

TOXICITE AIGUE ET DISTRIBUTION TISSULAIRE DU CHROME CHEZ LA TRUITE ARC-EN-CIEL (*SALMO GAIRDNERI*)

Mohamed FEKHAOUI¹ et Gérard KECK²

محمد فخاوي وجيرار كيك

ملخص

السمية الحادة والتوزيع النسيجي للكروم عند التروثة القرحية.

درست السمية الحادة والتوزيع النسيجي وتراكم الكروم (الذي قدم في شكل ملح حامض الكروميك) عند التروثة القرحية بعد عرضها للكروم السداسي التكافؤ Cr^{6+} بتركيزات مختلفة. نسبة الكروم في البعض الاعضاء مثل الخياشم والكبد والكلية مرتبطة بتركيزات العرض، وقد تبين من خلال الفحص حدوث عدة تغييرات في الأعضاء المتورطة مباشرة (كالخياشم) أو بطريقة غير مباشر (كالكبد) في مراحل التسمم.

RESUME

La toxicité aiguë, la distribution tissulaire et l'accumulation du chrome (apporté sous forme de bichromate de potassium) sont étudiées chez la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) après exposition (1-6 jours) au chrome 6 + à des concentrations différentes. La teneur en chrome de certains organes tel que les branchies, le foie et le rein est liée aux concentrations d'exposition. Des changements histopathologiques ont été décelés dans les organes impliqués directement (branchies) ou indirectement (foie) dans les processus d'intoxication.

SUMMARY

Acute toxicity and tissular distribution of chrome in Rainbow trout (*Salmo gairdneri*). The acute toxicity, uptake, distribution and retention of chromium in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) was studied after short-term (1-6 days) exposure to hexavalent chromium containing $K_2Cr_2O_4$ solutions of different concentrations. Chromium contents of gills, liver and kidney tissue depend on concentration of exposure. The major difference were found in the gills, wich concentrated significantly more chromium at high chromium concentration. histopathological alterations have been shown in organs implicated directly or not in intoxication processus.

INTRODUCTION

La toxicité aiguë du chrome, sous sa forme hexavalente, pour les organismes aquatiques notamment les poissons et l'utilisation importante de ces composés particulièrement dans l'industrie textile, en traitement de surface (chromage) entraînent de graves et assez fréquentes mortalités de poissons. En règle générale, l'intensité de la réponse d'un organisme sera en relation avec le degré de pollution. Ces réponses (qui traduisent la toxicité) peuvent être de type aigu, subaigu ou/et chronique :

- la toxicité aiguë est définie par la CL_{50} 24-48 ou 96h (concentration qui tue 50% de l'effectif initial après 24,48 ou 96h);
- la toxicité subaiguë dont l'issue est à moyen terme;

¹Département de Zoologie et Ecologie Animale, Institut Scientifique, B.P. 703, Rabat-Agdal (Maroc).

²Laboratoire de Toxicologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

- la toxicité chronique dont les effets apparaissent à long terme. Quand les poissons sont exposés au chrome hexavalent ou à d'autres métaux lourds, les branchies représentent la principale voie d'absorption de ces éléments chimiques bio-cumulatifs (KNOLL et FROMM, 1960). Le tissu branchial accumule rapidement les métaux lourds de telle manière que son contenu dépasse largement celui des autres tissus (VANDER PUTTE et *al.*, 1981). Ce phénomène a été démontré également pour le cuivre (SELLERS et *al.*, 1975), le zinc (MATTHIESEN et BRAFIELD 1977, 1973; KECK et *al.*, 1981), le cadmium (SANGALANG et FREEMAN, 1979) et le mercure (OLSON et *al.*, 1973). L'accumulation importante et rapide des métaux lourds au niveau des branchies est souvent accompagnée d'effets histopathologiques de la structure branchiale, pouvant interférer avec le contrôle ionique (osmorégulation) et la fonction respiratoire. Plusieurs auteurs ont attribué la toxicité aiguë des métaux lourds chez les poissons à l'altération de l'une de ces fonctions (SKIDMORE, 1970; LEWIS, et LEWIS, 1971; BURTON et *al.*, 1972). Cependant, il a été indiqué (DOURDOROFF et KATZ, 1953) que le chrome 6+ agit différemment des autres métaux lourds. En solution aqueuse il existe exclusivement sous formes de CrO_2^- , HCrO_4^- et CrO_7^{2-} , dont la proportion dépend étroitement du pH du milieu.

