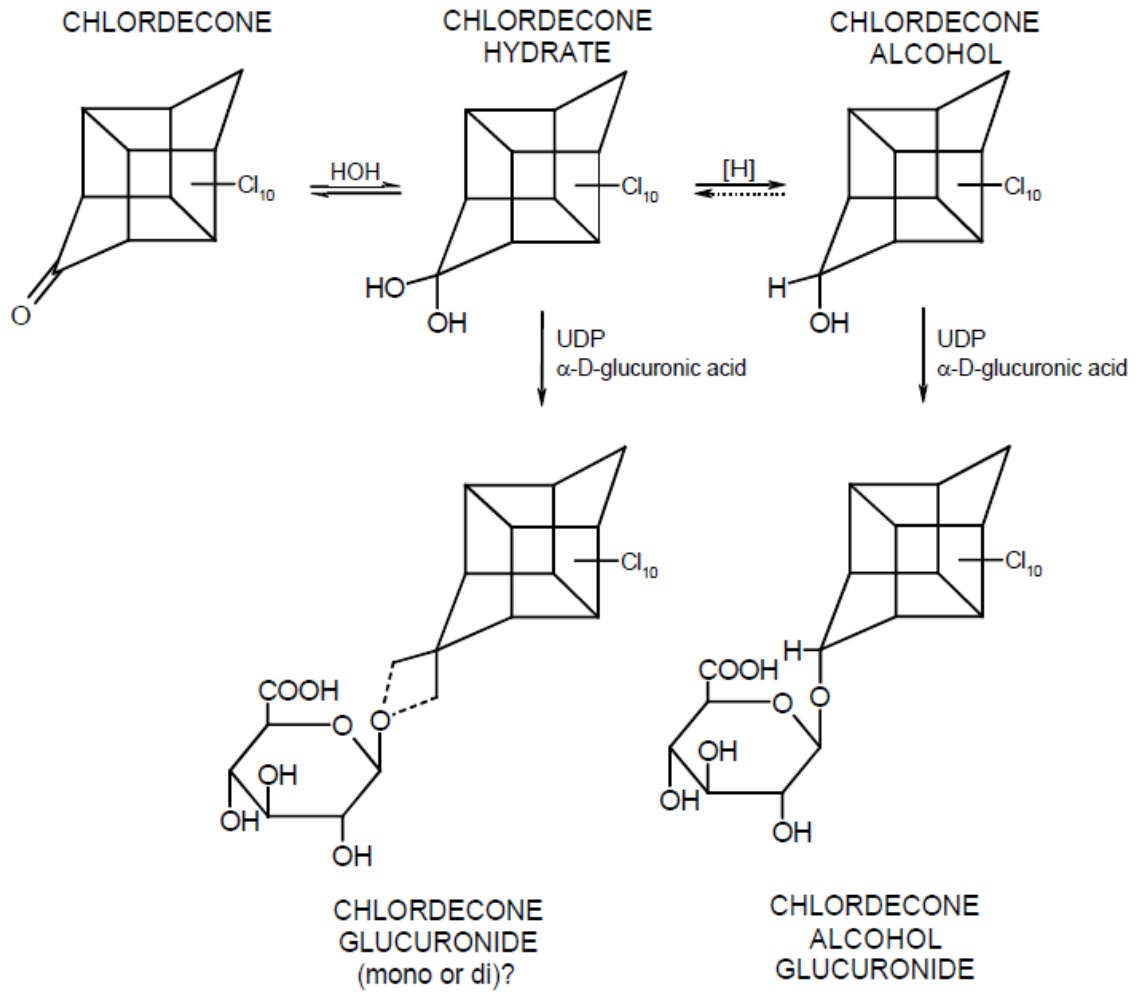


Figure 43 : Schéma métabolique de la Chlordécone (extrait de EPA, 2009)

4. Réglementation actuelle et niveaux tissulaires de Chlordécone

Le chapitre 1 de cette approche expérimentale a mis en évidence un problème majeur concernant le mode d'expression de la limite maximale de résidus (LMR) de la CLD qui est proposée dans la réglementation française actuelle. En effet, l'arrêté national du 30 juin 2008 (NOR : AGRG0816067A) indique deux modes d'expression de la LMR pour la CLD : $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ et $10 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF}$. Le seuil appliqué dans les abattoirs antillais est la LMR de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ MG}$ et la matrice de référence est le tissu gras péri-rénal. Cependant, le changement de matrices de référence (foie ou muscles par exemple) et l'application de la LMR correspondante ($10 \mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PF}$) fait passer le nombre d'individus devant être écartés des circuits de consommation de 4 sur 30 à 27 sur 30 dans le cas du foie et de 6 sur 34 à 26 sur 34 dans le cas de la hampe (chapitre 1). Ainsi, bien qu'une corrélation forte ait été trouvée entre les concentrations tissulaires de CLD mesurées dans le gras péri-rénal, dans le foie ou dans les muscles des bovins contaminés, le changement de mode d'expression du seuil réglementaire régissant la salubrité des carcasses de ces animaux n'aboutit pas aux mêmes conclusions en termes de dépassement des LMR. Le choix de la matrice de référence à analyser est, alors, questionné. Dans la mesure où cette matrice ne pourrait pas être modifiée pour des raisons pratiques (utilisation des tissus gras pour quantifier d'autres pollution) et économiques (les tissus adipeux représentent des morceaux moins valorisables à la vente que les muscles), on peut s'interroger sur le fait d'autoriser le foie à la vente alors que cet organe concentre fortement la CLD. La pertinence des LMR nationales pourrait, également, être discutée d'autant plus que la réglementation européenne (CE 839/2008) n'indique qu'une seule LMR pour la CLD dans les produits issus des animaux de rente hors volaille.

5. Points forts et limites des travaux menés

5.1. Des collaborations scientifiques diverses

Jusqu'à ce jour, les seuls travaux scientifiques abordant la question de la CLD chez les ruminants étaient ceux de Smith and Arant (1967) sur la décontamination des vaches laitières et ceux de Jurjanz *et al.* (2014) sur la biodisponibilité relative du polluant chez des agneaux en croissance. Le travail de recherche effectué au cours de ces trois années de thèse a permis d'enrichir ce socle de connaissances en y ajoutant des données sur la distribution tissulaire de la CLD dans l'organisme de ces animaux contaminés et sur la décontamination de ruminants non lactants, en croissance et exposés à des doses de CLD qui peuvent être rencontrées dans les zones antillaises contaminées. La dynamique d'équipe a permis :

- d'établir des liens avec des unités expérimentales travaillant dans des domaines éloignés de la contamination des produits animaux : l'UMR 1137-EEF qui étudie les interactions entre les facteurs de l'environnement et le fonctionnement des arbres et des forêts et l'UMR 1348-PEGASE qui mène ses recherches sur la biologie animale et les systèmes d'élevage dans le but d'améliorer la durabilité et la compétitivité de l'élevage,

- de renforcer les liens établis entre l'UR AFPA de Nancy et l'INRA des Antilles et de la Guyane autour des questions de la contamination et de la décontamination des animaux d'élevage,

- d'établir des contacts avec différents partenaires en vue d'utiliser les ressources locales pour décontaminer les animaux antillais (charbon actif à base de bagasse ou de noix de coco),

- d'établir des partenariats de recherche importants avec l'URZ de l'INRA des Antilles et de la Guyane, l'unité de recherche COVACHIM de l'Université des Antilles, le CART de Liège, le laboratoire Chrono-Environnement de Besançon, le LEDa-SDFI de l'Université Paris Dauphine et

l'ANSES dans le cadre du projet ANR INSSICCA (*INnovative Strategies to establish Safe livestock rearing systems In Chlordecone Contaminated Areas*) mais surtout,

- d'étudier la décontamination des ruminants en croissance selon différents angles de recherche.

5.2. Développement des approches analytiques et mise en perspective des résultats

Des approches innovantes comme le broyage de la carcasse des chevreaux contaminés et le dosage de la CLD dans cette nouvelle matrice ont permis de quantifier le polluant dans l'organisme entier des animaux contaminés et non plus seulement dans les tissus et les organes cibles communément rencontrés dans la littérature (chapitre 2). La comparaison réalisée entre la CLD et les PCB-NDL a confirmé le comportement atypique de la CLD tant au niveau de sa distribution tissulaire qu'au niveau de son excrétion de l'organisme (chapitre 3). La mise en relation des données expérimentales et des données de terrain (chapitres 1, 2 et 3) a démontré la distribution tissulaire analogue de la CLD chez les animaux de rente (canards, canes, poules pondeuses, porcs, agneaux, chevreaux, bovins) et le polluant a été, généralement, identifié dans le sang, le foie, les tissus gras et les muscles des animaux contaminés.

L'utilisation de l'eau lourde pour estimer la composition corporelle des chevreaux en croissance et l'amélioration des techniques analytiques qui y sont associées ([Annexe 3](#)) ont permis d'étudier des liens entre la CLD et l'état d'engraissement des animaux contaminés (chapitre 2) tandis que l'utilisation du charbon actif et de l'huile de paraffine ont permis d'appréhender le cycle entéro-hépatique et la diffusion passive de ce polluant (chapitre 3). Ces protocoles expérimentaux ont également montré que les petits ruminants en croissance éliminaient plus de 70 % de la CLD-parent en 3 à 4 semaines et que cette diminution importante des niveaux tissulaires de polluants était liée soit à l'excrétion rapide de la molécule parent soit à son métabolisme (chapitres 2 et 3).

L'étude des données de terrain et des données de laboratoire a confirmé la présence de la CLD dans les muscles des ruminants contaminés et la mise en parallèle de ces résultats avec la réglementation en vigueur a permis une remise en question des LMR réglementaires.

5.3. Points négatifs de ces travaux

Le bilan global de ce travail de thèse est donc très positif et ce, bien que trois limites majeures subsistent. En effet, les animaux de rente antillais sont exposés par voie alimentaire (ingestion de fourrages, de sol et d'eaux contaminés). Bien que l'approche bibliographique ne montre pas de différences en termes de distribution tissulaire de la CLD entre les différents types de contamination (cf. comparaison entre Bouveret *et al.*, 2013 et Soine *et al.*, 1983), l'administration du polluant par voie intra veineuse (chapitre 2) constitue une modalité d'exposition somme toute éloignée de la réalité antillaise. Ce choix a été fait pour assurer l'homogénéité de l'exposition des animaux à la CLD (quantités et durée de la période d'exposition analogues pour tous les individus) et pour garantir les niveaux de polluants assimilés. L'injection de la CLD dans la circulation sanguine ne semble pas induire de phénomènes de saturation des organes puisque 60 à 80 minutes après avoir injecté de la CLD marquée au ^{14}C dans la veine porte de porcs, Soine *et al.* (1984b) ne retrouvaient que 33 % de la dose injectée de CLD dans le foie de leurs animaux. Cependant, en supposant que l'administration de ce polluant dans la circulation sanguine des chevreaux puisse conduire à la saturation de leurs organes de détoxification (foie, reins), ce phénomène aura été atténué dans l'étude sur les chevreaux

par l'administration en série des doses de contaminant (chapitre 2). En effet, dans ce protocole expérimental, la dose de CLD a été administrée tous les quatre jours sur une période de contamination totale de 9 jours, ce qui a permis à l'organisme des chevreux d'établir un équilibre de répartition entre la CLD présente dans le circulation sanguine des animaux et celle devant se concentrer dans les tissus et leurs organes.

Le point limite suivant réside dans le fait que les tissus adipeux ne semblent pas être les facteurs pilotant la distribution et la disparition de la CLD dans l'organisme des ruminants (chapitre 2). La discussion générale réalisée sur la distribution tissulaire ce polluant a mis en évidence la présence de cette molécule dans l'organisme entier des animaux et la mise en place d'une expérimentation portant sur la modulation de l'état d'engraissement des animaux contaminés semble avoir montré ces limites dans le chapitre 2 puisque les animaux gras ont vu leurs niveaux tissulaires de CLD diminuer dans les mêmes proportions que ceux des animaux témoins. Le fait de réaliser des expérimentations sur la base de la lipophilicité de la CLD doit être mis en perspective face au fait que cette molécule se concentre dans l'organisme entier des animaux contaminés.

Finalement, les lacunes analytiques actuelles portant sur le dosage de la CLD-parent dans les fèces et sur le dosage des métabolites secondaires dans les différents organes et tissus des animaux contaminés limitent (i) les expérimentations qui peuvent être menées autour de la décontamination des animaux d'élevage et (ii) les interprétations des résultats qui sont présentés. En effet, à l'heure actuelle, il existe très peu de méthodes fiables pour doser la CLD dans les matrices d'intérêt (foie, gras, muscles, bile, urines, fèces) et de nombreuses questions portant sur la disparition rapide de la CLD et sur sa métabolisation chez le ruminant persistent.

Conclusion générale et Perspectives

Conclusion générale et Perspectives

Aux Antilles françaises, la crise de la Chlordécone (CLD) a affecté de nombreux secteurs d'activité des îles de la Guadeloupe et de la Martinique et une part non négligeable des détenteurs d'animaux de rente doit faire face à la pollution de leur zone d'élevage. La communauté scientifique et les autorités compétentes se sont mobilisées pour garantir la santé des consommateurs, la salubrité des produits animaux et la pérennité des exploitations concernées. Cependant, les préconisations telles que l'apport quotidien de ressources alimentaires non contaminées ou le déplacement des animaux de rente sur des zones non polluées ne sont pas généralisables. L'adoption de nouvelles pratiques d'élevage ou de mesures alternatives visant à décontaminer ces animaux était difficile dans la mesure où (i) les connaissances sur la contamination des animaux d'élevage par la CLD était lacunaires et (ii) il n'existait pas de méthodes de décontamination connues pour ces animaux. Les travaux de recherche réalisés au cours de ces trois années de thèse et les résultats obtenus ont permis de combler une partie de ces lacunes scientifiques en caractérisant, d'une part, la distribution tissulaire de la CLD chez des bovins et chez des chevreaux en croissance et en étudiant, d'autre part, la décontamination de ces petits ruminants.

Ainsi, ces travaux de thèse ont mis en évidence le fait que la CLD s'éliminait rapidement de l'organisme des petits ruminants en croissance. Tous les individus étudiés ont éliminé plus de 70 % de leur CLD corporelle après 3 ou 4 semaines de décontamination et ni l'état d'engraissement initial des animaux, ni l'ajout de charbon actif ou d'huile de paraffine dans leur alimentation pendant la période de décontamination n'ont eu d'effets significatifs sur ces taux d'excrétion. La disparition massive de CLD chez l'animal en croissance suggère une biotransformation de cette molécule-parent en métabolites secondaires et/ou une excrétion relativement importante de la molécule-mère de CLD. Et, à l'instar des travaux menés chez le porc, nous émettons l'hypothèse que ce polluant est fortement métabolisé chez le ruminant. Ainsi, en partant du fait que les techniques analytiques contemporaines ne permettent pas de mesurer tous les métabolites de la CLD dans les matrices cibles susceptibles de les contenir (foie, muscles, tissus adipeux, urines, fèces...): les travaux à venir devraient se concentrer sur le développement de ces méthodes afin d'acquérir des connaissances supplémentaires sur le devenir de la CLD dans l'organisme des animaux de rente contaminés et de les inclure dans la mise au point des stratégies de décontamination futures.

Les résultats de nos études ont montré que la CLD se concentrait dans les matrices cibles qui sont usuellement identifiées dans la littérature comme stockant ce polluant (foie, tissus adipeux) mais, également, dans les muscles qui sont des matrices cibles peu communes pour les polluants organiques persistants. Cette répartition tissulaire (foie, muscles, tissus adipeux) est atypique pour un polluant lipophile habituellement retrouvé dans les tissus adipeux des animaux contaminés et la présence de la CLD dans la fraction musculaire des animaux témoigne du comportement ubiquiste de ce contaminant. Les fortes concentrations de CLD du foie résulteraient de l'affinité spécifique de ce polluant pour des protéines plasmatiques type albumine et HDL et/ou des protéines cytosoliques du foie (protéines de transport du stérol, protéines de liaison du cholestérol, glutathion S-transférases) tandis que sa présence dans les tissus adipeux et dans les muscles des ruminants contaminés serait liée au fait que ce polluant partage des voies de transport communes avec le cholestérol et/ou que ces deux matrices biologiques ont des taux sanguins d'irrigation différents. Les travaux futurs sur la distribution tissulaire de la CLD devraient, donc, être menés sur (i) les récepteurs cellulaires de la CLD dans les différents tissus et organes et (ii) les voies de transport qu'emprunte ce polluant dans l'organisme des individus contaminés afin de poursuivre la caractérisation de cette molécule (absorption, distribution, métabolisme, excrétion) chez les espèces animales majeures retrouvées aux Antilles françaises (ruminants, porcins, volailles)

Ces études ont, également, permis une remise en question des normes réglementaires en vigueur. En effet, la réglementation française propose deux modalités d'expression de la limite maximale de résidus (LMR) de la CLD soit $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ matière grasse (MG) soit $10 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ poids frais (PF) (arrêté du 30 juin 2008 NOR : AGRG0816067A). En se basant sur les résultats du chapitre 1 et en appliquant la LMR de $100 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ MG aux tissus adipeux péri-rénaux des bovins originaires des zones antillaises contaminées et la LMR de $10 \mu\text{g CLD.kg}^{-1}$ PF à la hampe de ces animaux, il apparaît que :

➤ 6 bovins sur 34 sont non conformes en se basant sur les niveaux de CLD dans les tissus adipeux et

➤ 26 bovins sur 34 sont non conformes en se basant sur les niveaux de CLD dans la hampe.

Dans le cas du foie, 4 bovins sur 30 sont déclarés non conformes sur la base des niveaux tissulaires en CLD de leurs tissus adipeux péri-rénaux tandis que ce chiffre passe à 27 ruminants non conformes sur 30 quand l'analyse repose sur les niveaux tissulaires de CLD dans le foie. Ainsi, en fonction de la nature de l'échantillon testé, le nombre de bovins non conformes passe de 6 à 26 (cas de la hampe) et de 4 à 27 (cas du foie). La mesure dans les tissus adipeux péri-rénaux n'est pas représentative des autres matrices et sur la base de ces résultats plusieurs questions restent en suspens :

- Doit-on interdire la commercialisation du foie car cet organe concentre fortement la CLD ?
- Le gras péri-rénal est-il la matrice de référence la plus adaptée pour déterminer la salubrité des produits animaux hors volailles ?
- Si cette matrice n'est pas la plus pertinente, quelle autre matrice devrait-on utiliser ?
- En supposant que le tissu adipeux péri-rénal ne puisse pas être changé en tant que matrice de référence, les seuils réglementaires fixés par l'Union européenne et par la France sont-ils adaptés à ce polluant ?
- En posant l'hypothèse que ces seuils réglementaires sont corrects et en considérant l'exemple des bovins présenté dans le chapitre 1 de l'approche expérimentale : n'y a-t-il pas un problème de sécurité sanitaire aux Antilles françaises car les résultats ont montré que la matière grasse de la hampe et du foie de certains bovins contaminés pouvait, respectivement, être 10 et 57 fois plus concentrée en CLD que la matière grasse des tissus adipeux ?

Ainsi, nos travaux de recherche ont vocation à alerter le législateur sur ces questions et les travaux futurs devraient l'aider à clarifier et/ou à redéfinir ces LMR en partant du constat que la CLD est un polluant lipophile original qui est fortement absorbé par les animaux d'élevage, qui se concentre dans l'organisme entier des animaux contaminés et qui semblerait avoir une demi-vie courte (valeur à confirmer chez chacune des espèces de rente d'intérêt).

Annexes

Annexe 1 : Toxicité aigüe et toxico-cinétique de la Chlordécone chez l'Homme

Aux États-Unis, la production et la commercialisation de la Chlordécone (CLD) ont été assurées par les sociétés *Allied Chemical Corporation's* et *Life Science Products Company* qui la vendaient sous les noms de Kepone® et GC-1189® (Mackenthun, 1979, Faroon and Kueberuwa, 1995, le Déaut and Procaccia, 2009, Joly, 2010). Entre 1951 et 1975, les États-Unis ont produit près de 1 600 tonnes de CLD. Plus de la moitié (820 tonnes) de cette production provenait des trois usines de la maison mère (Claymont dans le Delaware, Marcus Hook en Pennsylvanie et Hopewell en Virginie) tandis que la part restante était fabriquée dans d'autres firmes et revendue à *Allied Chemical Corporation's* (Anderson et al., 2005). Une part infime de cette production était utilisée sur le territoire américain et entre 90 et 99 % de cette production était exportée vers l'Amérique Latine, l'Asie, l'Europe et l'Afrique (IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Fintz, 2009, Picot and Rabache, 2005). En 1974, la société *Allied Chemical Corporation's* (détentrice du brevet de fabrication de la CLD) recherche de nouveaux marchés pour son insecticide et elle confie sa production à la société *Life Sciences Products* dirigée par d'anciens collaborateurs. Ces derniers opèrent sur le site usinier de Hopewell et, de 1974 à 1975, ils deviennent les seuls producteurs de CLD des États-Unis (d'après Anderson et al., 2005). Après un an d'exploitation, des dysfonctionnements dans le dispositif d'hygiène et de sécurité de l'usine de Hopewell sont découverts. Des pratiques illégales telles que le relargage des eaux usées de l'usine dans la rivière avoisinante sont mises à jour et le site est fermé le 24 juillet 1975 (Epstein, 1978, Anderson et al., 2005). Un procès est instruit et la contamination massive (i) des employés de l'usine, (ii) des familles vivant aux abords du site et (iii) des biotopes terrestres et aquatiques entourant l'usine de Hopewell (James River et Chesapeake bay) est révélée. Sur les 113 employés de l'usine, 62 sont contaminés par la CLD (Anderson et al., 2005, Joly, 2010) et près de 54,8 mg CLD.m⁻³ sont mesurés dans des échantillons d'air prélevés à 200 m de l'usine (d'après IPCS (EHC 43), 1984). A l'issue de tous ces événements, l'*Environmental Protection Agency* (EPA) interdit la production, la vente et l'utilisation de la CLD sur le territoire américain en avril 1977 (le Déaut and Procaccia, 2009, Joly, 2010). Les dysfonctionnements observés au sein de l'usine de production de la CLD aux États-Unis ont été à l'origine d'une contamination humaine massive. Les ouvriers ont été exposés par voies respiratoire, orale et/ou cutanée et ont présenté une symptomatologie spécifique décrite sous le nom de « Syndrome du Kepone ». Les manifestations étaient alors d'origine :

- nerveuse (tremblements incontrôlables, perte de la coordination motrice),
- physique (douleurs articulaires, douleurs thoraciques) et
- physiologique (palpitations cardiaques, hypertrophie du foie, perte de la vision, oligospermie) (Taylor et al., 1978, Guzelian, 1982, IPCS (EHC 43), 1984, Beaugendre, 2005, Cravedi et al., 2007, EPA, 2009).