Grâce à sa charge monovalente et à sa grande lipo-solubilité, le chrome 6+ sous forme d'hydrochromate (HCrO_4^-), traverse facilement la membrane branchiale et s'accumule au niveau de certains organes et tissus (KNOLL et FROMM, 1960). Ainsi le chrome exerce également ses effets toxiques au niveau de certains sites internes. A ce propos plusieurs changements histopathologiques ont été observés au niveau de l'intestin suivant les Caeca pyloriques chez le black bass (*Micropterus salmoides*) exposé à une concentration de 96mg/l de Cr^{6+} (FROMM et SCHIFFMANN, 1958). De même l'activité de l'enzyme Na^+ , K^+ /ATPase du rein et de l'intestin diminue chez la truite arc-en-ciel (*Salmo gairdner*) après exposition à 10 mg/l de Cr^{6+} alors que celle des branchies ne change pas (KUHNERT et *al.*, 1976).

Nous avons voulu vérifier et préciser sur le plan des symptômes dans un premier temps la toxicité aiguë du chrome 6+, apporté sous forme de bichromate de potassium, chez la truite arc-en-ciel. Dans un deuxième temps nous allons suivre la cinétique d'accumulation et la répartition tissulaire du chrome en fonction de différentes concentrations d'exposition; et par conséquent déterminer les organes préférentiels d'accumulation du chrome lors d'intoxications aiguës. Enfin dans un troisième temps, par un examen histologique, nous essayerons de préciser l'atteinte de certains organes impliqués dans les processus d'accumulation et d'élimination, principalement les branchies et le foie.

MATERIEL ET METHODES

MATERIEL BIOLOGIQUE

Nous avons utilisé dans l'étude de la toxicité aiguë du chrome, des truites arc-en-ciel d'une longueur de 10 à 15cm pesant entre 20 et 50g. Après une acclimatation préalable d'une semaine, les poissons sont mis à jeun 48 heures avant l'essai.

SOLUTIONS DE CHROME UTILISEES

Les différentes solutions de 5, 10, 25, 50, 100 et 150mg/l de Cr^{6+} sont obtenues par dissolution du bichromate de potassium. Ce dernier représente un des dérivés du chrome les plus utilisés comme inhibiteur de corrosion, comme réactif analytique en photogravure, dans le blanchissement des huiles et des cires ou dans le tannage des peaux.

PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Une série de solutions contenant respectivement 5, 10, 25, 50, 100 et 150 mg/l de Cr^{6+} est constituée. L'eau utilisée est l'eau de conduite d'une dureté totale de 300 ppm de CaCO_3 .

Les différentes concentrations sont réparties dans 12 bacs d'une capacité de 14 litres, à raison de deux bacs pour chaque solution, plus deux bacs. Dans chacun on introduit 4 poissons, soit un total de 8 truites par concentration. Le brassage et l'aération, de l'eau sont assurés par des diffuseurs d'air. L'ensemble est placé dans un grand bac "tampon" rempli d'eau renouvelable toutes les 24h, pour limiter les variations de température. Les poissons sont recensés d'heure en heure. Les morts sont récupérés et leurs temps de mortalité sont notés. Les observations concernant le comportement, les différents symptômes que peuvent présenter les truites au cours de l'essai sont notés.

Durant l'étude de la mortalité, les poissons morts dans un laps de temps donné sont regroupés. Les survivants sont récupérés à la fin de l'essai et sacrifiés. Après autopsie, les organes (branchies, foie, rein et muscle) sont prélevés et leurs teneurs en chrome sont mesurées par spectrophotométrie d'absorption atomique (S.A.A.).

Dans le but de préciser l'atteinte branchiale et de vérifier si l'accumulation du chrome au niveau du foie provoque des changements structuraux nous avons effectué des examens histologiques sur des prélèvements de branchies et de foie. Les différentes fractions destinées à l'histologie ont été récupérées dans les groupes 50 et 150mg/l de Cr^{6+} après un temps d'exposition de 75 et 21 h respectivement. Celui-ci correspond à l'apparition des premiers morts.

RESULTATS ET DISCUSSION

SYMPTOMES OBSERVES AU COURS DE L'ESSAI

Avec les concentrations élevées (50, 100 et 150mg/l de Cr^{6+} on note :

- des troubles moteurs qui se traduisent par des reflexes violents et désordonnés ;
- le poisson nage en pivotant sur lui-même tout en exécutant des vrilles. L'hypothèse d'une atteinte nerveuse centrale est probable;
- une hypersecrétion du mucus très visible à la surface de l'eau des bacs, ainsi que sur le corps des poissons morts;
- deux phases dans le changement du rythme respiratoire, operculaire et buccal : une phase initiale caractérisée par une accélération du rythme et une phase finale avec un rythme réduit.

- des fibrillations anormales des nageoires.

Avec les concentrations faibles (5,10 et 25 mg/l de Cr^{6+}) on note uniquement une sécrétion du mucus et un changement du rythme respiratoire visible à la fin de l'essai.

Temps (jours)	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5
concentration de Cr^{6+}									
150	25	75		100					
100		375		62.5	75			100	
50					37.5	50	75		100
25						25		75	
10	0		0		0		0		0
5	0		0		0		0		0

Tab. I : Répartition de la mortalité (en pourcentage) en fonction des différentes concentrations utilisées.

TOXICITE AIGUE

Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau I et les figures 1 et 2.

Ils illustrent l'évolution de la mortalité au cours du temps pour chacune des concentrations utilisées.

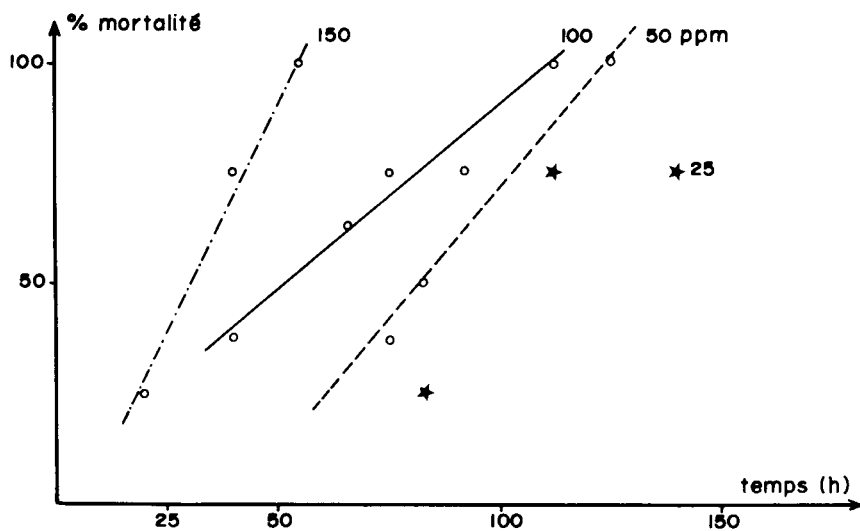


Fig. 1 _ Influence de la concentration sur la toxicité du bichromate de potassium: Courbes de la mortalité (%) en fonction du temps pour les différentes concentrations du chrome $6+$ (150, 100, 50 et 25 mg par litre)

La cinétique de la mortalité des différents groupes varie d'une concentration à une autre pour les concentrations fortes (100 et 150 mg/l de Cr^{6+}) on note une mortalité rapide au cours des premières périodes (1 à 3 jours) alors que pour les concentrations faibles (25 et 50 mg/l de Cr^{6+}) la mortalité ne survient qu'après de longues durées (3 à 5 jours) et n'atteint pas les 100% à la fin de l'exposition (25% de survivants). Pour les concentrations 5 et 10 mg/l de Cr^{6+} aucune mortalité n'a été observée durant l'essai.

D'après la figure 1, la mortalité est d'autant plus précoce que la concentration est élevée et elle atteint plus rapidement le taux de 100%. Ceci indique probablement un effet cumulatif. L'absorption du Cr^{6+} semble continuer pour les concentrations faibles et provoquer une mortalité avec un décalage dans le temps.

Les concentrations léthales (CL_{50} 24, 48 et 96h) observées sont les suivantes : 150, 150-100 et 50-25 mg/l de Cr^{6+} .

La représentation graphique de la mortalité transformée en probits par rapport aux logarithmes des concentrations nous a permis de calculer la CL_{50} -96h qui est de 45 mg/l de Cr^{6+} (fig. 2). Cette CL_{50} peut être comparée avec celles obtenues par d'autres auteurs sur d'autres espèces, ce que nous avons résumé ci dessous :

Espèces	CL_{50} -96h ppm de Cr^{6+}	dureté	Auteurs
<i>Poecilia reticulata</i> (guppy)	30	eau dure	PICKERING et HANDERSON, 1966
<i>Pimephales promelas</i>	17	"	ADELMAN et al., 1976
Truite arc-en-ciel (<i>Salmo gairdneri</i>)	45	"	Présente étude
Blue gill (<i>Lepomis macrochirus</i>)	118	"	PICKERING et HANDERSON, 1966
Poisson rouge (<i>Carassius auratus</i>)	112	"	ADELMAN et al., 1976