A ce tableau médical non exhaustif pouvaient être rajoutés des rougeurs, des mouvements oculaires rapides et aléatoires, des maux de tête, des problèmes de mémoire récente, de l'anxiété, une démarche ataxique et une perte de poids importante (> 27 kg pour 10 individus sur les 23 ayant une concentration en CLD sanguin > 2 µg.L⁻¹) (IPCS (EHC 43), 1984, Faroon and Kueberuwa, 1995, Beaugendre, 2005). Toutes ces perturbations étaient en partie dues aux effets délétères de la CLD sur le cerveau. En effet, à l'instar des autres insecticides organochlorés, la CLD produit chez l'Homme une stimulation du système nerveux central (Bonvallot and Dor, 2004, Beaugendre, 2005). Ce système connu pour assurer la transmission des messages nerveux du cerveau au reste du corps contrôle également les fonctions de maintien de la posture, d'équilibre et de coordination entre les mouvements. La CLD, à fortes doses, inhibe l'activité des mitochondries cérébrales et des ATPases

type Na⁺, K⁺ et Mg²⁺-ATPases conduisant à l'accumulation des neurotransmetteurs en lieu et place de leur transport entre le milieu extracellulaire et les cellules nerveuses. La communication neuronale s'en trouve alors perturbée (Anderson *et al.*, 2005).

Les travaux menés sur la population salariale de Hopewell ont, également, permis d'estimer le temps de demi-vie du polluant dans l'organisme humain. Adir *et al.* (1978) évoquent un temps de demi-vie de la CLD de 63 à 148 jours dans le sang tandis que Cohn *et al.* (1978) l'ont estimé à 165 ± 27 jours dans cette même matrice et entre 97 et 177 jours dans les tissus adipeux humains. Ces estimations diffèrent d'un auteur à l'autre car (i) ce polluant s'élimine très lentement de l'organisme, (ii) son métabolisme est mal connu et (iii) des incertitudes de mesures peuvent avoir été à l'origine d'imprécisions dans l'estimation des résultats. Plusieurs auteurs ont d'ailleurs rapporté que :

- la molécule s'éliminait au taux journalier moyen de 0,075 % du CLD total estimé présent dans l'organisme entier,

- près de 1 % de la dose corporelle totale de CLD entrant dans les intestins *via* l'excrétion biliaire mais que 90 à 95 % de cette dose étaient réabsorbés par l'intestin avant d'être redirigés vers le foie (cycle entéro-hépatique) faisant que seuls 5 à 10 % de la CLD rentrée dans les intestins étaient réellement éliminées de l'organisme et

- la Cholestyramine® (substance séquestrante) empêchait la réabsorption intestinale de la CLD en s'y adsorbant et augmentait ainsi son excrétion fécale d'un facteur 6 à 7 (Cohn *et al.*, 1976, Boylan *et al.*, 1979, IPCS (EHC 43), 1984, Anderson *et al.*, 2005).

Annexe 2 : Effets délétères de la Chlordécone sur les animaux d'élevage

1. La Chlordécone : un polluant dangereux pour tous les animaux

Chez l'animal, les symptômes consécutifs à une exposition aiguë à la CLD sont analogues à ceux observés chez l'Homme. Le polluant organique persistant stimule le système nerveux central des animaux entraînant selon un gradient croissant de gravité : des tremblements, des convulsions, un éventuel coma et la mort (Beaugendre, 2005). La CLD se révèle donc être neuro-, hépato et reprotoxique pour tous les animaux terrestres (Egle et al., 1978, Kavlock et al., 1980, Eroschenko and Hackmann, 1981, Wang et al., 1981, Soine et al., 1982, Soine et al., 1983, IPCS (EHC 43), 1984, Soine et al., 1984b, Faroon and Kueberuwa, 1995, Beaugendre, 2005, Comité d'études des polluants organiques persistants, 2006, Belfiore et al., 2007). De plus, la molécule toxique est à l'origine de symptômes supplémentaires non décrits chez l'Homme tels que des atteintes sur le système rénal, sur le développement fœtal et de la génotoxicité (IPCS (EHC 43), 1984, Bonvallot and Dor, 2004, Quénel, 2005, Beaugendre, 2005, Gaumand et al., 2005). Des variations inter espèces peuvent également être observées. Par exemple, les rats sont plus sensibles à la CLD que les chiens car les premiers manifestent des troubles néphrotoxiques pour des doses inférieures à $2 \text{ mg CLD.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ alors que ces manifestations sont absentes chez les canidés (dose testée $0,625 \text{ mg CLD.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) (d'après Bonvallot and Dor, 2004, Beaugendre 2005). Finalement, il a été démontré que moins de 1 g CLD.kg^{-1} poids corporel était nécessaire à la létalité de ce polluant chez les animaux : les doses létales médianes orales (DL_{50}) -causant le décès de 50 % des sujets des groupes d'essai- étant respectivement de 71, 95, 250, 480 et 500 mg CLD.kg^{-1} poids corporel chez le lapin, le rat, le chien, la poule et la caille (Sherman and Ross, 1961, Naber and Ware, 1964, Larson *et al.*, 1979, Guzelian 1982, IPCS (EHC 43), 1984, EPA, 2009).

2. Focus sur la toxicité de la Chlordécone chez les animaux d'élevage

Comme indiqué dans la « partie 1 – Approche bibliographique », la toxicité de la CLD chez les animaux de rente est une thématique d'étude peu renseignée et les travaux antérieurs aux années 2000 ont été principalement réalisés sur des poules pondeuses, des cailles japonaises et des porcs. Tous ces travaux ont été réalisés dans le cadre d'une exposition aiguë ou avec de fortes doses de CLD et ils n'illustrent pas les conditions actuelles d'exposition des animaux antillais.

2.1. Perturbations d'ordre physique et moteur

Le [Tableau 25](#) regroupe des mesures de poids relevées dans des travaux menés sur des volailles contaminées par de la CLD. L'étude des différents articles scientifiques montre que l'ingestion quotidienne de matrices contaminées par de la CLD ne modifie pas l'appétence des animaux et ce, bien qu'une faible prise de poids voire un amaigrissement des sujets soit occasionnellement constaté (Sherman and Ross 1961, Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Guzelian 1982, Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011, Jondreville *et al.*, 2012, Jondreville *et al.*, 2014a). Dans leurs travaux réalisés sur des poussins New Hampshire âgés de 2 semaines, Sherman and Ross (1961) indiquent que, de manière générale, la contamination par des insecticides (22 molécules testées dont la CLD) perturbe la capacité d'assimilation et d'utilisation des aliments. Cela se traduit *in fine* par des troubles

de la croissance chez les poussins contaminés. Cependant, ces mêmes auteurs précisent que les perturbations du métabolisme sont (i) fonction des doses d'insecticides administrées, (ii) visibles la 1^{ère} semaine de contamination et (iii) temporaires car les performances de leurs poussins s'améliorent à partir de la 2^{ème} semaine d'exposition. Ils considèrent alors que cette récupération des fonctions alimentaires témoigne d'une adaptation relative des poussins aux contaminants. Naber and Ware (1964) avancent également cet effet délétère de la CLD sur le métabolisme alimentaire pour expliquer la faible modulation pondérale de leurs animaux (Tableau 25).

Une fois le toxique ingéré, les réponses des animaux sont à mettre en relation avec les quantités de polluants absorbées et la durée de la période d'exposition. Plus un animal sera exposé à une forte dose de CLD et/ou à une longue période d'exposition, plus les niveaux de polluant corporel seront élevés et les troubles physiques sévères voir létaux. Pour une faible dose d'exposition (7,68 $\mu\text{g CLD.kg}^{-1} \text{ PV.j}^{-1}$), Bouveret (2012) n'indiqua aucun trouble physique ou dysfonctionnement quelconque au niveau de l'organisme de ces porcelets. Contrairement à Soine *et al.* (1983) qui ont observé une gradation dans la sévérité, le temps d'apparition et le temps de disparition des symptômes liés à une intoxication aigüe à la CLD. En effet, après avoir contaminé par voie intra-péritonéale deux porcs de 13 kg avec des concentrations respectives de 40 et 80 mg CLD.kg^{-1} , les auteurs ont constaté l'apparition de vomissements et de tremblements corporels chez les deux sujets 24 et 6 h post injection. Ces symptômes étaient, par ailleurs, amplifiés par des troubles de la marche chez le sujet le plus fortement exposé à la CLD. Concernant le temps de disparition de ces perturbations physico-motrices, l'animal contaminé à hauteur de 40 mg CLD.kg^{-1} avaient vu ses symptômes disparaître 48h post injection alors que dans le même temps, ces symptômes atteignaient leur intensité maximale chez l'autre porc. Finalement, l'individu contaminé avec deux fois plus de CLD (80 mg CLD.kg^{-1}) retrouva un état de santé « normal » 120 heures après l'injection du polluant (Soine *et al.*, 1983).

Des résultats analogues ont été observés chez d'autres animaux de rente. Une ingestion quotidienne de 150 et 300 mg CLD.kg^{-1} d'aliment provoqua l'apparition rapide (moins d'une semaine) de tremblements et de faiblesses musculaires sévères chez l'ensemble des volailles testées (Sherman and Ross, 1961, McFarland and Lacy, 1969, Guzelian 1982). L'effet cumulatif de la CLD s'observait à la fois sur les niveaux tissulaires de polluants, sur la vitesse d'apparition des symptômes mais aussi sur leur gravité (Sherman and Ross, 1961, Naber and Ware, 1964, Soine *et al.*, 1983). Dans leurs travaux sur des poussins du New Hampshire, Sherman and Ross (1961) avaient administré aux animaux des doses de contaminant variant entre 22 à 440 mg CLD.kg^{-1} d'aliments.j⁻¹. Dix jours après le début de la période d'exposition, les poussins contaminés avec 22 et 110 mg CLD.kg^{-1} ont commencé à développer un « Syndrome du Kepone » de faible intensité. Chez les sujets qui avaient ingéré 220 mg CLD.kg^{-1} , les symptômes étaient apparus au bout du 6^{ème} jour post contamination et les auteurs d'ajouter que l'intensité des tremblements corporels avait évolué de manière croissante chez ces animaux avec un développement total du « Syndrome du Kepone », 14 jours après le début de l'exposition. Finalement, les poussins qui avaient ingéré quotidiennement 400 mg CLD.kg^{-1} d'aliments présentaient des signes d'intoxication aigüe 5 jours après le début de l'exposition orale. Au bout du 7^{ème} jour, il leur était impossible de rester en position debout et ils demeuraient assis, la tête baissée tout en étant assaillis par des tremblements corporels. Ces animaux avaient commencé à mourir 6 jours après le début de l'exposition et ce jusqu'au 15^{ème} jour d'observation, période à laquelle l'ensemble de l'effectif étudié était décédé des suites de l'intoxication à la CLD (Sherman and Ross, 1961).

Animaux	Concentration en CLD de la matrice contaminée	Quantité de matrice contaminée ingérée	Nombre de semaines d'exposition	Poids moyen des animaux contaminés	Poids moyen des témoins	Références
Poules pondeuses	75 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	98 g.poule ⁻¹ .jour ⁻¹	16	Gain de poids corporel : + 27 g	Gain de poids corporel : + 91 g	Naber and Ware, 1964
	150 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments			Gain de poids corporel : - 64 g		
	*Andosol : 195 µg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	55,7 g.jour ⁻¹	3,3	Corps : 1707 g Foie : 32,8 g	Corps : 1708 g Foie : 29,6	Clostre and Lesueur-Jannoyer, 2011
	*Nitisol : 232 µg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	53,8 g.jour ⁻¹		Corps : 1643 g Foie : 29,8 g		
	*Huile : 223 µg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	56,4 g.jour ⁻¹		Corps : 1677 g Foie : 31,4 g		
Poussins New Hampshire (femelles)	22 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	Ad libitum	2	**1,44	**1,44	Sherman and Ross, 1961
	110 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments			1,49		
	220 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments			1,43		
	440 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments			1,36 (significativement inférieur au témoin)		
Cailles japonaises (femelles)	200 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	200 mg CLD.kg ⁻¹ .jour ⁻¹	4	Corps : 126 ± 2 g Foie : 6,87 ± 0,32 g	Corps : 126 ± 4 g Foie : 3,39 ± 0,30 g	Mc Farland and Lacy, 1969
	300 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	300 mg CLD.kg ⁻¹ .jour ⁻¹	2	Corps : 98 ± 2 g Foie : 5,38 ± 0,88 g	Corps : 88 ± 2 g Foie : 2,32 ± 0,06 g	
Cailles japonaises (mâles)	300 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	300 mg CLD.kg ⁻¹ .jour ⁻¹	3	Corps : 75 ± 2 g Foie : 3,49 ± 0,11 g	Corps 80 ± 2 g Foie : 2,31 ± 0,09 g	
	400 mg CLD.kg ⁻¹ d'aliments	400 mg CLD.kg ⁻¹ .jour ⁻¹	1	Foie : 4,58 ± 0,42 g	Foie : 2,40 ± 0,15 g	

Légende :

* seules les concentrations maximales sont présentées** ratio poids final / poids initial

Tableau 25 : Caractéristiques des volailles exposées à différentes concentrations de Chlordécone

2.2. Perturbations d'ordre cellulaire

Les volailles les plus fortement contaminées listées dans le [Tableau 25](#) présentaient généralement une hypertrophie du foie. Leur organe était plus gras et plus gros que celui des animaux témoins (McFarland and Lacy, 1969, Atwal, 1973, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975, Guzelian 1982). Selon Atwal (1973), cette augmentation pondérale et lipidique du foie pourrait s'expliquer par un déséquilibre entre la synthèse et l'utilisation des triglycérides hépatiques. En effet, cet auteur a étudié ce phénomène chez des cailles japonaises exposées par voie intramusculaire à 0,5 mg CLD.j⁻¹ pendant 10 jours. Après avoir réalisé des analyses histo-pathologiques sur le foie de ces animaux, l'auteur a constaté des modifications hépatiques non spécifiques et non pathologiques sur les oiseaux. Ces troubles, communément observés dans le foie d'autres oiseaux contaminés par la CLD (McFarland and Lacy, 1969, Eroschenko and Wilson, 1975, Atwal, 1973, Guzelian 1982) regroupaient de manière non exhaustive des inclusions graisseuses, une pléocytose, des agrégats lymphoïdes focaux, des réticulum endoplasmiques (RE) rugueux modérément dilatés, des mitochondries plus grandes et une augmentation de l'auto phagocytose de ces dites-mitochondries. Il est admis que (i) l'organe hépatique est un site de stockage lipidique important chez les oiseaux, (ii) le RE est un organite cellulaire directement lié à la lipogenèse et (iii) les mitochondries sont les principaux compartiments cellulaires d'utilisation des lipides. Dans son étude, Atwal (1973) considère que la CLD a été à l'origine d'une augmentation de l'activité du RE et du nombre de mitochondries « défaillantes ». Les cailles japonaises ont synthétisé une plus grande quantité de triglycérides hépatiques mais elles ne pouvaient pas les utiliser de façon optimale ce qui a conduit à l'augmentation des triglycérides et à leur stockage dans le foie. Il s'agirait alors d'une réponse adaptative des oiseaux face au stress chimique induit par la CLD (Atwal, 1973).

La CLD et son métabolite secondaire, le chlordécone-alcool (chlordécol, CLD-OH) auraient également une incidence négative sur la perméabilité des cellules sanguines. En effet, une expérience menée sur des érythrocytes ovins a montré que les deux molécules induisaient une hémolyse et un flux de K⁺ extracellulaire dans ces cellules. Ces deux paramètres seraient dépendants de la concentration en toxique du milieu et du pH de celui-ci car de faibles doses de CLD et de CLD-OH empêchent l'hémolyse cellulaire et un pH de 9,4 inhibe le flux de K⁺ extracellulaire et l'hémolyse (cas de la CLD). Par ailleurs, seules les membranes érythrocytaires seraient affectées par ces deux toxiques car les K⁺ présents dans des liposomes unilamellaires sous forme de thiocyanate de potassium chargé (KSCN) n'ont pas été libérés dans le milieu lorsqu'ils étaient en solution avec la CLD et le CLD-OH (Soileau and Moreland, 1988).

2.3. Perturbations de la reproduction

La CLD est un perturbateur endocrinien qui induit des modifications cellulaires, structurelles et fonctionnelles importantes sur le système reproducteur des animaux (Taylor *et al.*, 1978, Naber and Ware, 1964, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Place, 1977, Eroschenko 1981, Eroschenko and Hackmann, 1981, Shelby *et al.*, 1996, Cravedi *et al.*, 2007). Elle est considérée comme un xéno-oestrogène (Eroschenko and Wilson, 1975, Shelby *et al.*, 1996, Cravedi *et al.*, 2007) et des examens macroscopiques et histologiques réalisés sur des cailles mâles, des cailles femelles immatures et des poules ont mis en évidence une réduction voire une inhibition des performances reproductrices de ces volailles. Outre, ces modifications majeures, des effets délétères doses-dépendants ont été relevés sur l'ovogenèse et sur le taux de survie des générations suivantes.

2.3.1. A l'échelle structurelle

Des examens histo-pathologiques réalisés sur des faisans mâles exposés à 50, 100 ou 150 mg CLD.kg⁻¹ ont mis en évidence la présence de tissus testiculaires anormaux et de spermatozoïdes malformés (Naber and Ware, 1964). L'ingestion de forte doses de CLD (200 mg CLD.kg⁻¹) est également à l'origine de la présence de testicules œdémateux et d'une distension des tubes séminifères chez des cailles japonaises mâles (mâtures et immatures) (Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975). Ces atteintes de l'appareil reproducteur mâle étaient par ailleurs perceptibles sur le plan phénotypique car les phanères de certains individus masculins étaient modifiés et les animaux arboraient un plumage aux caractéristiques chromatiques analogues à celui des femelles adultes (Dewitt, *et al.*, 1962).

2.3.2. A l'échelle hormonale

D'autres travaux ont montré que l'incubation *in vitro* d'explants d'oviductes de poules avec de la CLD induisait, tout comme l'œstradiol, la synthèse spécifique *de novo* de protéines de blanc d'œuf et augmentait le nombre de séquences spécifiques d'ARNm codant pour ces protéines (Guzelian, 1982). Préparé dans des solutions hautement purifiées, la CLD entrait en compétition avec les œstrogènes pour se lier aux récepteurs nucléaires de l'œstradiol (Eroschenko and Palmiter, 1980, Eroschenko, 1981, Guzelian, 1982). D'une part, il stimulait le transfert des récepteurs cytoplasmiques de l'œstradiol présent dans le noyau et d'autre part, il augmentait la synthèse des récepteurs de la progestérone (Guzelian, 1982).

2.3.3. L'intégrité des individus remise en question

L'ingestion chronique de 1 à 25 mg CLD.kg⁻¹.j⁻¹ par des cailles japonaises réduit les fonctions reproductrices de ces animaux. A partir de 50 mg CLD.kg⁻¹.j⁻¹ la reproduction est totalement inhibée et à plus de 80 mg CLD.kg⁻¹.jr⁻¹ pendant 250 jours, la durée de vie des femelles est négativement impactée (Eroschenko, 1981). La présence de CLD dans leur organisme inhibe le développement folliculaire, empêche la ponte et/ou empêche le transport des œufs (Eroschenko and Hackmann, 1981). Naber and Ware (1964) ont constaté, quant à eux, qu'une poule qui ingérait 98 g d'aliments contaminés à hauteur de 150 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments par jour pendant 16 semaines et qui ne produisait plus d'œufs présentait des symptômes nerveux similaires à ceux observés chez des poussins nés de poules ayant ingérés ces aliments. Tous ces animaux manifestaient des troubles nerveux caractérisés par des tremblements des membres inférieurs, des ailes et de la tête (Naber and Ware 1964). Dans une autre mesure, McFarland and Lacy (1969) démontraient que l'activité œstrogénique était augmentée chez des cailles immatures contaminées alors que le polluant impactait de manière moins « évidente » les femelles qui pondaient. Les auteurs imputaient cette différence de réponse au fait que le niveau d'œstrogènes ovariens devait être optimal chez les femelles en ponte - en raison de la stimulation de leur oviducte - par rapport aux femelles immatures (McFarland and Lacy, 1969).

Les générations suivantes sont également impactées par la CLD. D'une part, ce polluant diminue la survie embryonnaire et le taux d'éclosion des poussins et d'autre part, elle augmente la naissance d'individus déficients et réduit leur durée de vie (Naber and Ware, 1964, Eroschenko and Place, 1977, Eroschenko and Place, 1978, Guzelian 1982). Les travaux récents (Clostre *et al.* 2013, Jondreville *et al.*, 2012, 2014a, 2014b) ont validé que seuls les jaunes d'œufs contenaient de la CLD. Les travaux de Erben (1972) et de Eroschenko and Place (1978) ont, quant à eux, mis en lumière l'influence délétère de la CLD sur la formation des coquilles d'œufs. En effet, le pesticide a été à

l'origine du développement d'une épaisse couche spongieuse qui obstruait les pores de la coquille et asphyxiait l'embryon (Erben, 1972). Les seconds auteurs d'indiquer que dans leur étude « l'ingestion prolongée et continue de CLD par des cailles japonaises a produit une éventuelle et irréversible réduction de la solidité, de l'épaisseur et du poids de l'intégralité de la coquille sans qu'aucune réduction analogue ne soit visible dans la taille des œufs. » (Eroschenko and Place, 1978).

Des faisans exposés à 25 et 50 mg CLD.kg⁻¹ ont vu leur nombre moyen de poussins viables atteindre 0,7 et 0,5 contre 13,3 chez les animaux témoins (Dewitt, *et al.*, 1962). Dans le cas des poules pondeuses, l'ingestion quotidienne de 98 g d'aliments contaminés à hauteur de 75 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments pendant 12 semaines s'est traduite par la survie de 56 % des poussins et la durée de vie de ces animaux n'excéda pas 20 jours (Naber and Ware, 1964). Les poussins nés de femelles ayant ingéré des aliments deux fois plus contaminés (150 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments), présentèrent, quant à eux, des troubles nerveux caractérisés par des tremblements des membres inférieurs, des ailes et de la tête : ils étaient incapables de marcher et/ou de rester en station debout et aucun survivant n'a été recensé six semaines après l'arrêt de la contamination (Naber and Ware, 1964). Chez les poussins femelles, l'ingestion quotidienne de 400 mg CLD.kg⁻¹ pendant 15 jours a conduit à l'élargissement de leurs oviductes (Sherman and Ross, 1961). Finalement, de nombreux auteurs précisait que les juvéniles étaient plus sensibles aux effets toxiques de la CLD que ne l'étaient les individus adultes (Naber and Ware, 1964, Eroschenko and Wilson, 1974) car leurs capacités de récupération étaient moins importantes que celles des adultes (Naber and Ware, 1964). Une liste non exhaustive des perturbations observées consécutivement à l'exposition à la CLD est présentée dans le [Tableau 26](#).

En dépit de l'existence de tous ces troubles, la toxicité de la CLD reste à mettre en relation avec les doses testées car aucun effet n'a été constaté par Smith and Arant, (1967) sur la prise alimentaire, la prise de poids, la croissance et la production laitière de l'ensemble des vaches laitières qu'ils étudiaient et sur les veaux que certaines d'entre elles ont mis au monde lors de leurs travaux de recherches. Ces animaux ingéraient quotidiennement entre 0,25 et 5,00 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments. Il en a été de même pour les performances de poules pondeuses contaminées qui avaient ingéré jusqu'à 215 µg CLD.kg⁻¹ d'aliments pendant 23 jours (Jondreville *et al.*, 2012). Par ailleurs, l'arrêt de l'exposition induit une réversibilité de certains effets toxiques de la CLD faisant que les volailles recouvrent un état de santé « correct » (Sherman and Ross 1961, Dewitt *et al.*, 1962, 1963, Naber and Ware 1964). Dewitt *et al.*, (1962, 1963) ont ainsi indiqué que la coloration du plumage et les performances sexuels des canards colverts initialement contaminés par la CLD ont été restaurées 2 à 3 mois après l'arrêt de la contamination (d'après McFarland and Lacy, 1969). Sherman and Ross (1961) décrivent également une diminution graduelle de l'intensité des troubles dans le temps, dans le cas de poussins ayant reçu 400 mg CLD.kg⁻¹ d'aliments. Ces animaux qui avaient exprimés les symptômes en lien avec une intoxication aigüe à la CLD avaient vu le « Syndrome du Kepone » disparaître 6 jours après l'arrêt de l'exposition (Sherman and Ross, 1961).

La Chlordécone est un polluant toxique pour les animaux et ses effets neuro-, hépato-, néphro- et repro-toxiques ont été observés suite à des expositions chroniques à fortes doses (plusieurs dizaines de mg.kg⁻¹ poids vif). Les études toxicologiques traitant de la contamination par cette molécule ont été réalisées pour des niveaux de polluant supérieurs aux concentrations mesurées dans les biotopes antillais et ont porté principalement sur les monogastriques (poules, cailles, porcs). La vitesse d'apparition et l'intensité des troubles induit par la Chlordécone sont fonction des doses administrées, de la période d'exposition considérée et des paramètres physiologiques des animaux étudiés.

Appareils reproducteurs	Ovogenèse
<ul style="list-style-type: none"> – Prolifération et différenciation cellulaire anormale – Atrophie ou hypertrophie des organes – Réduction ou élargissement des trompes <ul style="list-style-type: none"> – Présence de tuméfactions cellulaires anormales dans l'épithélium luminal des trompes immatures – Diminution de la spermatogenèse – Malformation du tissu testiculaire et des spermatozoïdes <ul style="list-style-type: none"> – Dilatation des tubes séminifères – Abondance des débris cellulaires intraluminaires 	<ul style="list-style-type: none"> – Retard au niveau de l'ovulation et de la production d'œufs, – Production de nombreux follicules pré-ovulatoires <ul style="list-style-type: none"> – Inhibition ou interruption de la ponte – Réduction de la production d'œufs – Augmentation de la production d'œufs labiles (petite taille, cassé, coquille molle, sans coquille)

Tableau 26 : Liste des troubles observés chez des volailles contaminées par de la Chlordécone (réalisé à partir de Naber and Ware, 1964, McFarland and Lacy, 1969, Eroschenko and Wilson, 1974, Eroschenko and Wilson, 1975, Eroschenko and Place, 1977, Eroschenko and Place, 1978, Eroschenko 1979 a, 1979b, Eroschenko 1981, Eroschenko and Hackmann, 1981, Guzelian, 1982, Eroschenko and Becker, 1984)

Annexe 3 : Estimation de l'état d'engraissement chez le ruminant en croissance

In vivo prediction of goat kids body composition from the deuterium oxide dilution space determined by isotope-ratio mass spectrometry¹

S. Lerch,^{*2} M. L. Lastel,^{*†} C. Grandclaoudon,^{*} C. Brechet,[‡] G. Rychen,^{*} and C. Feidt^{*}

^{*}Université de Lorraine, EA 3998 – INRA USC 340, UR Animal et Fonctionnalités des Produits Animaux, TSA 40602, F-54518 Vandoeuvre-lès-Nancy, France; [†]Agence de l'Environnement et de la Maitrise de l'Energie, BP 90406, F-49004 Angers, France; and [‡]INRA, UMR 1137 Ecologie et Ecophysiologie Forestières, Plateforme Technique d'Ecologie Fonctionnelle (OC 081), F-54280 Champenoux, France

ABSTRACT: Deuterium oxide dilution space (D₂OS) determination is one of the most accurate methods for in vivo estimation of ruminant body composition. However, the time-consuming vacuum sublimation of blood preceding infrared spectroscopy analysis, which is traditionally used to determine deuterium oxide (D₂O) concentration, limits its current use. The use of isotope-ratio mass spectrometry (IRMS) to determine the deuterium enrichment and thus quantify D₂O in plasma could counteract this limitation by reducing the sample preparation for plasma deproteinisation through centrifugal filters. The aim of this study was to validate the D₂OS technique using IRMS in growing goat kids to establish in vivo prediction equations of body composition. Seventeen weaned male Alpine goat kids (8.6 wk old) received a hay-based diet supplemented with 2 types of concentrates providing medium ($n = 9$) or high ($n = 8$) energy levels. Kids were slaughtered at 14.0 ($n = 1$, medium-energy diet), 17.2 ($n = 4$, medium-energy diet, and $n = 4$, high-energy diet), or 21.2 wk of age ($n = 4$, medium-energy diet, and $n = 4$, high-energy diet). Two days before slaughter, D₂OS was determined after an intravenous injection of 0.2 g D₂O/kg body mass (BM) and the resulting study of D₂O dilution kinetics

from 4 plasma samples (+5, +7, +29, and +31 h after injection). The deuterium enrichment was analyzed by IRMS. After slaughter, the gut contents were discarded, the empty body (EB) was minced, and EB water, lipid, protein, ash, and energy contents were measured by chemical analyses. Prediction equations for body components measured postmortem were computed from in vivo BM and D₂OS. The lack of postmortem variation of fat-free EB composition was confirmed (mean of 75.3% [SD 0.6] of water), and the proportion of lipids in the EB tended ($P = 0.06$) to be greater for the high-energy diet (13.1%) than for the medium-energy diet (11.1%). There was a close negative relationship (residual CV [rCV] = 3.9%, $R^2 = 0.957$) between EB water and lipid content, whereas D₂OS was closely related to total body water (rCV = 2.9%, $R^2 = 0.944$) but D₂OS overestimated it by 5.8%. Adding D₂OS to BM improved the in vivo predictions of EB lipid and energy content (rCV = 13.1% and rCV = 7.9%, respectively) but not those of protein or ash. Accuracy of the obtained prediction equations was similar to those reported in studies determining D₂OS by infrared spectroscopy. Therefore, the use of IRMS to quantify D₂OS provides a highly accurate measure of the in vivo body composition in goat kids.

Key words: body composition, deuterium oxide, goat kid, isotope-ratio mass spectrometry

© 2015 American Society of Animal Science. All rights reserved. J. Anim. Sci. 2015.93:4463–4472
doi:10.2527/jas2015-9039

¹The authors thank F. Dugny (Université de Lorraine, EA 3998, Vandoeuvre-lès-Nancy, France) for the feeding and diligent management of experimental goat kids; P. Hartmeyer, H. Toussaint, H. Gros, and S. Poinsignon (Université de Lorraine, EA 3998) for technical support during the D₂O dilution and slaughter procedures and for body component chemical analyses; J. Liger and J.F. Rouaud (INRA, UMR 1348 PEGASE, Rennes, France) for empty body mincing; A. Fournier and S. Jurjanz (Université de Lorraine, EA 3998) for helpful discussions during the preparation of the experimental protocol; N. Angeli (INRA, UMR 1137 EEF, Champenoux, France) for helpful discussions relative to D₂O analysis by isotope-ratio mass spectrometry; F. Bocquier (INRA, UMR 656 SELMET, Montpellier, France)

and J. Agabriel and Y. Chilliard (INRA, UMR 1213 Herbivores, Saint-Genès-Champanelle, France) for their valuable advice relative to the D₂O dilution technique; and J. A. A. Pires (INRA, UMR 1213 Herbivores) for revising the manuscript regarding English language fluency. This research was supported, in part, by the “Physiologie Animale et Systèmes d’Elevage” INRA department (INRA PHASE, Nouzilly, France). M.L. Lastel acknowledges financial support of a PhD scholarship provided by the “Agence de l’Environnement et de la Maitrise de l’Energie” (ADEME, Angers, France).

²Corresponding author: sylvain.lerch@univ-lorraine.fr

Received February 23, 2015.

Accepted June 24, 2015.

INTRODUCTION

Body composition and its variations are of major interest in several animal research fields, including growth and developmental physiology, nutrition, and genetics. Therefore, numerous methods for in vivo prediction of body composition have been developed (Speakman, 2001). Among them, the labeled water (often deuterium oxide [D_2O]) dilution technique (Hevesy and Hofer, 1934) remains one of the most precise. Its principle use consists of determining the amount of body water by studying the dilution kinetics of D_2O injected within the body. Knowing both body mass (**BM**) and body water allows the prediction of the other body components (i.e., lipids, protein, and ash), as fat-free body composition is fairly constant (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001). This method was widely calibrated and used in ruminant physiology from 1960 to 2000 (Speakman et al., 2001). Since then, its use has been more parsimonious, mainly because of the cost and the time-consuming determination of D_2O concentration in blood, because it requires a water sublimation step preceding infrared spectroscopy analysis (Tissier et al., 1978; Byers, 1979).

Isotope-ratio mass spectrometry (**IRMS**) is a more sensitive and selective technique for deuterium enrichment analysis and D_2O concentration determination than infrared spectroscopy (Wong et al., 1987). Therefore, IRMS could allow reducing the cost and time needed for blood sample preparation, because only deproteinisation of plasma through centrifugal filters is required before analysis (Ripoche et al., 2006). This method was applied with success to accurately predict hen body composition (Mata et al., 2006) as well as the water intake in goats and ewes (Al-Ramamneh et al., 2010). To our knowledge, no study has yet reported the prediction of ruminant body composition by D_2O dilution technique using IRMS.

The objective of this study was to validate the D_2O dilution technique using IRMS in growing goat kids to establish in vivo prediction equations of body composition. Two groups of goat kids consuming either medium- or high-energy diets, and of contrasting body composition, were slaughtered between 14 and 21 wk of age for this study.

MATERIALS AND METHODS

Animals and Diets

All experimental procedures were conducted in accordance with the French guidelines for experimental animal use, within the protocol agreement number 00270.01 approved by the French Ministry of Research and Higher Education. Seventeen Alpine weaned and noncastrated male goat kids (*Capra hircus*; mean of

8.6 wk old [SD 0.4]; mean of 18.2 kg BM [SD 2.5]) were selected from the experimental farm of Bouzule (Laneuvelette, France), located in Lorraine region in the northeastern part of France. They were allocated to 2 groups according to BM and age. One group received a diet of meadow hay (first cut permanent grassland mainly composed of 31% *Agrostis vulgaris*, 21% *Dactylis glomerata*, and 15% *Lolium perenne*) for ad libitum intake supplemented with 20 g DM·kg BM⁻¹·d⁻¹ of a commercial concentrate mixture for growing goat (Fluvial Junior; Sanders, Einville au Jard, France; medium-energy diet; *n* = 9). The second group received the medium-energy diet with an additional 13 g DM·kg BM⁻¹·d⁻¹ of corn grain (high-energy diet; *n* = 8) to provide an additional daily energy intake of +26 kcal of NE·kg BM⁻¹·d⁻¹ compared with the medium-energy diet.

One kid from the medium-energy diet was slaughtered at 14 wk of age (i.e., after 5.5 wk on the medium-energy diet). At 17.2 ± 0.4 wk old, the remaining kids were allocated within each diet to 2 subgroups of 4 kids according to their BM. Kids from 1 subgroup of each diet were then slaughtered (8.6 wk on experimental diets and 4 kids in each diet; total *n* = 8) and the remaining kids were reared until 21.2 ± 0.4 wk of age (12.6 wk on experimental diets) and then slaughtered (4 in each diet; total *n* = 8). Over the entire 13-wk study, kids were allowed free access to water and mineral blocks and were housed in a free stall barn on barley straw with individual feed bunks, allowing controlled access and individual feeding of the concentrate supplement. Hay was distributed at 0800 h and concentrates were prepared daily and offered at equals amounts at 0700 and 1500 h.

The amounts of concentrate distributed were registered daily. No concentrate refusals were recorded over the entire study. Representative samples of hay, commercial concentrate mixture, and corn grain were sampled every 7 d over the entire study, before being pooled. Samples were ground and sieved through a 0.6-mm screen and analyzed according to standard methods (AOAC, 1997) by In Vivo Labs (Château-Thierry, France) for DM (103°C for 4 h), ash (method 942-05), CP (method 984-13), and ether extract (only for concentrates, after acid hydrolysis; method 920-39). For NDF and ADF, a sequential procedure with prior amylolytic and proteolytic treatments was used (Van Soest et al., 1991). The content of energy and protein truly digestible in the small intestine were calculated for all of the feeds using their ash, CP, ADF, and ether extract contents (PrevAlim 3.23; INRA, 2006). Chemical composition of the feed and values for energy and protein truly digestible in the small intestine are presented in Table 1.

Table 1. Chemical composition, energy, and protein contents of hay and concentrates

Item	Percent of DM							Energy, Mcal of NE/kg of DM ²
	OM	CP	NDF	ADF	Fat	PDIN ^{1,2}	PDIE ^{2,3}	
Meadow (grass) hay	93.7	12.1	76.3	44	ND ⁴	7.5	6.4	0.75
Concentrate mixture ⁵	91.7	20.0	33.3	14.1	4.2	13.4	11.0	1.60
Corn grain	98.5	9.5	9.6	2.5	5.0	4.6	10.0	2.01

¹PDIN = true protein truly digestible in the small intestine when protein supply is limited (INRA, 2007).

²Determined from chemical analyses using the PrevAlim software (INRA, 2006).

³PDIE = true protein truly digestible in the small intestine when energy supply is limited (INRA, 2007).

⁴ND = not determined.

⁵Fluvial Junior (Sanders, Einville au Jard, France) composed of 25% wheat bran, 12% corn, 10% rootlets, 10% corn germ meal, 10% sunflower meal, 8% beet pulp, 6% alfalfa, 5% wheat, and 5% rapeseed meal (wt/wt).

Deuterium Oxide Dilution Technique

During all the D₂O dilution technique procedures, kids had free access to feed and water. Two days before slaughter, each kid was infused at 0900 h with D₂O (0.2 g/kg BM, 99.96%; Euriso-top, Saint-Aubin, France) in the jugular vein through a catheter (polyurethane, 16 gauge × 45 mm; BD Medical, Le Pont-de-Claix, France), which was flushed with physiological saline (15 mL of NaCl solution 0.9%; Lavoisier, Paris, France). Amounts of D₂O administered were precisely determined by weighing the syringes (polypropylene, 10 mL; BD Medical) used to inject D₂O to the nearest 0.1 mg before and after injection. Within 30 min after infusion, kids were weighed to the nearest 0.5 kg (to determine BM at injection). Six blood samples (9 mL each) were collected into tubes containing lithium heparin (polyethylene terephthalate, 9 mL, 19 IU/mL; BD Medical) via a jugular catheter immediately before D₂O injection (to determine background baseline concentration of D₂O [C_{bg}]) and by venipuncture at 1400 and 1600 h the first and the second day and at 0900 h the third day immediately before slaughter. The 5 last samples corresponded to +5, +7, +29, +31, and +48 h after D₂O injection. Plasma was separated within 1 h by centrifugation at 1,400 × *g* at 20°C for 10 min and then transferred to glass tubes and stored at -20°C pending analysis.

Plasma samples were thawed at room temperature and 0.5 mL was subjected to deproteinisation by filtration through regenerated cellulose-filtered centrifuge tubes of 10 kDa (Amicon Ultra 0.5; Millipore, Carrigtwohill, Ireland) at 14,000 × *g* at 4°C for 2 h (Ripoche et al., 2006). Filtrates were then transferred to glass tubes sealed with butyl/polytetrafluoroethylene caps and stored at 4°C before analysis within one week for ²H/¹H enrichment by IRMS at the Unité Mixte de Recherche (UMR) 1137 Ecologie et Ecophysiologie Forestières (INRA, Champenoux, France). Isotope ratios of ²H to ¹H were measured using a continuous flow EuroPyrOH (EuroVector, Milano, Italy) coupled, via a gas box interface, to an Isoprime IRMS (GVI,

Manchester, UK). The liquids were sampled by a 1-μL syringe (SGE Analytical Science, Melbourne, Australia) rinsed with acetone and water. The liquid auto sampler HT300A (EuroVector) injected 0.4 μL into a quartz tube filled with Cr powder and heated to 1,050°C. The Cr reduces to H₂ (¹H₂, mass 2) and HD (¹H ²H, mass 3) gases. The helium gas was used to carry H₂ or HD from the EuroPyrOH to the IRMS. Two international standards (Vienna Standard Mean Ocean Water [VSMOW] and Greenland Ice Sheet Precipitation) from the International Atomic Energy Agency (Vienna, Austria) and 4 home-made standards (distilled seawater, enriched water by evaporation, ultra pure water and filtered sleet) were used to analyze samples. The results were expressed as delta values relative to VSMOW.

Slaughter Procedure and Determination of Body Composition by Chemical Analysis

Goat kids were fed (0700 h) and weighed immediately before slaughter (slaughter BM) by electronarcosis followed by exsanguination, which occurred between 0900 and 1100 h (i.e., 48 to 50 h after D₂O injection). Blood, liver, and perirenal adipose tissue were collected and weighed. Parts of the digestive tract were weighed before and after being emptied (gut content weight determination) and the gut content DM was determined (desiccation at 103°C for 48 h). The hair was shorn from the skin and the horns were removed, and both were weighed before the rest of the body was cut into 4 to 5 pieces. All the collected parts of the empty body (EB; i.e., whole body including blood minus gut contents, hair, and horns) were stored at -20°C in hermetic plastic bags. The content of each bag was weighed before and after removal from cold storage and any losses observed since the initial weighing were assumed to be water. For each kid, on removal from cold storage, the frozen content of the bags (including blood and emptied digestive tract but excluding liver and perirenal adipose tissue) was minced, mixed, and homogenized at the UMR 1348 Physiologie, Environnement et Génétique

pour l'Animal et les Systèmes d'Élevage (INRA, Saint Gilles, France) using an industrial flaker (Rotary Meat Flaker, model RF15; Hobart Cesson Sevigne, Rennes, France) to render meat blocks into a size suitable for grinding, and then an industrial mixer-grinder (Mixer-grinder, model 4346; Hobart Cesson Sevigne) was used to grind and homogenize all samples. A homogenized 1-kg aliquot was obtained and stored at -20°C . Liver, perirenal adipose tissue, and aliquots of the minced remaining EB were lyophilized (DM content determination) before being minced through a fine mincer. Samples were analyzed again for DM (desiccation at 103°C for 48 h), lipid (Folch et al., 1957), protein ($\text{N} \times 6.25$; Kjeldhal method; AOAC, 1997; method 981-10), and ash (550°C furnace for 6 h) content. Energy content was calculated from lipid and protein content using calorific values of 5.6 and 9.4 kcal/g for protein and lipids, respectively (Tissier et al., 1983).