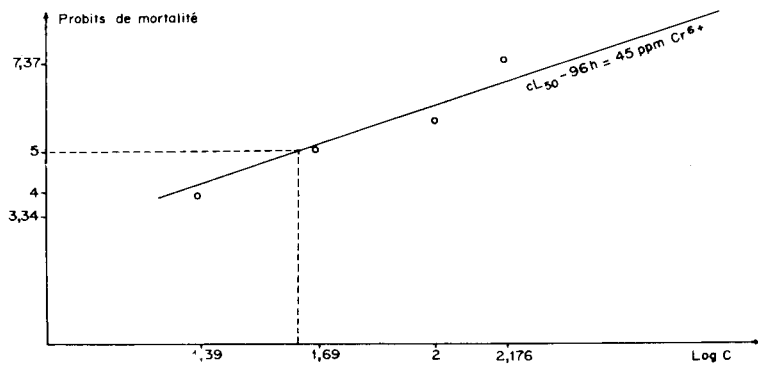


Fig. 2 : Courbes de la mortalité (transformée en probits) en fonction du logarithme des concentrations de Cr^{6+} utilisées

D'après ces résultats, il semble que *Pimephales promelas* soit la plus sensible des espèces représentées. Le guppy et la truite ont une sensibilité de même ordre. Le poisson rouge et le Blue gill sont plus résistants.

Pendant nous ne pouvons discuter avec précision ces résultats compte tenu du fait que les conditions expérimentales en particulier le pH et la température ne sont pas connues.

ACCUMULATION ET DISTRIBUTION TISSULAIRE DU CHROME EN FONCTION DES CONCENTRATIONS

Les résultats de l'analyse des différents organes sont indiqués dans le tableau II. Ils représentent la variation de la teneur en chrome, en ppm/poids sec, des différents organes des groupes exposés aux concentrations de 5, 10, 25, 50, 100 et 150 mg/l de Cr^{6+} .

Temps (heures)		21	40	50	66	75	83	92	112	125	140
Concentrations mg/l de Cr^{6+}											
150	m	10.5	9.2	10							
	f	12	22	24							
	br	366	404	400							
	r	40	80	86							
100	m		7		8	8.4			9		
	f		52		120	126			160		
	br		200		350	356			360		
	r		42		92	100			140		
50	m					12	11	7		6	
	f					180	196	203		214	
	br					192	204	244		280	
	r					30	72	100		150	
25	m						5		5.6		8.4
	f						75		85.8		
	br						154		203.7		252
	r						1195		160.7		200
10	m										9.2
	f										40
	br										46.5
	r										43.5
5	m										8
	f										12.5
	br										30.5
	r										28
temoin	m										7.8
	f										10.5
	br										11
	r										4

Tableau n° II : Teneur en chrome ($\mu\text{g/g}$ poids sec) des différents organes en fonction du temps et des concentrations.

D'après ces résultats, la cinétique d'accumulation du chrome varie d'un organe à un autre selon les concentrations d'exposition.

D'une manière générale deux cas sont à distinguer :

- dans le premier cas (concentrations de 100 et 150 mg/l de Cr^{6+}) on observe une cinétique d'accumulation branchiale différente de celle du foie et du rein.

- dans le second cas (concentrations 25 et 50 mg/l de Cr^{6+}) les cinétiques d'accumulation au niveau des trois organes sont très proches.

1^{er} cas (100 et 150 mg/l de Cr^{6+}) (fig. 3.4)

Après une augmentation rapide de la teneur branchiale en chrome, au cours de laquelle il n'y a pas eu de mortalité, l'accumulation semble atteindre un niveau maximum (un phénomène de "saturation") qui s'accompagne généralement d'une mortalité des poissons.

Alors que les branchies voient leurs teneurs augmenter d'une façon importante, le foie et le rein se caractérisent par une faible variation de leurs taux d'accumulation. Il semble que la pénétration du chrome à l'intérieur de l'organisme soit freinée par la barrière branchiale. Les

branchies sont les organes les plus directement exposés aux polluants. Leur agression dépend de la concentration à laquelle les poissons sont exposés. Cette agression peut se traduire par un effet macroscopique ; (l'une des premières manifestations observables lors d'intoxications chimiques) et par un effet microscopique et biochimique qui porte sur diverse structures (mécanismes enzymatiques etc..) et organes.