Calculations and Statistical Analysis

Parameters of D_2O dilution kinetics were computed for each kid by extrapolating the regression of the D_2O concentrations (C_t) over time by the regression equation

$$C_t = C_0 \exp^{-k \times t},$$

in which C_0 (intercept) is the theoretical D_2O concentration at injection ($t = 0$) if dilution was instantaneous, k (slope) is the water turnover, and t is the time elapsed since D_2O administration (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001). Deuterium oxide C_0 and C_{bg} were then used to calculate the D_2O dilution space (D_2OS) in kilograms by using the equation from Schoeller et al. (1986):

$$\text{D}_2\text{OS} = \frac{(\text{Q}_{\text{D}_2\text{O}} \times \text{APE}_{\text{dose}} \times \text{MW}_{\text{H}_2\text{O}})}{[\text{MW}_{\text{dose}} \times 100 \times (C_0 - C_{\text{bg}}) \times \text{R}_{\text{std}}]}$$

in which $\text{Q}_{\text{D}_2\text{O}}$ is the dose of D_2O administrated in grams, APE_{dose} is the deuterium atomic enrichment of the dose in percentage (i.e., 99.96%), $\text{MW}_{\text{H}_2\text{O}}$ is the molecular weight of the body water (H_2O : 18.02 g/mol), MW_{dose} is the molecular weight of the dose (i.e., D_2O : 20.02 g/mol), C_0 and C_{bg} are expressed as $\delta^2\text{H}$ vs. VSMOW, and R_{std} is the ratio of deuterium to hydrogen (i.e., ^2H to ^1H) in VSMOW, that is, 1.5576×10^{-4} .

From postmortem measurements and analysis, EB weight was computed by subtracting the weight of gut contents from BM at slaughter, whereas the weight of each EB component (liver, perirenal adipose tissue, and the rest of the EB [excluding hair and horns]) was computed by summing the amounts of water, lipids, protein, and ash determined. The energy content of these component parts was also determined. Moreover,

total body water was computed by summing EB water and water in gut contents.

Body composition data determined after slaughter were analyzed by ANOVA using the MIXED procedure of SAS 9.3 (SAS Inst. Inc., Cary, NC), with a model that included age (17 or 21 wk old) and diet (medium or high energy) as fixed effects and animal as a random effect. The interaction between age and diet was not significant ($P > 0.10$) and was removed from the model. A first-order autoregressive covariance structure was used. Simple and multiple regression analyses were performed using the GLM procedure of SAS to evaluate relationships among different parameters and to develop prediction equations. Age and diet effects on regression coefficients were also tested as fixed factors. Significance was declared at $P \leq 0.05$, and trends were considered at $0.05 < P \leq 0.10$.

RESULTS AND DISCUSSION

Body Composition Determined after Slaughter

The sum of the analyzed body components (Table 2) was very close to the slaughter BM. The average uncontrolled loss of material was calculated at less than 1.0%. Among the 17 male goat kids slaughtered between 14 and 21 wk old, slaughter BM varied from 22.0 to 35.5 kg (mean of 28.8 kg [SD 4.0]), gut contents weighed between 5.1 and 9.3 kg (mean of 7.1 kg [SD 1.1]), and EB weight was between 16.1 and 27.3 kg (mean of 21.7 kg [SD 3.3]). Empty body water ranged from 11.0 to 17.5 kg (mean of 14.4 kg [SD 1.9]) and represented 61.5 to 70.2% (mean of 67.1% [SD 2.1]) of EB weight. Conversely, when reported on fat-free EB (EB weight – EB lipids), only small variations in the proportion of EB water were observed across the 17 kids (i.e., range from 74.1 and 76.6% and mean of 75.3% [SD 0.6]). Protein was, on average, the most abundant component of the EB DM, varying from 2.7 to 4.6 kg (mean of 3.7 kg [SD 0.5]) followed by lipids (1.5–4.7 kg and mean of 2.6 kg [SD 0.8]) and ash (0.6–1.1 kg and mean of 0.8 kg [SD 0.1]). Therefore, protein represented between 16.8 and 17.9% (mean of 17.4% [SD 0.4]) of EB weight, lipids represented between 8.2 and 18.3% (mean of 12.0% [SD 2.2]), and ash represented between 3.4 and 4.3% (mean of 3.8% [SD 0.2]). Moreover, EB energy ranged from 30.4 to 67.8 Mcal (mean of 45.0 Mcal [SD 10.0]) and represented between 1.7 and 2.6 Mcal/kg (mean of 2.1 Mcal/kg [SD 0.2]) of EB weight. Such body composition was similar to that observed in Alpine male goat kids at 22 wk of age (Sousa et al., 1998), with a slaughter BM of 26 kg and 64.9, 15.2, 14.2, and 5.7% of EB weight as water, protein, lipids, and ash, respectively, and where

Table 2. Anatomical measurements and body chemical composition of male goat kids receiving medium- or high-energy diets and slaughtered at 14, 17, or 21 wk of age

Item	Age 14 wk	Age ¹		Diet ²		SEM ³	P-value ³	
	Medium diet	17	21	Medium	High		Age	Diet
Anatomical measurements, kg								
Infusion body mass (BM)	28.0	27.6	30.9	26.6	31.9	1.04	0.04	<0.01
Slaughter BM	28.3	27.4	30.2	26.2	31.4	1.03	0.07	<0.01
Gut contents	6.6	6.6	7.6	7.1	7.1	0.41	0.13	0.90
Empty body weight	21.6	20.6	22.4	18.9	24.1	0.70	0.08	<0.001
Perirenal adipose tissue, g	70	164	223	128	259	34.3	0.38	0.16
Chemical composition, kg								
Total body water	20.4	19.5	21.2	18.9	21.8	0.71	0.11	0.01
Gut water content	5.5	5.6	6.3	6.0	5.9	0.36	0.20	0.82
Empty body ⁴ water	14.8	13.9	14.8	12.8	15.8	0.44	0.19	<0.001
Empty body lipids	2.1	2.4	2.9	2.1	3.2	0.20	0.07	<0.01
Empty body protein	3.8	3.5	3.9	3.3	4.1	0.11	0.03	<0.001
Empty body ash	0.8	0.8	0.9	0.7	0.9	0.03	0.05	<0.01
Empty body energy, Mcal	40	42	49	38	52	2.3	0.04	<0.001
Proportions of body components in empty body weight, ⁴ %								
Water	69.6	67.8	66.0	67.9	65.9	0.57	0.05	0.03
Lipids	9.6	11.4	12.8	11.1	13.1	0.67	0.15	0.06
Protein	17.9	17.2	17.4	17.4	17.2	0.12	0.27	0.34
Ash	3.8	3.8	3.9	3.8	3.8	0.09	0.45	0.57
Energy, Mcal/kg	1.89	2.02	2.16	2.00	2.17	0.058	0.10	0.06
Proportions of body components in fat-free empty body weight, ⁵ %								
Water	75.8	76.5	75.7	76.4	75.8	0.15	<0.01	<0.01
Protein	19.5	19.4	20.0	19.6	19.8	0.12	<0.01	0.18
Ash	4.2	4.2	4.4	4.3	4.3	0.10	0.21	0.94

¹Mean of 17.2 (SD 0.4; *n* = 8) and 21.4 wk (SD 0.4; *n* = 8).

²Male goat kids received a diet composed of hay ad libitum, complemented with 20 g DM·kg BM⁻¹·d⁻¹ of a concentrate mixture (Fluvial Junior, Sanders, Einville au Jard, France) alone (medium-energy diet; *n* = 9) or with an additional supply of 13 g DM·kg BM⁻¹·d⁻¹ of corn grain (high-energy diet; *n* = 8).

³Statistical model was applied to data only for the 17- and 21-wk-old male goat kids. Interaction of age × diet was not significant (*P* > 0.10). Least squares means are reported for those groups, whereas individual raw data are provided for the 14-wk-old kid (*n* = 1).

⁴Empty body: total body minus gut contents, hair, and horns.

⁵Fat-free empty body: empty body minus empty body lipids.

energy represented 2.4 Mcal/kg of EB weight (Sousa et al., 1998). Our results are also in accordance with a previous report on Saanen male goat kids at a slaughter BM of 24.5 kg, where lipids represented 11.4% of EB weight (Mtenga et al., 1996).

Due to growth, slaughter BM and EB weight tended to be higher (*P* ≤ 0.08) at 21 than at 17 wk of age. Such EB weight changes are mostly due to the increase of lipids (+0.5 kg from 17 to 21 wk old; *P* = 0.07) followed by protein and ash (+0.4 and +0.1 kg, respectively; *P* ≤ 0.05), whereas EB water was not significantly affected by age (*P* = 0.19; Table 2). As expected, when comparing medium- and high-energy diets, kids supplemented with of 26 kcal of NE·kg BM⁻¹·d⁻¹ over a period of 8 to 12 wk after weaning had greater BM and altered body composition. Both slaughter BM and empty BM were higher (*P* < 0.01) for kids on the high-energy diet compared with the medium-energy diet. The diet effects on body component weights were greatest for water (+3.0 kg from medium- to high-energy diets;

P < 0.001) followed by lipids (+1.1 kg; *P* < 0.01), protein (+0.8 kg; *P* < 0.001), and ash (+0.2 kg; *P* < 0.01; Table 2). Moreover, EB energy was greater for the high-energy diet compared with the medium-energy diet (+14 Mcal; *P* < 0.001). Age and diet effects were much less marked when expressed as proportions of EB weight or fat-free EB. Water proportion in the EB and fat-free EB decreased (*P* ≤ 0.05) from 17 to 21 wks (−1.8 and −0.8%, respectively), whereas this proportion was lower (−2.0% and −0.6%, respectively; *P* ≤ 0.03) and EB lipids tended to be higher (+2.0%; *P* = 0.06) for the kids on the high-energy diet compared with kids receiving the medium-energy diet (Table 2). A decreasing effect of growth on the proportion of EB water has been previously described in lambs growing from 1 to 16 wk of age (i.e., the water proportion in fat-free EB varied from 78.8% at 1 wk old to 75.2% at 16 wk old; Robelin et al., 1977). Nevertheless, in the present study, variations in the proportion of EB water and lipid according to diet was dissimilar to that observed when compared with

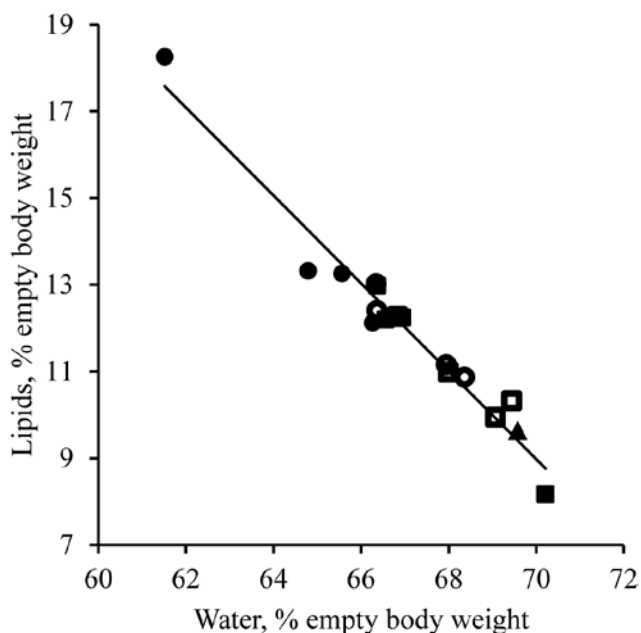


Figure 1. Relationship between empty body water and lipid content of male goat kids of 14 (\blacktriangle ; $n = 1$), 17 (\circ and \square ; $n = 8$), or 21 wk (\bullet and \blacksquare ; $n = 8$) of age and receiving medium- (\blacktriangle , \square , and \blacksquare ; $n = 9$) or high-energy (\circ and \bullet ; $n = 8$) diets.

adult Alpine and Saanen goats at different physiological stages (between dry and lactating goats at 60 d of lactation: +5.4% and -6.4% of EB water and lipids proportions, respectively; Schmidely et al., 1995).

Relationship between Lipid and Water Proportions

Water and lipid proportions in the EB were closely and negatively related ($P < 0.001$, $r = -0.98$; Fig. 1). The relationship is defined by the following equation, in which neither slope nor intercept were affected by age or diet ($P > 0.10$): lipids (% EB weight) = -1.013 (estimate; SE 0.056) \times water (% EB weight) + 79.89 (estimate; SE 3.74; residual SD [rSD] = 0.47%, residual CV [rCV] = 3.9%, $R^2 = 0.957$, $n = 17$).

A strong linear relationship between EB water and lipid proportions was expected, as it is widely reported in mammals (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001) and more specifically in small ruminants (for example, in dairy goats, rCV = 9.0% [Schmidely et al., 1995], and in dairy ewes, rCV = 4.0% [Castrillo et al., 1995] and rCV = 3.2% [Bocquier et al., 1999]).

Postmortem Predictions of Body Components from Body Mass and Body Water or Perirenal Adipose Tissue Weight

Our results confirm the principle of body composition prediction from BM and body water (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001) because 1) the proportions of water and lipids in the EB are closely related

and 2) the fat-free EB composition is practically constant (see above).

All postmortem body component weights were correlated with slaughter BM ($P < 0.001$; $r = +0.93$, $r = +0.87$, $r = +0.95$, $r = +0.92$, and $r = +0.93$ for water, lipids, protein, ash, and energy, respectively; Table 3). When including total body water as a second independent variable, the precision of lipids and energy predictions was improved ($P < 0.001$) and rCV decreased from 15.3 to 6.6% for lipids and from 8.3 to 2.3% for energy (Table 3). This improvement of rCV by using both BM and total body water is comparable with the literature on goat kids at 7 wk of age (rCV was reduced from 13.3 to 5.7% for lipids; Schmidely et al., 1992) and fat-tailed ewes (rCV was reduced from 21.1 to 5.7% for lipids and from 16.3 to 2.0% for energy; Atti et al., 2000). Conversely, the predictions of EB protein and ash weights were not improved ($P > 0.10$) when total body water was included together with slaughter BM (rCV from 4.4 to 4.4% for protein and from 6.2 to 6.3% for ash; Table 3), as in fat-tailed ewes (rCV from 10.4 to 10.2% for protein; $P > 0.10$; Atti et al., 2000).

Prediction of EB lipids weight from perirenal adipose tissue weight showed good accuracy (rCV = 12.3%), and it was improved when perirenal adipose tissue weight was included with slaughter BM (rCV = 5.6%; Table 3). In Creole dry goats, total dissected adipose tissue weight could also be predicted with high accuracy using perirenal adipose tissue weight (rCV = 4.3%; Aumont et al., 1994).

In Vivo Predictions of Body Components from Body Mass and Deuterium Oxide Dilution Space

Kinetics of Deuterium Oxide Dilution. Among the 5 blood samples taken after D_2O injection (+5, +7, +29, +31, and +48 h after injection), all combinations of 4 and 5 sampling times were tested to minimize the CV attached to the determination of the C_0 of the D_2O dilution regression. The use of all 5 samples, or of 1 of the 4 combinations of 4 samples including the +48-h sample, led to a higher C_0 CV ($\geq 2.8\%$) than when using the combination of the 4 first samples (at +5, +7, +29, and +31 h; CV = 1.1%). Such drawback could be explained by the fact that the 4 first samples correspond to the afternoon prefeeding times (+5 and +29 h) and to proximate afternoon postfeeding times (+7 and +31 h) over 2 d, whereas sampling at +48 h was not linked to such regular timing of sampling. Because D_2O dilution is dependent on body water fluxes (inputs: drinking and eating; outputs: urine, feces, transpiration, and respiration) and is, therefore, variable within the day, indicates that a specific and reproducible time frame of sampling should be applied to reduce the intercept prediction error of D_2O dilution ki-

Table 3. Postmortem prediction equations of male goat kids empty body components from slaughter body mass (BM) and measured total body water or perirenal adipose tissue weight¹

Empty body ² component	Regression coefficient mean (SE) ³				Statistics		
	Slaughter BM, kg	Total body water ⁴ , kg	Perirenal adipose tissue, kg	Intercept mean (SE) ⁵	rSD ⁶	rCV, ⁶ %	R ²
Lipids, kg	+0.174 (±0.025)	–	–	–2.396 (±0.732)	0.399	15.3	0.760
	+0.704 (±0.055)	–0.867 (±0.078)	–	NS	0.173	6.6	0.955
	–	–	+6.459 (±0.712)	+1.407 (±0.154)	0.321	12.3	0.846
	+0.094 (±0.012)	–	+4.281 (±0.434)	–0.881 (±0.309)	0.147	5.6	0.970
Protein, kg	+0.130 (±0.001)	–	–	NS	0.163	4.4	0.909
	+0.164 (±0.053)	–0.049 (±0.075) NS	–	NS	0.166	4.4	0.912
Ash, kg	+0.028 (±0.0004)	–	–	NS	0.050	6.2	0.852
	+0.034 (±0.017)	–0.008 (±0.023) NS	–	NS	0.052	6.3	0.853
Energy, Mcal	+2.35 (±0.24)	–	–	–22.63 (±6.82)	3.72	8.3	0.870
	+7.52 (±0.33)	–8.42 (±0.46)	–	NS	1.02	2.3	0.990

¹All regressions were highly significant ($P < 0.001$). Equations were developed from data from 17 male goat kids of 14 ($n = 1$), 17 ($n = 8$), and 21 wk ($n = 8$) of age receiving medium- ($n = 9$) or high-energy ($n = 8$) diets. Age and diet had no effect on regression coefficients or the intercept ($P > 0.10$).

²Empty body: total body minus gut contents, hair, and horns.

³Predictive variables were included alone (slaughter BM or perirenal adipose tissue weight) or together (slaughter BM and perirenal adipose tissue weight, or slaughter BM and total body water weight) in the regression analyses. The – symbol indicates that the corresponding variable was not included in the resultant model. Regression coefficients were always significantly different from 0 ($P < 0.05$), unless when stated (nonsignificant [NS]; $P > 0.10$).

⁴Total body water: empty body water plus gut water content.

⁵Intercepts were always significantly different from 0 ($P < 0.05$), unless when stated (NS; $P > 0.10$). In these cases, intercepts were removed from the model (forced to 0).

⁶rSD = residual SD; rCV = residual CV.

netics. Similar observations and conclusions previously were made in goat kids (Schmidely et al., 1989) and ewes (Tissier et al., 1983; Bocquier et al., 1999). Therefore, we chose to determine intercept and then D₂OS only from the 4 samples +5, +7, +29 and +31 h after injection.

When examining the individual kinetics of D₂O dilution, the water turnover (i.e., the slope of the regression) was extremely variable across the 17 kids, with a range in half-life (i.e., ln(2)/slope) for water elimination varying from 3.5 to 7.1 d (mean of 5.5 d [SD 1.0]). Water half-life of the same order of magnitude was found in male goat kids of 7 to 20 wk old and was also highly variable across individuals (1.9 to 14.4 d; Schmidely et al., 1989). Such high variability in water turnover rate confirms that using a single measurement of D₂O at a supposed equilibration time is not suitable for the prediction of body water in ruminants, as previously observed in lactating ewes (Cowan et al., 1980).

Prediction of Body Water. The relationship between total body water and D₂OS was highly significant ($P < 0.001$; Fig. 2) and is defined by the following equation, in which the intercept was not significantly

different from 0 ($P = 0.73$) and neither slope nor intercept were affected by age or diet ($P > 0.10$): total body water (kg) = 0.945 (SE 0.006) × D₂OS (kg; rSD = 0.58 kg, rCV = 2.9%, $R^2 = 0.944$, $n = 17$).

The accuracy of the prediction of total body water from D₂OS determined by IRMS obtained in the present study was similar to those previously observed when determining D₂OS by infrared spectroscopy in goat kids (rCV = 3.3% [Schmidely et al., 1988] and rCV = 3.0% [Schmidely et al., 1989]). Deuterium oxide space overestimated total body water from +5.8%, which is close to what was observed previously (+4.5 [Schmidely et al., 1988] and +2.2% [Schmidely et al., 1989]). In fact, overestimation of total body water by D₂OS is classically described, and in most cases, this observation was attributed by authors to the exchange of deuterium from injected D₂O with hydrogen from OM molecules of the EB and gut contents (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001).

The precision of the relationship between EB water weight and D₂OS (Table 4) was lower than between total body water and D₂OS (rCV increased from 2.9 to

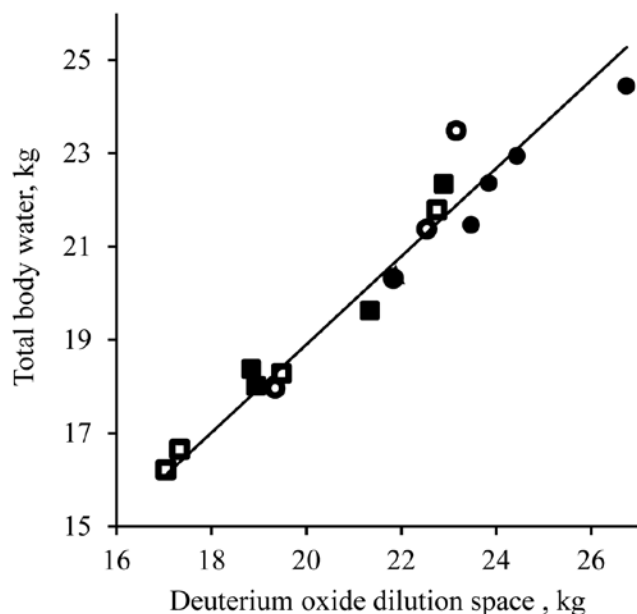


Figure 2. Relationship between deuterium oxide dilution space and total body water of male goat kids of 14 (\blacktriangle ; $n = 1$), 17 (\circ and \square ; $n = 8$), or 21 wk (\bullet and \blacksquare ; $n = 8$) age and receiving medium- (\blacktriangle , \square , and \blacksquare ; $n = 9$) or high-energy (\circ and \bullet ; $n = 8$) diets.

5.4% for total body water and EB water, respectively), in accordance with previous reports on goat kids (rCV increase from 3.3% to 5.4% [Schmidely et al., 1988], and from 3.0% to 5.7% [Schmidely et al., 1989], for total body water and EB water, respectively). This discrepancy could be attributed to the variable proportion of water in gut contents in total body water across goat kids (in the present study, water in gut contents represented between 23.8 and 35.8% of total body water).

Prediction of Body Components. This study indicates that 1) DM body component weights (especially lipids and energy) can be predicted with high precision when slaughter BM is associated with total body water measured postmortem and that 2) D₂OS is closely related to total body water (see above), thus confirming the principle of in vivo body composition prediction from BM and D₂OS (Robelin, 1973; Speakman et al., 2001).

To our knowledge, the only available equations predicting body components in goat kid from BM and D₂OS concern body water (Schmidely et al., 1988, 1989). For all body components, the intercept was never significantly different from 0 ($P > 0.10$), and regression coefficients were not affected by age or diet ($P > 0.10$). Therefore, only generic equations developed with all the goat kids ($n = 17$) with intercepts equal to 0 are provided in Table 4. Including D₂OS together with the infusion BM improved ($P < 0.01$) the predictions of EB lipids and energy compared with slaughter BM alone (Table 4). The accuracy of in vivo predictions from the infusion BM and D₂OS was lower than postmortem predictions from slaughter BM and total

body water (rCV = 13.1% and rCV = 6.6% for lipids for in vivo and postmortem predictions, respectively, and rCV = 7.9% and rCV = 2.3% for energy for in vivo and postmortem predictions, respectively; Tables 3 and 4). Moreover, rCV for in vivo predictions were slightly higher than those reported in lambs at 10 to 16 wk of age (rCV = 10.5% and rCV = 4.2% for lipids and energy, respectively; Robelin, 1977) but slightly lower for lipids than those obtained in adult dry or lactating goats (rCV = 14.2% [Brown and Taylor, 1986], rCV = 16.1% [Dunshea et al., 1988], and rCV = 15.5% [Schmidely et al., 1995]). For both lipids and energy, regression coefficients associated with the infusion BM and D₂OS were almost identical but of opposite sign (+0.523 and -0.588 for lipids for infusion BM and D₂OS, respectively, and +5.27 and -5.06 for energy for infusion BM and D₂OS, respectively; Table 4), which is in agreement with the literature on adult goats (+0.809 and -0.867 [Dunshea et al., 1988], +0.708 and -0.621 [Brown and Taylor, 1986], and +0.65 and -0.75 [Schmidely et al., 1995] for infusion BM and D₂OS, respectively).

In contrast to the results for lipids and energy, D₂OS did not improve ($P > 0.10$) predictions for protein and ash (Table 4), as in 10- to 16-wk-old lambs (Robelin, 1977). This could be explained by the fact that in growing small ruminants of similar age, BM alone was already a good estimator of protein weight (rCV = 4.4% and rCV = 2.4% in the present study and in Robelin [1977], respectively).

Conclusions

Prediction equations of body composition of growing goat kids from postmortem and in vivo parameters are reported in the present paper. For all variables tested, the simultaneous inclusion of slaughter BM and perirenal adipose tissue weight in prediction equations provided the most convenient and precise estimates of body fatness in goat kids postmortem. Deuterium oxide dilution space determined by IRMS was closely correlated with total body water, despite an overestimation of 5.8%. Compared with BM alone, including D₂OS and BM improved the in vivo predictions of EB lipids and energy but not those of protein and ash. Accuracy of the prediction equations obtained was similar to those observed in studies predicting ruminant body composition from D₂OS determined by infrared spectroscopy. Therefore, when one aims to estimate in vivo body composition with a high degree of accuracy, using the D₂O dilution technique together with D₂O quantification by IRMS rather than infrared spectroscopy could help to significantly reduce the time needed to prepare the blood samples (150 vs. 20 samples/d for IRMS and infrared spectroscopy

Table 4. In vivo prediction equations of male goat kids empty body components from injection body mass (BM) and deuterium oxide dilution space (D₂OS)¹

Empty body ² component	Regression coefficient mean (SE) ³		Statistics		
	Infusion BM, kg	D ₂ OS, kg ⁴	rSD ⁵	rCV, ⁵ %	R ²
Water, kg	–	+0.668 (±0.009)	0.773	5.4	0.837
Lipids, kg	+0.523 (±0.098)	–0.588 (±0.133)	0.341	13.1	0.825
Protein, kg	+0.066 (±0.052) NS	+0.084 (±0.071) NS	0.183	4.9	0.893
Ash, kg	+0.028 (±0.014)	–6.2.10 ^{–6} (±0.019) NS	0.050	6.2	0.852
Energy, Mcal	+5.27 (±1.01)	–5.06 (±1.37)	3.54	7.9	0.883

¹All regressions were highly significant ($P < 0.001$) and intercepts were never significantly different from 0 ($P > 0.10$) and, therefore, were removed from the model (forced to 0). Equations were elaborated from data originated from 17 male goat kids of 14 ($n = 1$), 17 ($n = 8$), and 21 wk ($n = 8$) of age receiving medium- ($n = 9$) or high-energy ($n = 8$) diets. Age and diet had no effect on regression coefficients or intercept ($P > 0.10$).

²Empty body: total body minus gut contents, hair, and horns.

³Regression coefficients were significantly different from 0 ($P < 0.05$), unless when stated (nonsignificant [NS]; $P > 0.10$).

⁴Determined from blood samples collected at +5, +7, +29, and +31 h after injection.

⁵rSD = residual SD; rCV = residual CV.

analyses, respectively) and thus counteract this main limitation. Compared with infrared spectroscopy, the advantage of using the D₂OS method in conjunction with IRMS may be even greater when studying larger animals (e.g., adult cattle), as the use of IRMS could significantly reduce the amount of D₂O injected (0.2 vs. 0.5 g/kg BM) and lower the cost. Nevertheless, IRMS requires specific equipment and expertise.

LITERATURE CITED

- Al-Ramamneh, D., A. Riek, and M. Gerken. 2010. Deuterium oxide dilution accurately predicts water intake in sheep and goats. *Animal* 4:1606–1612. doi:10.1017/S1751731110000716.
- AOAC. 1997. Official methods of analysis. 16th ed. AOAC Int., Gaithersburg, MD.
- Atti, N., F. Bocquier, M. Theriez, G. Khaldi, and C. Kayouli. 2000. In vivo estimation of body composition from the dilution space of deuterium oxide in fat-tailed Barbary ewes. *Livest. Prod. Sci.* 65:39–45. doi:10.1016/S0301-6226(99)00182-7.
- Aumont, G., F. Poisot, G. Saminadin, H. Borel, and G. Alexandre. 1994. Body condition score and adipose cell size determination for in vivo assessment of body composition and post-mortem predictors of carcass components of Creole goats. *Small Rumin. Res.* 15:77–85. doi:10.1016/0921-4488(94)90063-9.
- Bocquier, F., P. Guillouet, F. Barillet, and Y. Chilliard. 1999. Comparison of three methods for the in vivo estimation of body composition in dairy ewes. *Ann. Zootech.* 48:297–308. doi:10.1051/animres:19990406.
- Brown, D. L., and S. J. Taylor. 1986. Deuterium oxide dilution kinetics to predict body composition in dairy goats. *J. Dairy Sci.* 69:1151–1155. doi:10.3168/jds.S0022-0302(86)80515-X.
- Byers, F. M. 1979. Extraction and measurement of deuterium oxide at tracer levels in biological fluids. *Anal. Biochem.* 98:208–213. doi:10.1016/0003-2697(79)90728-0.
- Castrillo, C., C. Dapoza, M. Baucells, M. V. Bravo, and J. Ovejero. 1995. In vivo prediction of body composition from the dilution space of the deuterium oxide in two lactating Spanish dairy breed ewes. In: A. Purroy, editor, *Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications. (Options Méditerranéennes. Série A: Séminaires Méditerranéens, 27) Centre International de Hautes Études Agronomiques Méditerranéennes(CIHEAM), Zaragoza, Spain.* p. 85–94.
- Cowan, R. T., J. J. Robinson, I. McHattie, and C. Fraser. 1980. The prediction of body composition in live ewes in early lactation from live weight and estimates of gut contents and total body water. *J. Agric. Sci.* 95:515–522. doi:10.1017/S0021859600087906.
- Dunshea, F. R., A. W. Bell, K. D. Chandler, and T. E. Trigg. 1988. A two pool model of titrated water kinetics to predict body composition in unfasted lactating goats. *Anim. Prod.* 47:435–445. doi:10.1017/S0003356100003585.
- Folch, J., M. Lees, and G. H. Sloane Stanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226:497–509.
- Hevesy, G., and E. Hofer. 1934. Elimination of water from the human body. *Nature* 134:879. doi:10.1038/134879a0.
- INRA. 2006. *PrevAlim - Version professionnelle intégrale.* 3.23 ed. (In French.) Educagri éditions, Theix, France.
- INRA. 2007. *Alimentation des bovins, ovins et caprins. Besoins des Animaux – Valeur des aliments – Table INRA 2007.* (In French.), Versailles, France.
- Mata, A. J., M. Caloin, J. P. Robin, and Y. Le Maho. 2006. Reliability in estimates of body composition of birds: Oxygen-18 versus deuterium dilution. *Physiol. Biochem. Zool.* 79:202–209. doi:10.1086/498354.
- Mtenga, L. A., E. Owen, V. R. M. Muhikambe, G. C. Kifaro, D. S. C. Sendalo, N. F. Massawe, S. M. Kiango, and D. R. Nkungu. 1996. Growth and partition of fat depots in male British Saanen goats. In: S. H. B. Lebbie and E. Kagwini, editors, *Small ruminant research and development in Africa, Proceedings of the Third Biennial Conference of the African Small Ruminant Research Network UICC, Kampala, Uganda.* p. 255–258.
- Ripoche, N., V. Ferchaud-Roucher, M. Krempf, and P. Ritz. 2006. D and O-18 enrichment measurements in biological fluids in a continuous-flow elemental analyser with an isotope-ratio mass spectrometer using two configurations. *J. Mass Spectrom.* 41:1212–1218. doi:10.1002/jms.1093.

- Robelin, J. 1973. Estimation de la composition corporelle des animaux a partir des espaces de diffusion de l'eau marquée. (In French.) *Ann. Biol. Anim., Biochim., Biophys.* 13:285–305.
- Robelin, J. 1977. Estimation in vivo de la composition corporelle des agneaux à partir de l'espace de diffusion de l'eau lourde. (In French.) *Ann. Biol. Anim., Biochim., Biophys.* 17:95–105. doi:10.1051/rnd:19770110.
- Robelin, J., M. Theriez, M. Arnal, and M. Ferrara. 1977. Évolution de la composition chimique de jeunes agneaux mâles jusqu'à l'âge de 16 semaines. (In French.) *Ann. Zootech.* 26:69–81. doi:10.1051/animres:19770106.
- Schmidely, P., P. Bas, P. Morand-Fehr, J. Hervieu, and A. Rouzeau. 1995. Comparaison de 3 méthodes d'estimation de la composition corporelle des chèvres laitières sèches ou en lactation. In: A. Purroy, editor, *Body condition of sheep and goats: Methodological aspects and applications. (Options Méditerranéennes. Série A: Séminaires Méditerranéens, 27).* (In French.) <http://om.ciheam.org/om/pdf/a27/96605603.pdf> Centre International de Hautes Études Agronomiques Méditerranéennes(CIHEAM), Zaragoza, Spain. p. 141–150.
- Schmidely, P., P. Bas, P. Morand-Fehr, A. Rouzeau, and J. Hervieu. 1992. Comparaison de la méthode utilisant l'urée à d'autres méthodes indirectes d'estimation de l'état d'engraissement mesuré à l'abattage chez le chevreau mâle ou femelle alimenté au lait. In: A. Purroy, editor, *Etat corporel des brebis et chèvres. (Options Méditerranéennes. Série A: Séminaires Méditerranéens, 13.)* (In French.) <http://om.ciheam.org/om/pdf/a13/92605089.pdf> Centre International de Hautes Études Agronomiques Méditerranéennes(CIHEAM), Zaragoza, Spain. p. 13–18.
- Schmidely, P., J. Robelin, and P. Bas. 1989. Comparaison de différentes méthodes d'interprétation de la prédiction de l'eau corporelle par la méthode de dilution de l'eau lourde: Application chez le chevreau mâle. (In French.) *Reprod. Nutr. Dev.* 29:487–494. doi:10.1051/rnd:19890410.
- Schmidely, P., J. Robelin, P. Bas, and P. Morand-Fehr. 1988. Estimation de l'eau corporelle à partir de l'espace de diffusion de l'eau deutériée chez le jeune chevreau mâle. (In French.) *Reprod. Nutr. Dev.* 28:209–210. doi:10.1051/rnd:19880167.
- Schoeller, D. A., E. Ravussin, Y. Schutz, K. J. Acheson, P. Baertschi, and E. Jequier. 1986. Energy expenditure by doubly labeled water: Validation in humans and proposed calculation. *Am. J. Physiol.* 250:R823–R830.
- Sousa, H. M. H., A. C. de Queiroz, K. T. de Resende, J. F. C. da Silva, J. C. Pereira, and L. J. de Gouveia. 1998. Exigências nutricionais de caprinos da raça Alpina em crescimento. 2. Composição corporal e do ganho em peso em proteína, extrato etéreo, energia, cálcio e fósforo. (In Portuguese.) *R. Bras. Zootec.* 27:193–197.
- Speakman, J. R. 2001. *Body composition analysis of animals: A handbook of non-destructive methods.* Cambridge Univ. Press, Cambridge, UK.
- Speakman, J. R., G. H. Visser, S. Ward, and E. Krol. 2001. The isotope dilution method for the evaluation of body composition. In: J. R. Speakman, editor, *Body composition analysis of animals: A handbook of non-destructive methods.* Cambridge Univ. Press, Cambridge, UK. p. 56–98.
- Tissier, M., J. Robelin, A. Purroy, and Y. Geay. 1978. Extraction et dosage automatique rapide de l'eau lourde dans les liquides biologiques. (In French.) *Ann. Biol. Anim., Biochim., Biophys.* 18:1223–1228. doi:10.1051/rnd:19780611.
- Tissier, M., M. Theriez, A. Purroy, and F. Bocquier. 1983. Estimation in vivo de la composition corporelle de la brebis par la mesure de l'espace de diffusion de l'eau lourde. (In French.) *Reprod. Nutr. Dev.* 23:693–707. doi:10.1051/rnd:19830503.
- Van Soest, P. J., J. B. Robertson, and B. A. Lewis. 1991. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. *J. Dairy Sci.* 74:3583–3597. doi:10.3168/jds.S0022-0302(91)78551-2.
- Wong, W. W., L. S. Lee, and P. D. Klein. 1987. Deuterium and oxygen-18 measurements on microliter samples of urine, plasma, saliva, and human milk. *Am. J. Clin. Nutr.* 45:905–913.

Annexe 4 : Corrélations établies entre les tissus et organes des chevreaux décontaminés

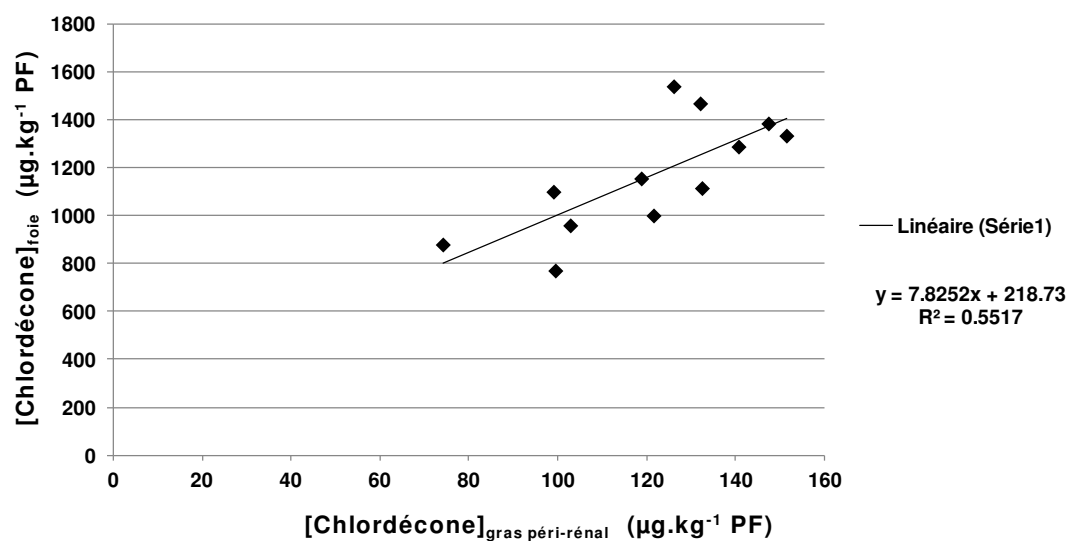


Figure 44 : Corrélation entre le foie et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)

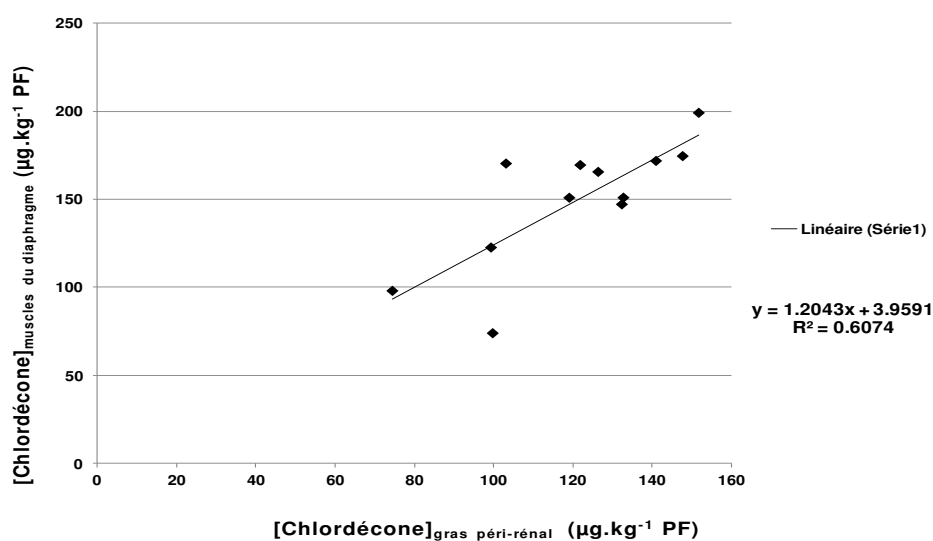


Figure 45 : Corrélation entre les muscles du diaphragme et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)

Références

Références des figures et des photographies

Figure 1 : Relief de la Guadeloupe et de ses dépendances (<http://www.afdec-cartographie.fr/index.php?2008/05/19/2-atlas-geographique#>)

Figure 2 : Carte pédologique de la Guadeloupe (INRA-Unité de recherche Agropédoclimatique de la Zone Caraïbe)
(http://caribfruits.cirad.fr/production_fruitiere_integree/conduite_de_son_verger/avant_de_planter/2_conditions_pedo_climatiques_de_la_guadeloupe)

Figure 3 : Cartographie des zones agricoles de la Guadeloupe, de Saint-Martin et de Saint-Barthélemy selon leurs activités dominantes (extrait de Dubuc, 2004)

Figure 4 : Décomposition de la surface agricole utile de la Guadeloupe en 2009 (ODEADOM, 2012)

Figure 5 : Jardins créoles et bananeraies en Basse-Terre, Guadeloupe (<http://www.phase.inra.fr/Toutes-les-actualites/Le-chlordecone-contamine-les-produits-animaux>)

Figure 6 : Chefs d'exploitation et co-exploitants recensés en Guadeloupe en 2010 (<https://stats.agriculture.gouv.fr/cartostat/#v=map9:i=empl1.partpluriactifs10:l=fr;i2=empl1.cexcoex10>)

Figure 7 : Jeune ruminant au piquet

Figure 8 : Troupeau de chèvres créoles (http://www.capgenes.com/local/cache-vignettes/L440xH331/jpg_Creole_440-2-3d486.jpg)

Figure 9 : Troupeau de moutons Martinik (https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Martinik_troupe3.jpg#/media/File:Martinik_troupe3.jpg)

Figure 10 : Distribution géographique des élevages caprins et des effectifs (Recensement Agricole 2010, <http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Les-cheptels>,)

Figure 11 : Carte illustrant la contamination des sources de la Guadeloupe par la Chlordécone (Observatoire des résidus de pesticides, <http://www.observatoire-pesticides.gouv.fr/index.php?pageid=563>)

Figure 12 : Présentation par tronçon de la contamination en Chlordécone des ressources en eau de la Martinique (Observatoire de l'Eau de la Martinique et al., 2012)

Figure 13 : Carte des zones historiquement utilisées pour la culture de la banane et susceptibles d'être contaminées par la Chlordécone (DAAF 971, IGN) (<http://daaf971.agriculture.gouv.fr/Cartographie-de-la-pollution>)

Figure 14 : Cartographie de la teneur des sols en Chlordécone en Martinique (<http://daaf972.agriculture.gouv.fr/spip.php?rubrique383>)

Figure 15 : Voies d'exposition humaines à la Chlordécone

Figure 16 : Cycle entéro-hépatique des molécules toxiques

Figure 17 : Extrait du règlement NOR : AGRG0816067A faisant référence aux limites maximales de résidus de la Chlordécone dans la viande

Figure 18 : Corrélation entre le foie et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 30)

Figure 19 : Corrélation entre le foie et la hampe des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 28)

Figure 20 : Corrélation entre la hampe et le gras péri-rénal des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 34)

Figure 21 : Corrélation entre le foie et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 29)

- Figure 22: Corrélacion entre le gras péri-rénal et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 35)
- Figure 23 : Corrélacion entre la hampe et le sérum des bovins élevés dans des zones antillaises polluées par la Chlordécone (n = 33)
- Figure 24: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 30)
- Figure 25: Distribution des niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans la hampe et les tissus adipeux péri-rénaux des bovins par rapport à la réglementation en vigueur (n = 34)
- Figure 26 : Corrélacion entre le foie et les tissus gras de différents animaux de rente
- Figure 27 : Corrélacion entre le foie et les muscles de différents animaux de rente
- Figure 28: Corrélacion entre les muscles et les tissus gras de différents animaux de rente
- Figure 29 : Schéma expérimental
- Figure 30 : Évolution du poids moyen des chevreaux durant la période expérimentale
- Figure 31 : Piégeage physique des molécules de Chlordécone sur le charbon actif (réalisé à partir de http://www.activatedcarbonindia.com/activated_carbon.htm)
- Figure 32 : Diffusion facilitée de la Chlordécone entre le sang et l'intestin (réalisée à partir de <https://tackk.com/xyek8l>)
- Figure 33 : Dispositif expérimental mis en place au cours de l'expérimentation
- Figure 34 : Cinétiques sériques de la Chlordécone et des PCB-NDL totaux des animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation
- Figure 35: Cinétiques sériques de chaque congénère des PCB-NDL chez les animaux témoins (lot DÉCONTA, n = 4) au cours de l'expérimentation
- Figure 36 : Cinétiques sériques de la Chlordécone des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours
- Figure 37 : Cinétiques sériques des PCB-NDL des lots expérimentaux DÉCONTA, CA10% et HP8% (n = 4) au cours de la période de décontamination de 21 jours
- Figure 39 : Corrélacions « gras péri-rénal / foie » (n = 30) et « gras péri-rénal / hampe » (n = 28) des bovins élevés dans des zones antillaises polluées
- Figure 40 : Corrélacions « gras péri-rénal / foie » et « gras péri-rénal / carcasse vide » des chevreaux décontaminés (n = 8) (résultats extrait du chapitre 2)
- Figure 41 : Niveaux tissulaires de Chlordécone mesurés dans le foie, les muscles du diaphragme et dans les tissus adipeux des chevreaux en croissance élevés pendant des périodes de contamination et de décontamination de 21 jours (résultats issus du chapitre 3)
- Figure 42 : Processus pouvant expliquer la demi-vie courte de 14 jours de la Chlordécone dans l'organisme des chevreaux en croissance
- Figure 43 : Schéma métabolique de la Chlordécone (extrait de EPA, 2009)
- Figure 44 : Corrélacion entre le foie et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)
- Figure 45 : Corrélacion entre les muscles du diaphragme et le gras péri-rénal des chevreaux en croissance décontaminés (n = 12) (résultats extrait du chapitre 3)

Références bibliographiques

- Adams, R. H., & Morales-Garcia, F. (2008). Residual concentration of hydrocarbons in soil in the tropics. I: Considerations for public health and livestock protection. *Interciencia*, 33(7), 476-482.
- Adir, J., Caplan, Y. H., & Thompson, B. C. (1978). Kepone® serum half-life in humans. *Life Sciences*, 22(8), 699-702.
- AFSSA. (2003). *Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'évaluation des risques liés à la consommation de denrées alimentaires contaminées par la chlordécone en martinique et en guadeloupe*
- AFSSA. (2005). *Première évaluation de l'exposition alimentaire de la population martiniquaise au chlordécone. propositions de limites maximales provisoires de contamination dans les principaux aliments vecteurs*
- AFSSA. (2007). *Actualisation de l'exposition alimentaire au chlordécone de la population antillaise. évaluation de l'impact de mesures de maîtrise des risques*
- Alberghina, D., Casella, S., Vazzana, I., Ferrantelli, V., Giannetto, C., & Piccione, G. (2010). Analysis of serum proteins in clinically healthy goats (*capra hircus*) using agarose gel electrophoresis. *Veterinary Clinical Pathology*, 39(3), 317-321.
- Alexandre, G. (1991). Qualités maternelles des chèvres créole allaitantes. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 44(Spécial), 51-55.
- Alexandre, G., Aumont, G., Mainaud, J. -, Fleury, J., & Naves, M. (1999). Productive performances of guadeloupean creole goats during the suckling period. *Small Ruminant Research*, 34(2), 155-160.
- Alexandre, G., Aumont, G., Mandonnet, N., & Navès, M. (1999). La chèvre créole de guadeloupe (FWI): Une ressource génétique importante pour les tropiques humides. *Animal Genetic Resources Information*, 26, 45-55.
- Alexandre, G., Borel, H., Matheron, G., & Remy, C. (1991). Elevages caprins en guadeloupe. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 44(Special), 27-39.
- Alexandre, G., de Beauville, S. A., Shitalou, E., & Zebus, M. (2008). An overview of the goat meat sector in guadeloupe: Conditions of production, consumer preferences, cultural functions and economic implications. *World*, 10(5), 2-5.
- Anderson, B., de Peyster, A., Gad, S. C., Hakkinen, P. J. B., Kamrin, M., Locey, B., et al. (2005). *Encyclopedia of toxicology* Elsevier Science.
- ANSES. (2012). *Évaluation de l'exposition alimentaire aux pesticides de la population antillaise. étude sapotille*
- Arrêté du 5 octobre 2005 relatif à la teneur maximale en chlordécone que ne doivent pas dépasser certaines denrées d'origine animale pour être reconnues propres à la consommation humaine. NOR : AGRG0502222A
- Arrêté du 10 octobre 2005 relatif à la teneur maximale en chlordécone que ne doivent pas dépasser certaines denrées d'origine végétale pour être reconnues propres à la consommation humaine. NOR : ECOC0500128A
- Arrêté du 30 Juin 2008 Relatif Aux Limites Maximales Applicables Aux Résidus De Chlordécone Que Ne Doivent Pas Dépasser Certaines Denrées Alimentaires d'Origine Végétale Et Animale Pour Être Reconnues Propres à La Consommation Humaine. NOR: AGRG0816067A.
- Atwal, O. S. (1973). Fatty changes and hepatic cell excretion in avian liver: An electron microscopical study of kepone toxicity. *Journal of Comparative Pathology*, 83(1), 115-124.

- Aumont, G., Gruner, L., & Hostache, G. (2003). Comparison of the resistance to sympatric and allopatric isolates of *haemonchus contortus* of black belly sheep in guadeloupe (FWI) and of INRA 401 sheep in france. *Veterinary Parasitology*, *116*(2), 139-150.
- Aumont, G., Gauthier, D., Coulaud, G., & Gruner, L. (1991). Gastro-intestinal parasitism of cattle in native pasture grazing system in guadeloupe (french west indies). *Veterinary Parasitology*, *40*(1), 29-46.
- Bas, P., Rouzeau, A., & Morand-Fehr, P. (1985). Weight and metabolism of lipid reserves during the growth of kids. [Poids et métabolisme des réserves lipidiques au cours de la croissance du chevreau] *Reproduction, Nutrition, Development*, *25*(1B), 275-285.
- Bastien, O., Matheron, G., & Leimbacher, F. (1991). Le mouton en martinique. I. description des principaux phénotypes identifiés et étude de quelques caractères morphologiques. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, *44*(Spécial), 75-82.
- Bauchart, D. (1993). Lipid absorption and transport in ruminants. *Journal of Dairy Science*, *76*(12), 3864-3881.
- Baynes, R. E., & Hodgson, E. (2004; 2004). Absorption and distribution of toxicants. *A textbook of modern toxicology* (pp. 75-110) John Wiley & Sons, Inc.
- Beaugendre, M. (2005). Rapport d'information déposé en application de l'Article 145 du règlement par la commission des affaires économiques, de l'Environnement et du territoire sur l'utilisation du chlordécone et des autres pesticides dans l'agriculture martiniquaise et guadeloupéenne.
- Belfiore, C. J. (2005). Pesticides and persistent organic pollutants (POPs). *Physiologically based pharmacokinetic modeling* (pp. 167-205) John Wiley & Sons, Inc.
- Belfiore, C. J., Yang, R. S. H., Chubb, L. S., Lohitnavy, M., Lohitnavy, O. S., & Andersen, M. E. (2007). Hepatic sequestration of chlordecone and hexafluoroacetone evaluated by pharmacokinetic modeling. *Toxicology*, *234*(1-2), 59-72.
- Belghit, H., & Mouvet, C. (2012). Résultats préliminaires de l'emploi de bagasse dans un procédé de remédiation de sols chargés en chlordécone. La Réunion. pp. 1-11.
- Bell, M. A., Ewing, R., & Lutz, G. (1978). *Reviews of the environmental effects of pollutants : I. mirex and kepone*. Washington, D.C.:
- Bellec, S., & Godard, E. (2002). Contamination par les produits phytosanitaires organochlorés en martinique: Caractérisation de l'exposition des populations. *Ministère De l'Emploi Et De La Solidarité, Direction De La Santé Et Du Développement Social De La Martinique*, *38 p*,
- Belpomme, D., Irigaray, P., Landau-Ossondo, M., Vacque, D., & Martin, M. (2009). Prostate cancer as an environmental disease: An ecological study in the french caribbean islands, martinique and guadeloupe. *International Journal of Oncology*, *35*(2), 1037-1044.
- Blanke, R. V., Fariss, M. W., Guzelian, P. S., Paterson, A. -, & Smith, D. E. (1978). Identification of a reduced form of chlordecone (kepone®) in human stool. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, *20*(1), 782-785.
- Blanke, R. V., Fariss, M. W., Griffith, F. D., & Guzellan, P. (1977). Analysis of chlordecone [kepone®] in biological specimens. *Journal of Analytical Toxicology*, *1*(2), 57-62.
- Blérald, A. P. (1986). *Histoire économique de la guadeloupe et de la martinique : Du XVIII^e siècle à nos jours* (KARTHALA ed.)
- Bocquené, G., & Franco, A. (2005). Pesticide contamination of the coastline of martinique. *Marine Pollution Bulletin*, *51*(5-7), 612-619.
- Boerjan, M. (2002). The potential reproductive effects of exposure of domestic ruminants to endocrine disrupting compounds. *Animal Science*, *74*(3), 606.

- Bonan, H., & Prime, J. (2001). Rapport sur la présence de pesticides dans les eaux de consommation humaine en guadeloupe. *Ministère De l'Aménagement Du Territoire Et De l'Environnement*,
- Bonvallot, N., & Dor, F. (2004). *Insecticides organochlorés aux antilles: Identification des dangers et valeurs toxicologiques de référence, VTR: État des connaissances* Institut de veille sanitaire.
- Bordet, F., Thieffinne, A., Mallet, J., Heraud, F., Blateau, A., & Inthavong, D. (2007). In-house validation for analytical methods and quality control for risk evaluation of chlordecone in food. *International Journal of Environmental Analytical Chemistry*, 87(13), 985-998.
- Boucher, O., Simard, M., Muckle, G., Rouget, F., Kadhel, P., Bataille, H., et al. (2013). Exposure to an organochlorine pesticide (chlordecone) and development of 18-month-old infants. *Neurotoxicology*, 35, 162-168.
- Bouveret, C. (2012). *Biodisponibilité Relative Du Chlordécone De l'andosol Et Du Nitisol Chez Les Animaux d'élevage Monogastriques*,
- Bouveret, C., Rychen, G., Lerch, S., Jondreville, C., & Feidt, C. (2013). Relative bioavailability of tropical volcanic soil-bound chlordecone in piglets. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 61(38), 9269-9274.
- Bouveret, C. (2012). Biodisponibilité relative du chlordécone de l'andosol et du nitisol chez les animaux d'élevage monogastriques. (Doctorat en Sciences Agronomiques, Université de Lorraine). , 1-181.
- Boval, M., Coppry, O., Naves, M., & Alexandre, G. (2012). L'élevage traditionnel, une source et un support pour l'innovation agro-écologique: La pratique du piquet aux antilles. *Courr Environ INRA*, 62, 87-97.
- Boylan, J. J., Egle, J. L., & Guzelian, P. S. (1978). Cholestyramine: Use as a new therapeutic approach for chlordecone (kepone) poisoning. *Science (New York, N.Y.)*, 199(4331), 893-895.
- Boylan, J. J., Cohn, W. J., Egle Jr., J. L., & Guzelian, P. S. (1979). Excretion of chlordecone by the gastrointestinal tract: Evidence for a nonbiliary mechanism. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 25, 579-85.
- Brambilla, G., Iamiceli, A. L., Ferri, F., & di Domenico, A. (2008). Normative and pre-normative aspects for the management of actual and perspective POPs in meat and meat products. *Meat Science*, 78(1-2), 25-33.
- Braund, D., Langlois, B., Conner, D., & Moore, E. (1971). Feeding phenobarbital and activated carbon to accelerate dieldrin residue removal in a contaminated dairy herd. *Journal of Dairy Science*, 54(3), 435-438.
- Brunet, D., Woignier, T., Lesueur-Jannoyer, M., Achard, R., Rangon, L., & Barthès, B. G. (2009). Determination of soil content in chlordecone (organochlorine pesticide) using near infrared reflectance spectroscopy (NIRS). *Environmental Pollution*, 157(11), 3120-3125.
- Bungay, P., Dedrick, R., & Matthews, H. (1979). Pharmacokinetics of halogenated hydrocarbons. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 320(1), 257-270.
- Burns, J. J. (1969). Interaction of environmental agents and drugs. *Environmental Research*, 2(5), 352-359.
- Bushland, R., Claborn, H., Beckman, H., Radeleff, R., & Wells, R. (1950). Contamination of meat and milk by chlorinated hydrocarbon insecticides used for livestock pest control. *Journal of Economic Entomology*, 43(5), 649-652.
- Cabidoche, Y. -, Achard, R., Cattan, P., Clermont-Dauphin, C., Massat, F., & Sansoulet, J. (2009). Long-term pollution by chlordecone of tropical volcanic soils in the french west indies: A simple leaching model accounts for current residue. *Environmental Pollution*, 157(5), 1697-1705.
- Cabidoche, Y. -, & Lesueur-Jannoyer, M. (2012). Contamination of harvested organs in root crops grown on chlordecone-polluted soils. *Pedosphere*, 22(4), 562-571.

- Cabidoche, Y. -, & Lesueur-Jannoyer, M. (2011). Pollution durable des sols par la chlordécone aux antilles : Comment la gérer? *Innovations Agronomiques*, 16, 117-133.
- Cabidoche, Y. -, Lesueur-Jannoyer, M., & Vannièrè, H. (2006). *Conclusions du groupe d'etude et de prospective "pollution par les organochlorés aux antilles"*
- Cabidoche, Y. -, & Mantran, M. (2012). *Elaboration de référentiel pour la gestion du risque de transfert de la chlordécone sols - légumes et de bioaccumulation dans les animaux d'élevage. projet CHLORDEPAN. volet 1 : Contamination des ressources fourragères par la chlordécone*
- Calmette, A. (2014). *Tome VIII : Politique des territoires*
- Carpenter, H. M., & Curtis, L. R. (1991). Low-dose chlordecone pretreatment altered cholesterol disposition without induction of cytochrome-p-450. *Drug Metabolism and Disposition*, 19(3), 673-678.
- Chemineau, P., Mahieu, M., Varo, H., Shitalou, E., Jego, Y., Grude, A., et al. (1991). Reproduction des caprins et des ovins créole de guadeloupe et de martinique. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 44(Spécial), 45-50.
- Chemineau, P., Cognié, Y., Xandé, A., Péroux, F., Alexandre, G., Lévy, F., et al. (1984). Le "cabrit créole" de guadeloupe et ses caractéristiques zootechniques : Monographie. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 37(2), 225-238.
- Chung, S. W. C., & Chen, B. L. S. (2011). Determination of organochlorine pesticide residues in fatty foods : A critical review on the analytical methods and their testing capabilities. *Journal of Chromatography A*, 1218(33), 5555-5567.
- Clostre, F., Lavigne, A., Jurjanz, S., Jondreville, C., Dalibard, C., Liabeuf, J. M., et al. (2013). Cinétiques de contamination et de décontamination de canards par la chlordécone pendant le contrôle biologique des adventices dans un verger de goyaviers. *Document De Synthèse Cirad-INRA-Université De Lorraine*, , 37.
- Clostre, F., & Lesueur-Jannoyer, M. (2011). *Biodisponibilité de la chlordécone pour les poules pondeuses pour deux types de sol.*
- Clostre, F., Lesueur-Jannoyer, M., & Turpin, B. (2011). *Impact des modes de préparation des aliments sur l'exposition des consommateurs à la chlordécone*
- Coat, S., Monti, D., Legendre, P., Bouchon, C., Massat, F., & Lepoint, G. (2011). Organochlorine pollution in tropical rivers (guadeloupe): Role of ecological factors in food web bioaccumulation. *Environmental Pollution*, 159(6), 1692-1701.
- Cohn, W. J., Boylan, J. J., Blanke, R. V., Fariss, M. W., Howell, J. R., & Guzelian, P. S. (1978). Treatment of chlordecone (kepone) toxicity with cholestyramine. *New England Journal of Medicine*, 298(5), 243-248.
- Colombano, S., Blanc, C., Guerin, V., & Chevrier, B. (2009). Examen des possibilites de traitement de la chlordecone dans les sols notamment sur les aires d'alimentation des captages d'eau potable., 1-368.
- Comité d'étude des polluants organiques persistants. (2006). *Rapport du comité d'étude des polluants organiques persistants sur les travaux de sa deuxième réunion. additif. descriptif des risques liés au chlordécone*
- Cook, R., & Wilson, K. (1971). Removal of pesticide residues from dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 54(5), 712-718.
- Cook, R. M. (1970). Metabolism of xenobiotics in ruminants. dieldrin recycling from the blood to the gastrointestinal tract. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 18(3), 434-436.
- Cravedi, J., Zalko, D., Savouret, J., Menuet, A., & Jégou, B. (2007). Le concept de perturbation endocrinienne et la santé humaine. *Med Sci (Paris)*, 23, 198-204.

- Crookshank, H. R., Smalley, H. E., & Radeleff, R. D. (1972). Effect of prolonged oral administration of activated charcoal and of ronnel on the well-being of sheep. *Journal of Animal Science*, 34(2), 322-325.
- Crusol, J. (1980). *Économies insulaires de la caraïbe: Aspects théoriques et pratiques du développement : Guadeloupe, martinique, barbade, trinidad, jamaïque, puerto-rico* (CARIBEENES ed.)
- DAAF Guadeloupe. (2012). *Carte des zones historiquement utilisées pour la culture de la banane et susceptibles d'être contaminées par le chlordécone* (071005_DAF-SPV-OT_cartographie-pollution-sols-Guadeloupe-chlordecone ed.)
- DAAF Martinique. (2012). *Cartographie de la teneur des sols en chlordécone- martinique-*
- Dallaire, R., Muckle, G., Rouget, F., Kadhel, P., Bataille, H., Guldner, L., et al. (2012). Cognitive, visual, and motor development of 7-month-old guadeloupean infants exposed to chlordecone. *Environmental Research*, 118, 79-85.
- Dawson, G. (1978). Kepone mitigation feasibility project. appendix A: The feasibility of mitigating kepone contamination in the james river basin.
- Debier, C., Pomeroy, P. P., Dupont, C., Joiris, C., Comblin, V., Le Boulengé, E., et al. (2003). Quantitative dynamics of PCB transfer from mother to pup during lactation in UK grey seals halichoerus grypus. *Marine Ecology Progress Series*, 247, 237-248.
- Delannoy, M. (2014). (Doctorat, Université de Lorraine). *Évaluation Du Risque Sanitaire Lié à l'ingestion Involontaire De Sol: Étude Des Propriétés Du Sol Sur La Biodisponibilité Relative Des PCB*, , 1-198.
- Delannoy, M., Rychen, G., Fournier, A., Jondreville, C., & Feidt, C. (2014). Effects of condensed organic matter on PCBs bioavailability in juvenile swine, an animal model for young children. *Chemosphere*, 104, 105-112.
- Devendra, C., & Chenost, M. (1973). Goats of the west indies. *Zeitschrift Für Tierzüchtung Und Züchtungsbiologie*, 90(1-4), 83-93.
- Dewes, H. F. (1996). The rate of soil ingestion by dairy cows and the effect on available copper, calcium, sodium and magnesium. *New Zealand Veterinary Journal*, 44(5), 199-200.
- DeWitt, J. B., Crabtree, D. G., Finley, R., & George, J. L. (1962). Effects of pesticides on fish and wildlife: A review of investigations during 1960. *US Fish Wildl.Serv.Circ*, 143
- Dianovsky, J., & Sivikova, K. (2001). CCL4 induced genotoxicity and protective effect of antioxidants after in vivo administration to sheep. *Acta Veterinaria Brno*, 70(4), 467-472.
- Direction générale de la santé, & Coordination interministérielle chlordécone. (2008). *Plan d'action Chlordécone en Martinique et en Guadeloupe 2008-2010*
- Direction générale de la santé, & Coordination interministérielle chlordécone. (2011). *Plan d'action contre la pollution par la chlordécone en guadeloupe et en martinique 2011-2013*
- Dorel, M., Roger-Estrade, J., Manichon, H., & Delvaux, B. (2000). Porosity and soil water properties of caribbean volcanic ash soils. *Soil use and Management*, 16(2), 133-140.
- Dubuc, F. (2004). Les zones agricoles dessinent le paysage guadeloupéen. *Antiane Éco : La Revue Économique Et Sociale Des Antilles Guyane*, 59, 10-13.
- Dubuisson, C., Héraud, F., Leblanc, J., Gallotti, S., Flamand, C., Blateau, A., et al. (2007). Impact of subsistence production on the management options to reduce the food exposure of the martinican population to chlordecone. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 49(1), 5-16.
- Ducoulombier-Crepineau, C., Feidt, C., & Rychen, G. (2004). Etat des connaissances sur l'exposition des ruminants laitiers aux polluants organiques persistants. *Rencontres Autour Des Recherches Sur Les Ruminants*, 11, 23-30.

- Ducrot, A. (2012). Agriculture : Production en hausse pour la banane et en baisse pour la canne. *Antiane Éco : La Revue Économique Et Sociale Des Antilles Guyane*, 75, 14-15.
- Ducrot, A., & Chaulet, G. (2011). Agreste guadeloupe, recensement agricole 2010, premières tendances. *Agreste Données Guadeloupe*, 10
- Egle, J. L., Fernandez, J. B., Guzelian, P. S., & Borzelleca, J. F. (1978). Distribution and excretion of chlordecone (kepone) in the rat. *Drug Metabolism and Distribution*, 6(1), 91-95.
- EPA. (2009). *Toxicological review of chlordecone (kepone) (CAS no. 143-50-0) in support of summary information on the integrated risk information system (IRIS)*. Washington, DC:
- Epstein, S. S. (1978). Kepone-hazard evaluation. *Science of the Total Environment*, 9(1), 1-62.
- Erben, H. (1972). Ultrastructure and wall thickness of pathological egg shells. *Akad.Wiss.Lit.Mainz Abh.Math-Naturwiss.*, 6, 193-216.
- Eroschenko, V. P. (1978). Alterations in the testes of the japanese quail during and after the ingestion of the insecticide kepone. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 43(3), 535-545.
- Eroschenko, V. P. (1979). Morphological alterations in the cells of the developing quail oviduct as influenced by estradiol-17 β and the insecticide kepone: 1. observations by light and scanning electron microscopy. *Biology of Reproduction*, 21(3), 625-638.
- Eroschenko, V. P. (1979). Changes in the reproductive performance of the japanese quail fed kepone in different calcium diets. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 21(1), 631-638.
- Eroschenko, V. P. (1981). Estrogenic activity of the insecticide chlordecone in the reproductive tract of birds and mammals. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 8(5-6), 731-742.
- Eroschenko, V. P., & Becker, G. M. (1984). Chlordecone (kepone) induced ultrastructural and morphometric alterations in the cells of the immature quail oviduct. *Toxicology*, 33(1), 19-32.
- Eroschenko, V. P., & Hackmann, N. L. (1981). Continuous ingestion of different chlordecone (kepone) concentrations and changes in quail reproduction. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 8(4), 659-665.
- Eroschenko, V. P., & Place, A. T. (1977). Prolonged effects of kepone on strength and thickness of eggshells from japanese quail fed different calcium level diets. *Environmental Pollution (1970)*, 13(4), 255-264.
- Eroschenko, V. P., & Place, A. T. (1978). Variation in dimensions and shell weights of eggs collected from japanese quail fed kepone with different level calcium diets. *Environmental Pollution (1970)*, 16(2), 123-127.
- Eroschenko, V. P., & Palmiter, R. D. (1980). Estrogenicity of kepone in birds and mammals. *Estrogens in the Environment.Elsevier/North Holland, New York*, , 305-326.
- Eroschenko, V. P., & Wilson, W. O. (1974). Photoperiods and age as factors modifying the effects of kepone in japanese quail. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 29(3), 329-339.
- Eroschenko, V. P., & Wilson, W. O. (1975). Cellular changes in the gonads, livers and adrenal glands of japanese quail as affected by the insecticide kepone. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 31(3), 491-504.
- Fariss, M. W., Blanke, R. V., Saady, J. J., & Guzelian, P. S. (1980). Demonstration of major metabolic pathways for chlordecone (kepone) in humans. *Drug Metabolism and Disposition: The Biological Fate of Chemicals*, 8(6), 434-438.
- Faroon, O., & Kueberuwa, S. (1995). *Toxicological profile for mirex and chlordecone* U.S. Department of Health and Human Services.

- Fayçal, O. (2011). Influence de la matrice sol sur la biodisponibilité orale des polluants organiques persistants chez les ruminants laitiers. (Doctorat en Sciences Agronomiques, Institut National Polytechnique de Lorraine). , 1-197.
- Fernandes, P., Jannoyer-Lesueur, M., Soler, A., Achard, R., & Woignier, T. (2010). Effects of clay microstructure and compost quality on chlordecone retention in volcanic tropical soils: Consequences on pesticide lability and plant contamination. Brisbane, Australia. pp. 50-53.
- Fintz, M. (2009). *L'autorisation du chlordécone en france 1968-1981. éléments historiques sur l'arrivée du chlordécone en france entre 1968 et 1981*
- Fisk, P. (2013). Environmental exposure. *Chemical risk assessment* (pp. 137-152) John Wiley & Sons, Ltd.
- Folch, J., Lees, M., & Sloane-Stanley, G. (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem*, 226(1), 497-509.
- Foster, T., Morley, H., Purkayastha, R., Greenhalgh, R., & Hunt, J. (1972). Residues in eggs and tissues of hens fed a ration containing low levels of pesticides with and without charcoal. *Journal of Economic Entomology*, 65(4), 982-988.
- Fournier, A., Rychen, G., Marchand, P., Toussaint, H., Le Bizec, B., & Feidt, C. (2013). Polychlorinated biphenyl (PCB) decontamination kinetics in lactating goats (*capra hircus*) following a contaminated corn silage exposure. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 61(29), 7156-7164.
- Fournier, A. (2011). Transfert de polluants organiques persistants (POP) vers l'oeuf de poule : Influence des caractéristiques des polluants et du statut physiologique de l'animal. (Doctorat en Sciences Agronomiques, Institut National Polytechnique de Lorraine). , 1-243.
- Fries, G., Marrow Jr, G., Gordon, C., Dryden, L., & Hartman, A. (1970). Effect of activated carbon on elimination of organochlorine pesticides from rats and cows. *Journal of Dairy Science*, 53(11), 1632-1637.
- Fries, G., Marrow, G., & Snow, P. (1982). Soil ingestion by dairy cattle. *Journal of Dairy Science*, 65(4), 611-618.
- Galan, F., Reuillon, J. -, Letellier, O., Bleubar, S., & Marie, F. (2009). Caractérisation des systèmes d'élevage bovin des départements d'outre-mer (DOM). premiers résultats issus des réseaux de références. *Rencontres Autour Des Recherches Sur Les Ruminants*, , 369-376.
- Galan, F., Julien, L., & Duflot, B. (2008). Panorama des filières animales et typologie des systèmes d'exploitation avec élevage de guadeloupe. *Programme " Réseaux De Références" POSEI France*, , 1-63.
- Gaumand Claude, Verdalon Xavier de, Gravaud Alain, & Vernerey Michel. (2005). *Rapport d'enquête : Evaluation des actions menées en rapport avec la présence de chlordécone et autres pesticides organochlorés en guadeloupe et en martinique*. Paris:
- Gauthier, D., Aumont, G., Barré, N., Berbigier, P., Camus, E., Lafortune, E., et al. (1984). Le bovin créole en guadeloupe : Caractéristiques et performances zootechniques. *Revue d'Elevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 37(2), 212-224.
- Gellert, R. J. (1978). Kepone, mirex, dieldrin, and aldrin: Estrogenic activity and the induction of persistent vaginal estrus and anovulation in rats following neonatal treatment. *Environmental Research*, 16(1), 131-138.
- George, S. E., King, L. C., & Claxton, L. D. (1986). High-performance liquid chromatography separation of chlordecone and its metabolites. *Chromatographia*, 22(1-6), 165-167.
- Gill, I., Roberts, G., & Galvin, J. (1992). Management of land and livestock contaminated with polychlorinated biphenyls. *Australian Veterinary Journal*, 69(7), 155-158.

- Glynn, A., Aune, M., Nilsson, I., Darnerud, P. O., Ankarberg, E. H., Bignert, A., et al. (2009). Declining levels of PCB, HCB and p, p'-DDE in adipose tissue from food producing bovines and swine in Sweden 1991–2004. *Chemosphere*, 74(11), 1457-1462.
- Guldner, L., Ledrans, M., Buisson, C., & Sinno-Tellier, S. (2011). Numéro thématique - chlordécone aux Antilles : Bilan actualisé des risques sanitaires. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, 3-4-5, 21-48.
- Guldner, L., Multigner, L., Héraud, F., Monfort, C., Pierre Thomé, J., Giusti, A., et al. (2010). Pesticide exposure of pregnant women in Guadeloupe: Ability of a food frequency questionnaire to estimate blood concentration of chlordecone. *Environmental Research*, 110(2), 146-151.
- Guzelian, P. S. (1982). Chlordecone poisoning: A case study in approaches for detoxification of humans exposed to environmental chemicals. *Drug Metabolism Reviews*, 13(4), 663-679.
- Guzelian, P. S. (1982). Comparative toxicology of chlordecone (kepone) in humans and experimental animals. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 22(1), 89-113.
- Hammond, B., Katzenellenbogen, B. S., Krauthammer, N., & McConnell, J. (1979). Estrogenic activity of the insecticide chlordecone (kepone) and interaction with uterine estrogen receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 76(12), 6641-6645.
- Heatherington, A. C., Fisher, H. L., Sumler, M. R., Waller, C. L., Shah, P. V., & Hall, L. L. (1998). Percutaneous absorption and disposition of [14C]chlordecone in young and adult female rats. *Environmental Research*, 79(2), 138-155.
- Héraud, F., & Seurin, S. (2011). *Évaluation de l'exposition alimentaire au chlordécone des enfants guadeloupéens de 18 mois*
- Hewitt, A. L., Caillé, G., & Plaa, G. L. (1986). Temporal relationships between biotransformation, detoxification, and chlordecone potentiation of chloroform-induced hepatotoxicity. *Revue Canadienne De Physiologie Et Pharmacologie*, 64(4), 477-482.
- Hewitt, L. A., Ayotte, P., & Plaa, G. L. (1986). Modifications in rat hepatobiliary function following treatment with acetone, 2-butanone, 2-hexanone, mirex, or chlordecone and subsequently exposed to chloroform. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 83(3), 465-473.
- Hocquette, J., & Bauchart, D. (1999). Intestinal absorption, blood transport and hepatic and muscle metabolism of fatty acids in pre-ruminant and ruminant animals. *Reproduction Nutrition Development*, 39(1), 27-48.
- Houssin, D. (2011). Chlordécone aux Antilles : Bilan actualisé des risques sanitaires. *Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire*, 3-4-5, 21-48.
- IEDOM. (2009). *Rapport annuel 2008 - IEDOM guadeloupe*
- IEDOM. (2014). *Rapport annuel 2013 - IEDOM guadeloupe*
- Ikegami, S., Umegaki, K., Kawashima, Y., & Ichikawa, T. (1994). Viscous indigestible polysaccharides reduce accumulation of pentachlorobenzene in rats. *The Journal of Nutrition*, 124(5), 754.
- INRS. (2007). *Fiche toxicologique dieldrine*
- INSERM, & INVS. (2009). *Impact sanitaire de l'utilisation du chlordécone aux Antilles françaises. recommandations pour les recherches et les actions de santé publique.*
- IPCS. (1984). *Environmental health criteria 38 : Heptachlor. international programme on chemical safety* World Health Organization.
- IPCS. (1984). *Environmental health criteria 43 : Chlordecone. international programme on chemical safety* World Health Organization.
- IPCS. (1989). *Environment health criteria 91 : Aldrin and dieldrin. international programme on chemical safety* World Health Organization.

- IPCS. (1989). *Environmental health criteria 83 : DDT and its derivatives. international programme on chemical safety* World Health Organization.
- IPCS. (1991). *Environment health criteria 124 : Lindane. international programme on chemical safety* World Health Organization.
- IPCS. (1993). *Environment health criteria 140 : Polychlorinated biphenyls and terpenyls (second edition). international programme on chemical safety* World Health Organization.
- IPCS. (1997). *Environmental health criteria 195 : Hexachlorobenzene, international programme on chemical safety* World Health Organization.
- Jandacek, R. J., & Tso, P. (2001). Factors affecting the storage and excretion of toxic lipophilic xenobiotics. *Lipids*, 36(12), 1289-1305.
- Joly, P. -. (2010). *La saga du chlordécone aux antilles françaises. reconstruction chronologique 1968-2008*.
- Jondreville, C., Jurjanz, S., Bouveret, C., Lerch, S., Lesueur-Jannoyer, M., Archimède, H., et al. (2013). Relative bioavailability of tropical volcanic soil-bound chlordecone in farm animals: Laying hens, piglets and lambs. Glasgow, UK. pp. 49.
- Jondreville, C., Travel, A., Besnard, J., & Feidt, C. (2011). Intake of herbage and soil by free-range laying hens offered a complete diet compared to a whole-wheat diet. *9ème Journées De La Recherche Avicole, Tours, France, 29-30 Mars, 2011*,
- Jondreville, C., Bouveret, C., Lesueur-Jannoyer, M., Rychen, G., & Feidt, C. (2012). Relative bioavailability of tropical volcanic soil-bound chlordecone in laying hens (*gallus domesticus*). *Environmental Science and Pollution Research*, 20(1), 292-299.
- Jondreville, C., Fournier, A., Mahieu, M., Feidt, C., Archimède, H., & Rychen, G. (2014). Kinetic study of chlordecone orally given to laying hens (*gallus domesticus*). *Chemosphere*, 114, 275-281.
- Jondreville, C., Lavigne, A., Jurjanz, S., Dalibard, C., Liabeuf, J., Clostre, F., et al. (2014). Contamination of free-range ducks by chlordecone in martinique (french west indies): A field study. *Science of the Total Environment*, 493, 336-341.
- Jones, J., McMullen, M., Dougherty, J., & Cannon, L. (1987). Repetitive doses of activated charcoal in the treatment of poisoning. *The American Journal of Emergency Medicine*, 5(4), 305-311.
- Jones, P. D., Hecker, M., Wiseman, S., & Giesy, J. P. (2013). Birds. *Endocrine disrupters* (pp. 272-303) John Wiley & Sons, Inc.
- Jurjanz, S., Feidt, C., Pérez-Prieto, L., Ribeiro Filho, H., Rychen, G., & Delagarde, R. (2012). Soil intake of lactating dairy cows in intensive strip grazing systems. *Animal*, 6(8), 1350-1359.
- Jurjanz, S., Jondreville, C., Mahieu, M., Fournier, A., Archimède, H., Rychen, G., et al. (2014). Relative bioavailability of soil-bound chlordecone in growing lambs. *Environmental Geochemistry and Health*, , 1-7.
- Jurjanz, S., Rychen, G., & Feidt, C. (2008). Dairy livestock exposure to persistent organic pollutants and their transfer to milk: A review. *Impact of pollution on animal products* (pp. 63-83) Springer.
- Kadhel, P., Monfort, C., Costet, N., Rouget, F., Thome, J. P., Multigner, L., et al. (2014). Chlordecone exposure, length of gestation, and risk of preterm birth. *American Journal of Epidemiology*, 179(5), 536-544.
- Kavlock, R. J., Chernoff, N., Rogers, E., & Whitehouse, D. (1980). Comparative tissue distribution of mirex and chlordecone in fetal and neonatal rats. *Pesticide Biochemistry and Physiology*, 14(3), 227-235.
- Kermarrec, A. (1980). Niveau actuel de la contamination des chaînes biologiques en guadeloupe: Pesticides et métaux lourds. *INRA Guadeloupe, Ministère De l'agriculture*,

- Khanna, M., Qin, K., Klisak, I., Belkin, S., Sparkes, R. S., & Cheng, K. (1995). Localization of multiple human dihydrodiol dehydrogenase (DDH1 and DDH2) and chlordecone reductase (CHDR) genes in chromosome 10 by the polymerase chain reaction and fluorescence *in situ* hybridization. *Genomics*, 25(2), 588-590.
- Kleiber, M. (1947). Body size and metabolic rate. *Physiol.Rev*, 27(4), 511-541.
- Kierkegaard, A., Wit, C. A. D., Asplund, L., McLachlan, M. S., Thomas, G. O., Sweetman, A. J., & Jones, K. C. (2009). A mass balance of tri-hexabrominated diphenyl ethers in lactating cows. *Environmental science and technology*, 43(7), 2602-2607.
- Larson, P. S., Egle Jr., J. L., Hennigar, G. R., Lane, R. W., & Borzelleca, J. F. (1979). Acute, subchronic, and chronic toxicity of chlordecone. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 48(1, part 1), 29-41.
- Le Déaut, J. -, & Procaccia, C. (2009). *Les impacts de l'utilisation de la chlordécone et des pesticides aux antilles : Bilan et perspectives d'évolution*.
- Lee, J., Scheri, R. C., & Curtis, L. R. (2008). Chlordecone altered hepatic disposition of [¹⁴C] cholesterol and plasma cholesterol distribution but not SR-BI or ABCG8 proteins in livers of C57BL/6 mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 229(3), 265-272.
- Lee, J., Scheri, R. C., Zhang, Y., & Curtis, L. R. (2008). Chlordecone, a mixed pregnane X receptor (PXR) and estrogen receptor alpha (ER α) agonist, alters cholesterol homeostasis and lipoprotein metabolism in C57BL/6 mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 233(2), 193-202.
- Lessire, M. (1995). Qualité des viandes de volaille: Le rôle des matières grasses alimentaires. *INRA Productions Animales*, 8(5), 335-340.
- Liméa, L. (2009). *Effets Des Conditions d'Alimentation Et d'Abattage Sur Les Caractéristiques De Carcasse Et De Viande Du Caprin Créole*,
- Linkov, I., & Lambert, J. (1984). General introduction. *Environment systems and decisions* (pp. 5-100) Kluwer Academic Publishers.
- Liska, B., & Stadelman, W. (1969). Accelerated removal of pesticides from domestic animals. *Decontamination of pesticide residues in the environmental* (pp. 51-60) Springer.
- Luellen, D. R., Vadas, G. G., & Unger, M. A. (2006). Kepone in James river fish: 1976–2002. *Science of the Total Environment*, 358(1), 286-297.
- MAAF. (2014). *GraphAgri régions - éditions 2014*
- Mackenthun, K. M., Brossman, M. W., Kohler, J. A., & Terrell, C. R. (1979). Approaches for mitigating the kepone contamination in the Hopewell/James river area of Virginia. *Management of bottom sediments containing toxic substances. proceedings of the fourth U.S.-japan experts' meeting* (Peterson, S. A.; Randolph, K. K. ed.,) Ecological Research Series : EPA 600/3.
- Mahieu, M. (2014). Gestion du parasitisme gastro-intestinal des petits ruminants en zone tropicale humide. Université de Lorraine). *Gestion Du Parasitisme Gastro-Intestinal Des Petits Ruminants En Zone Tropicale Humide*, , 1-178.
- Maliwal, B. P., & Guthrie, F. E. (1982). *In vitro* uptake and transfer of chlorinated hydrocarbons among human lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 23(3), 474-479.
- Mandonnet, N., Aumont, G., Fleury, J., & Arquet, R. (2001). Assessment of genetic variability of resistance to gastrointestinal nematode parasites in creole goats in the humid tropics. *Journal of Animal Science*, 79(7), 1706.
- Marie-Magdeleine, C., Mahieu, M., Lastel, M., & Archimede, H. (2010). *In vitro* evaluation of the nematicidal value of *artocarpus altilis* (parkinson) var. *seminifera* and non *seminifera* and *terminalia cattapa* L. against *haemonchus contortus*. *Advances in Animal Biosciences*, 1(2), 440-441.

- Martin, J. W., Mabury, S. A., Solomon, K. R., & Muir, D. C. (2003). Dietary accumulation of perfluorinated acids in juvenile rainbow trout (*oncorhynchus mykiss*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 22(1), 189-195.
- Matsunaga, T., Shintani, S., & Hara, A. (2006). Multiplicity of mammalian reductases for xenobiotic carbonyl compounds. *Drug Metabolism and Pharmacokinetics*, 21(1), 1-18.
- Mayland, H., Shewmaker, G., & Bull, R. (1977). Soil ingestion by cattle grazing crested wheatgrass. *Journal of Range Management*, 30(4), 264-265.
- McCarty, L. B. (1996). *Activated charcoal for pesticide deactivation* University of Florida Cooperative Extension Service, Institute of Food and Agriculture Sciences, EDIS.
- McFarland, L. Z., & Lacy, P. B. (1969). Physiologic and endocrinologic effects of the insecticide kepone in the japanese quail. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 15(2), 441-450.
- McLachlan, M. S. (1994). Model of the fate of hydrophobic contaminants in cows. *Environmental science & technology*, 28(13), 2407-2414.
- Merle, B., Deschamps, V., & Merle, S. Enquête sur la santé et les comportements alimentaires en martinique (escal 2003-2004). résultats du volet «consommations alimentaires et apports nutritionnels». *Saint-Maurice, France: Institut De Veille Sanitaire, Université De Paris*, 13, 1-37.
- Mills, G. L., & Taylaur, C. E. (1971). The distribution and composition of serum lipoproteins in eighteen animals. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Comparative Biochemistry*, 40(2), 489-501.
- Molowa, D. T., Shayne, A. G., & Guzelian, P. S. (1986). Purification and characterization of chlordecone reductase from human liver. *The Journal of Biological Chemistry*, 261(27), 12624-12627.
- Morand-Fehr, P., Bas, P., Rouzeau, A., & Hervieu, J. (1985). Development and characteristics of adipose deposits in male kids during growth from birth to weaning. *Animal Production*, 41(03), 349-357.
- Morgan, D. P., Dotson, T. B., & Lin, L. I. (1977). Effectiveness of activated charcoal, mineral oil, and castor oil in limiting gastrointestinal absorption of a chlorinated hydrocarbon pesticide. *Clinical Toxicology*, 11(1), 61-70.
- Morren, G. E. B., Jr. (1989). Multi-party responses to environmental problems. A case of contaminated dairy cattle. *Agriculture and Human Values*, 6(4), 30-39.
- Moseman, R. F., Crist, H. L., Edgerton, T. R., & Ward, M. K. (1977). Electron capture gas chromatographic determination of kepone® residues in environmental samples. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 6(1), 221-231.
- Multigner, L., Kadhel, P., Huc-Terki, F., Thome, J., Janky, E., & Auger, J. (2006). Exposure to chlordecone and male fertility in guadeloupe (french west indies). *Epidemiology*, 17(6), S372.
- Multigner, L., Ndong, J. R., Giusti, A., Romana, M., Delacroix-Maillard, H., Cordier, S., et al. (2010). Chlordecone exposure and risk of prostate cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 28(21), 3457-3462.
- Naber, E. C., & Ware, G. W. (1964). Effect of kepone and mirex on reproductive performance in the laying hen. *Poultry Science*, 44(3), 875-880.
- Nakashima, Y., & Ikegami, S. (2003). High-fat diet enhances the accumulation of hexachlorobenzene (HCB) by pregnant rats during continuous exposure to HCB. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51(6), 1628-1633.
- Nations Unies. (2006). *Rapport du comité d'étude des polluants organiques persistants sur les travaux de sa deuxième réunion. additif: Descriptif des risques liés au chlordécone*
- Nations Unies. (2007). *Rapport du comité d'étude des polluants organiques persistants sur les travaux de sa troisième réunion. additif: Descriptif révisé des risques liés au chlordécone*

- Naves, M., Alexandre, G., Leimbacher, F., Mandonnet, N., & Menendez-Buxadera, A. (2001). Les ruminants domestiques de la caraïbe: Le point sur les ressources génétiques et leur exploitation. *INRA Prod.Anim*, 14(3), 181-192.
- Naves, M., & Menendez-Buxadera, A. (1997). Comportamiento productivo del ganado creole en guadalupe.análisis de 15 años de trabajo. *Archivos Latinoamericanos De Producción Animal*, 5(1), 530-532.
- Naves, M. (2003). (Doctorat, Université Antilles-Guyane). *Caractérisation Et Gestion d'une Population Bovine Locale De La Zone Tropicale: Le Bovin Créole De Guadeloupe*, , 1-283.
- NOSB TAP. (2002). *Activated charcoal - livestock*
- Observatoire de l'Eau de la Martinique, Office de l'Eau de la Martinique, Asconit Consultants. (2012). *Détermination de la contamination des milieux aquatiques par la chlordécone. volet 4 : Investigations complémentaires - renforcement du maillage géographique sur les cours d'eau d'intérêt piscicole -*
- ODEADOM. (2012). *"Les premiers résultats pour l'outre-mer français du recensement agricole 2010"*
- Palmer, S., & Bakshi, K. S. (1992). Chemical contaminants in food. In A. B. Tarcher (Ed.), *Principles and practice of environmental medicine* (pp. 43-58) Springer US.
- Palmiter, R. D., & Mulvihill, E. R. (1978). Estrogenic activity of the insecticide kepone on the chicken oviduct. *Science (New York, N.Y.)*, 201(4353), 356-358.
- PDR Guadeloupe 2007-2013. (2008). *Programme de développement rural 2007-2013 région guadeloupe*
- Picot, A., & Rabache, M. (Eds.). (2005). *Fiche toxico ecotoxico chimique n°3 : Chlordécone (képone)* Association toxicologie-CNAM.
- Plaa, G. L., Caillé, G., Manon, V., Iijima, M., & Côté, M. G. (1987). Chloroform interaction with chlordecone and mirex: Correlation between biochemical and histological indices of toxicity and quantitative tissue levels. *Fundamental and Applied Toxicology*, 9(2), 198-207.
- Platonow, N. S., Saschenbrecker, P. W., & Funnell, H. S. (1971). Residues of polychlorinated biphenyls in cattle. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Veterinaire Canadienne*, 12(5), 115-118.
- Pore, R. S. (1984). Detoxification of chlordecone poisoned rats with chlorella and chlorella derived sporopollenin. *Drug and Chemical Toxicology*, 7(1), 57-71.
- Quénel, P. (2005). Pesticides organochlorés et santé publique aux antilles françaises. *Bulletin d'Alertes Et De Surveillance Antilles Guyane*, 8, 1-14.
- Rattner, B. A., Eroschenko, V. P., Fox, G. A., Fry, D. M., & Gorsline, J. (1984). Avian endocrine responses to environmental pollutants. *Journal of Experimental Zoology*, 232(3), 683-689.
- Richter, E., Lay, J. P., Klein, W., & Korte, F. (1979). Paraffin-stimulated excretion of 2, 4, 6, 2', 4'-pentachlorobi [14 C] phenyl by rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 50(1), 17-23.
- Robelin, J., & Casteilla, L. (1990). Differentiation growth and development of adipose tissues. *Productions Animales (France)*,
- Rozman, K., Rozman, T., & Greim, H. (1981). Enhanced fecal elimination of stored hexachlorobenzene from rats and rhesus monkeys by hexadecane or mineral oil. *Toxicology*, 22(1), 33-44.
- Rozman, K., Rozman, T., & Greim, H. (1983). Stimulation of nonbiliary, intestinal excretion of hexachlorobenzene in rhesus monkeys by mineral oil. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 70(2), 255-261.
- Rozman, K., Rozman, T., Greim, H., Nieman, I. J., & Smith, G. S. (1982). Use of aliphatic hydrocarbons in feed to decrease body burdens of lipophilic toxicants in livestock. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 30(1), 98-100.

- Rozman, K., Rozman, T., & Smith, G. S. (1984). Liquid paraffins in feed enhance fecal excretion of mirex and DDE from body stores of lactating goats and cows. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 32(1), 27-36.
- Rozman, T., Rozman, K., & Smith, G. S. (1983). Relationship of body weight to disposition of hexachlorobenzene in rats. *Toxicology Letters*, 18(1), 171-175.
- Rychen, G., Ducoulombier-Crépineau, C., Grova, N., Jurjanz, S., & Feidt, C. (2005). Modalités et risques de transfert des polluants organiques persistants vers le lait. *Productions Animales-Paris-Institut National De La Recherche Agronomique*, 18(5), 355.
- Rychen, G., Jurjanz, S., Fournier, A., Toussaint, H., & Feidt, C. (2014). Exposure of ruminants to persistent organic pollutants and potential of decontamination. *Environmental Science and Pollution Research*, 21(10), 6440-6447.
- Rychen, G., Jurjanz, S., Fournier, A., Toussaint, H., & Feidt, C. (2012). Exposition des ruminants aux polluants organiques persistants et voies de décontamination. *Rencontres Recherches Ruminants*, 9, 99-106.
- Saunders, L., Kadhel, P., Costet, N., Rouget, F., Monfort, C., Thomé, J., et al. (2014). Hypertensive disorders of pregnancy and gestational diabetes mellitus among french caribbean women chronically exposed to chlordecone. *Environment International*, 68, 171-176.
- Scheri, R. C., Lee, J., Barofsky, D. F., & Curtis, L. R. (2009). Chlordecone increased subcellular distribution of scavenger receptor class B type II to murine hepatic microsomes without altering cytosolic cholesterol binding proteins. *Toxicology Letters*, 191(1), 20-25.
- Scheufler, E., & Rozman, K. (1984). Effect of hexadecane on the pharmacokinetics of hexachlorobenzene. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 75(2), 190-197.
- Seurin, S., Rouget, F., Reninger, J., Gillot, N., Loynet, C., Cordier, S., et al. (2012). Dietary exposure of 18-month-old guadeloupian toddlers to chlordecone. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 63(3), 471-479.
- Shelby, M. D., Newbold, R. R., Tully, D. B., Chae, K., & Davis, V. L. (1996). Assessing environmental chemicals for estrogenicity using a combination of in vitro and in vivo assays. *Environmental Health Perspectives*, 104(12), 1296-1300.
- Sherman, M., & Ross, E. (1961). Acute and subacute toxicity of insecticides to chicks. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 3(5), 521-533.
- Skalsky, H. L., Fariss, M. W., Blanke, R. V., & Guzelian, P. S. (1979). The role of plasma proteins in the transport and distribution of chlordecone (kepone®) and other polyhalogenated hydrocarbons*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 320(1), 231-237.
- Smith, A. G. (2003; 2004). Toxicology of organochlorine insecticides. *Pesticide toxicology and international regulation* (pp. 25-87) John Wiley & Sons, Ltd.
- Smith, J. C., & Arant, F. S. (1967). Residues of kepone in milk from cows receiving treated Feed1. *Journal of Economic Entomology*, 60(4), 925-927.
- Snegaroff, J. (1977). Les résidus d'insecticides organochlorés dans les sols et les rivières de la région bananière de guadeloupe. *Phytiatrie Phytopharmacie*, 26, 251-268.
- Soileau, S. D., & Moreland, D. E. (1983). Effects of chlordecone and its alteration products on isolated rat liver mitochondria. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 67(1), 89-99.
- Soileau, S. D., & Moreland, D. E. (1988). Effects of chlordecone and chlordecone alcohol on isolated ovine erythrocytes. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues*, 24(2), 237-249.
- Soine, P. J., Blanke, R. V., Chinchilli, V. M., & Schwartz, C. C. (1984). High-density lipoproteins decrease the biliary concentration of chlordecone in isolated perfused pig liver. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A Current Issues*, 14(2-3), 319-335.

- Soine, P. J., Blanke, R. V., Guzelian, P. S., & Schwartz, C. C. (1982). Preferential binding of chlordecone to the protein and high density lipoprotein fractions of plasma from humans and other species. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 9(1), 107-118.
- Soine, P. J., Blanke, R. V., & Schwartz, C. C. (1983). Chlordecone metabolism in the pig. *Toxicology Letters*, 17(1-2), 35-41.
- Soine, P. J., Blanke, R. V., & Schwartz, C. C. (1984). Isolation of chlordecone binding proteins from pig liver cytosol. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 14(2-3), 305-317.
- Stadelman, W. J., Liska, B. J., Langlois, B. E., Mostert, G. C., & Stemp, A. R. (1965). Persistence of chlorinated hydrocarbon insecticide residues in chicken tissues and eggs. *Poultry Science*, 44(2), 435-437.
- Stafford, C. J., Reichel, W. L., Swineford, D. M., Prouty, R. M., & Gay, M. L. (1978). Gas-liquid chromatography determination of kepone in field-collected avian tissues and eggs. *Journal of Association of Official Analytical Chemists*, 61(1), 8-14.
- Swartz, W. J., & Schutzmann, R. L. (1987). Liver weight response to extended chlordecone exposure. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 39(4), 615-621.
- Sweetman, A. J., Thomas, G. O., & Jones, K. C. (1999). Modelling the fate and behaviour of lipophilic organic contaminants in lactating dairy cows. *Environmental Pollution*, 104(2), 261-270.
- Tatareau, J., Lalaus, G., Shitalou, E., Milhet, P., Barré, N., & Matheron, G. (1991). L'élevage des petits ruminants en martinique, guadeloupe et guyane: Situation actuelle. *Revue d'Élevage Et De Médecine Vétérinaire Des Pays Tropicaux*, 44(Spécial), 5-10.
- Taylor, J. R., Selhorst, J. B., Houff, S. A., & Martinez, A. J. (1978). Chlordecone intoxication in man. I. clinical observations. *Neurology*, 28(7), 626-630.
- Thornton, I., & Abrahams, P. (1983). Soil ingestion—a major pathway of heavy metals into livestock grazing contaminated land. *Science of the Total Environment*, 28(1), 287-294.
- Torny, D. (2010). Gérer une pollution durable le cas du chlordécone aux antilles françaises. *Le Courrier De l'Environnement De l'Inra*, (59), 61-71.
- Umegaki, K., Ito, T., Ikegami, S., & Ichikawa, T. (1993). Role of fat tissue mass on metabolism and excretion of lipophilic chemicals (proceedings of the 18th symposium on toxicology, and environmental health). *衛生化学*, 39(1), P21-P21.
- Uphouse, L. (1984). Neurally mediated components of the reproductive failure following exposure to persistent, chlorinated pesticides. *Journal of the American Oil Chemists Society*, , 61. (4) pp. 701-701.
- Urge, M., Merkel, R., Sahlou, T., Animut, G., & Goetsch, A. (2004). Growth performance by alpine, angora, boer and spanish wether goats consuming 50 or 75% concentrate diets. *Small Ruminant Research*, 55(1), 149-158.
- Venkatapen, G. (1991). L'évolution des techniques dans la filière viande en guadeloupe. un exemple de dualité. (Doctorat, Antilles-Guyane). *L'Evolution Des Techniques Dans La Filiere Viande En Guadeloupe. Un Exemple De Dualite*, , 1-348.
- Vertueux, C., Mandonnet, N., Leimbacher, F., Antoine, S., Domarin, D., & NAVES, M. (2006). Potentiel de production du mouton martinik: Une contribution possible a l'intensification de l'agriculture caribéenne. *Rencontres Autour Des Recherches Sur Les Ruminants*, , 262.
- Vethaak, D., & Legler, J. (2013). Endocrine disruption in wildlife: Background, effects, and implications. *Endocrine disruptors* (pp. 7-58) John Wiley & Sons, Inc.
- Vincent, J., Camy, D., Thalmensi, G., Julien, M., Ledrans, M., Quénel, P., et al. (2011). Le programme de santé des jardins familiaux en martinique. *Environnement Risques Et Santé*, 10(5), 395-403.

- Vitić, J., & Stevanović, J. (1993). Comparative studies of the serum lipoproteins and lipids in some domestic, laboratory and wild animals. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Comparative Biochemistry*, 106(1), 223-229.
- Waegeneers, N., De Steur, H., De Temmerman, L., Van Steenwinkel, S., Gellynck, X., & Viaene, J. (2009). Transfer of soil contaminants to home-produced eggs and preventive measures to reduce contamination. *Science of the Total Environment*, 407(15), 4438-4446.
- Wang, T. P., Ho, I. K., & Mehendale, H. M. (1981). Correlation between neurotoxicity and chlordecone (kepone) levels in brain and plasma in the mouse. *Neurotoxicology*, 2(2), 373-381.
- Ware, G. W., & Naber, E. C. (1961). Lindane in eggs and chicken Tissues1. *Journal of Economic Entomology*, 54(4), 675-677.
- Wilson, K. A., & Cook, R. M. (1970). Metabolism of xenobiotics in ruminants. use of activated carbon as an antidote for pesticide poisoning in ruminants. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 18(3), 437-440.
- Wilson, K. A., & Cook, R. M. (1972). Metabolism of xenobiotics in ruminants. IV. storage and excretion of HEOD in holstein cows. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 20(2), 391-394.
- Wilson, L., Kurtz, D., Rugh, M., Chase, L., Ziegler, J., Varela-Alvarez, H., et al. (1971). Effects of feeding activated carbon on growth rate and pesticide concentrations in adipose tissues of steers fed apple waste. *Journal of Animal Science*, 33(6), 1361-1364.
- Woignier, T., Fernandes, P., Jannoyer-Lesueur, M., & Soler, A. (2012). Sequestration of chlordecone in the porous structure of an andosol and effects of added organic matter: An alternative to decontamination. *European Journal of Soil Science*, 63(5), 717-723.
- Woignier, T., Clostre, F., Macarie, H., & Jannoyer, M. (2012). Chlordecone retention in the fractal structure of volcanic clay. *Journal of Hazardous Materials*, 241-242, 224-230.
- Woignier, T., Pochet, G., Doumenc, H., Dieudonne, P., & Duffours, L. (2007). Allophane: A natural gel in volcanic soils with interesting environmental properties. *Journal of Sol-Gel Science and Technology*, 41(1), 25-30.
- Woodham, D. W., Bond, C. A., Ahrens, E. H., & Medley, J. G. (1975). The cumulation and disappearance of mirex residues. III. in eggs and tissues of hens fed two concentrations of the insecticide in their diet. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 14(1), 98-104.
- Zitko, V. (2003). Chlorinated pesticides: Aldrin, DDT, endrin, dieldrin, mirex. In H. Fiedler (Ed.), (pp. 47-90) Springer Berlin Heidelberg.

Résumé

Depuis la mise en évidence de la Chlordécone (CLD) dans les biotopes antillais en 1999, de nombreux travaux de recherche ont été initiés autour de cette molécule et de son transfert du sol vers les êtres vivants. En 2005, l'AFSSA a présenté des résultats indiquant la présence de la CLD dans la viande de bœuf, de porc, de caprin, de lapin et de poulet. La contamination effective des animaux de rente originaires des zones antillaises polluées pose un problème sur les plans sanitaire, social et économique car la CLD est un composé toxique qui (i) pollue plus de 15 % des surfaces agricoles utiles des îles de la Guadeloupe et de la Martinique, (ii) résiste à la dégradation biotique et abiotique, (iii) s'accumule le long de la chaîne alimentaire et dont la disparition des sols par lessivage est estimée à plusieurs centaines d'années. L'apport quotidien de fourrages non contaminés ou le déplacement des animaux vers des zones non polluées font partie des solutions proposées aux éleveurs afin d'interrompre l'exposition de leurs animaux à la CLD et de les décontaminer. Cependant, ces mesures ne sont pas généralisables et les acteurs locaux sont demandeurs de solutions alternatives. L'état de l'art sur la CLD a révélé un manque d'information évident sur le comportement de ce polluant dans l'organisme des animaux d'élevage et moins d'une dizaine de publications traitent de l'élimination de la CLD chez ces animaux. Dans le cadre de cette thèse, deux protocoles expérimentaux ont été conduits sur des caprins mâles en croissance afin de caractériser le comportement de la CLD dans l'organisme des ruminants non lactants et de développer des méthodes optimisant les processus de décontamination de ces animaux. La première expérimentation reposait sur le caractère lipophile de la CLD et elle s'attachait à déterminer si la décontamination des animaux gras était différente de celle des animaux témoins. La seconde expérimentation consistait à empêcher la réabsorption intestinale de la CLD et il s'agissait de déterminer si l'ingestion de charbon actif ou d'huile de paraffine pendant la période de décontamination pouvait interrompre le cycle entéro-hépatique et/ou augmenter la diffusion passive de la CLD chez les chevreaux traités. Les résultats de ces deux études ont montré que (i) les chevreaux en croissance éliminaient plus de 70 % de leur CLD tissulaire après 3 à 4 semaines de décontamination et (ii) ni leur état d'engraissement initial ni l'ajout de charbon actif ou d'huile de paraffine dans leur alimentation ne modifiaient ces taux d'excrétion. Ces études ont, également, montré que la CLD présentait un comportement différent de celui des autres polluants lipophiles car sa concentration tissulaire (exprimée sur la base de la matière grasse) était plus importante dans le foie et les muscles des animaux contaminés que dans leurs tissus adipeux. Ces résultats soulèvent la question des mécanismes à l'origine de la distribution tissulaire de la CLD (taux de perfusion des tissus, affinité relative entre transporteurs sanguins et molécules réceptrices dans les différents tissus) et du rôle du métabolisme de la CLD et de son interaction avec le cycle entéro-hépatique (identification et quantification des différents métabolites, voies d'excrétion respectives). La compréhension de ces processus pourrait permettre de mieux ajuster les stratégies de décontamination pour les rendre plus efficaces. Par ailleurs, le fait que les muscles soient plus concentrés en CLD que les tissus adipeux (comparaison faite sur la base de la matière grasse) soulève également des questions en termes de gestion du risque. En effet, le seuil réglementaire appliqué dans les abattoirs repose sur le niveau de CLD mesuré dans le gras péri-rénal et il convient de se demander si cette valeur est prédictive des niveaux de CLD mesurés dans les muscles ou dans le foie. La corrélation entre les niveaux de CLD mesurés dans les matrices (gras, muscles, foie) est discutée dans ce manuscrit.

Summary

Since the presence of Chlordecone (CLD) was detected in the French West Indians biotopes in 1999, many research projects have been carried out to better understand its transfer from the soil to living beings. In 2005, the French Agency for Food, Environmental and Occupational Health and Safety (AFSSA) presented results on the presence of CLD in beef, pork, chicken, goat meat and rabbit meat. The effective contamination of livestock in polluted areas is a health, social and economic issue since (i) CLD is a toxic molecule which contaminates more than 15% of agricultural land in Guadeloupe and Martinique islands, (ii) CLD is resistant to biotic and abiotic degradation, (iii) CLD disappearance by soil leaching is estimated at several hundred years and (iv) it accumulates along the food chain. Therefore, the sustainability of breeding which are present in polluted areas and the health of local consumers are challenged by the presence of CLD in animal products. The daily intake of uncontaminated diets or the removal of animals on non-polluted areas are proposed to farmers concerned by this pollution but these possibilities do not apply to all farmers. Alternative solutions must be found to decontaminate animals on site. A literature review on CLD revealed a crying lack of information on the behavior of this pollutant in livestock's organism and currently, there are less than ten studies which deal with the elimination of this pollutant in livestock. As part of this thesis, two experimental protocols were developed to characterize the behavior of CLD in ruminants' organism and to evaluate methods that can optimize the decontamination processes of these animals. The first experiment was based on the lipophilic nature this pollutant and it sought to determine if decontamination processes were different between control and fatty animals. The second experiment was conducted in order to prevent the intestinal reabsorption of CLD and was aimed to determine whether the incorporation of activated carbon or paraffin oil in feed during the decontamination period could interrupt the reabsorption and/or increase the passive diffusion of CLD in ruminants' organism. Results showed that all animals have eliminated more than 70 % of Chlordecone in 3 to 4 weeks. No significant differences were observed between treated and control animals in both experiments and neither the initial kids' body fatness nor the addition of activated carbon or the addition of paraffin oil in the diet during the decontamination period altered these rate of excretion. Following these studies, the lipophilic behavior of CLD in animals is, also, questioned because the results showed that the concentrations of this pollutant, expressed on the fat matter basis, were higher in the liver and the muscles than in the peri-renal fat. These results raised new questions: firstly, on the mechanisms which control the CLD tissue distribution (tissue perfusion rate, relative affinity between blood carriers and receptor molecules in different tissues) and secondly, on the role of the CLD metabolism and its interaction with the entero-hepatic cycle (identification and quantification of the different metabolites, respective excretion routes). The understanding of these processes should help to better adjust the decontamination strategies in order to make them more efficient. Furthermore, the fact that muscles were more concentrated in CLD than fat tissues (comparison made on the fat matter basis) also raises questions in terms of risk management. Indeed, the regulatory threshold used, actually, in slaughterhouses is based on the CLD level in peri-renal fat and it is worth asking if these value is predictive of the CLD levels measured in muscles and liver. Thus, the correlation between the levels of CLD measured in these matrices (fat, muscles and liver) is discussed in this manuscript.