Généralement toute irritation de l'épithélium branchial s'accompagne d'une sécrétion importante de mucus. Plusieurs fonctions ont été attribuées à ce dernier; effet chélateur des métaux, protection contre les parasites, les champignons et les bactéries ainsi qu'un rôle immunologique (FLETCHER et GRANT, 1968). La précipitation des métaux (notamment le chrome) sous forme chélatée et le colmatage des branchies semblent être à l'origine de l'augmentation des teneurs branchiales avec pour conséquence un changement du rythme respiratoire et opéculaire et une mort par asphyxie.

2^{ème} cas (25 et 50 mg/l de Cr^{6+})

Dans ce cas l'accumulation du chrome au niveau du foie et du rein est plus importante que pour les groupes précédents (fig. 5 et 6).

Dans le lot 3 (50 mg/l de Cr^{6+}), le taux d'accumulation du foie augmente d'une

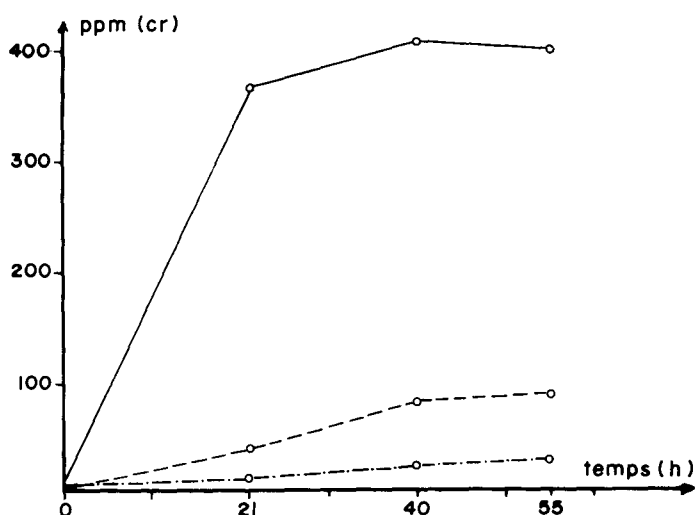


Fig. 3 : Accumulation du chrome dans les différents organes (—○— branchies, - - -○- - - rein, - · - · -○- · - · foie) du premier lot exposé à 150 mg de Cr^{6+} par litre

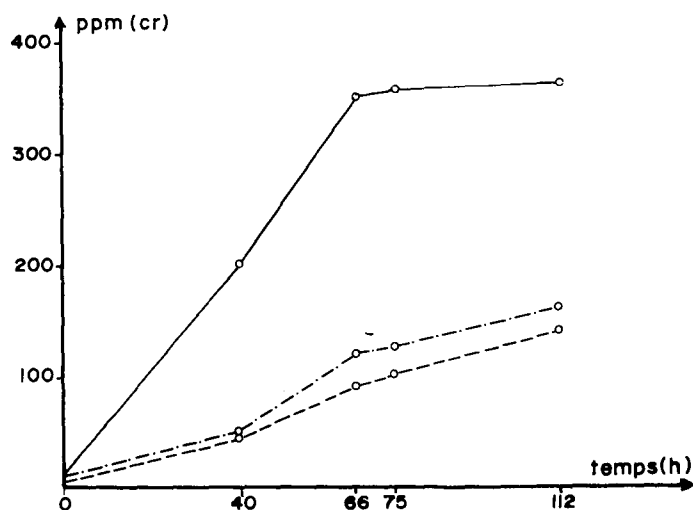


Fig. 4 : Accumulation du chrome dans les différents organes (—○— branchies, - - -○- - - rein, - · - · -○- · - · foie) du premier lot exposé à 150 mg de Cr^{6+} par litre

manière similaire à celui des branchies alors que dans le groupe 4 (25 mg/l de Cr^{6+}), le rein présente une accumulation plus marquée.

Ceci est le résultat d'une entrée importante de chrome dans l'organisme, et son accumulation au niveau de ces organes. Cette augmentation importante s'accompagne d'une mortalité des poissons, mais après un temps de contact important.

L'entrée du chrome est favorisée par une concentration plus faible du fait d'une mortalité plus tardive. L'augmentation des teneurs du foie et du rein fait penser à une implication probable de ces organes dans l'accumulation du chrome provenant du courant sanguin et dans la détoxification de l'organisme. Après son accumulation et une saturation probable du foie et rein, le métal devient métabolisable et passe dans d'autres organes cibles notamment le système nerveux central (ELLGAARD *et al.*, 1978) provoquant ainsi des troubles nerveux; perte de l'équilibre, nage en vrille... De tels signes ont été notés au cours des essais. A travers ces essais, la pénétration du chrome lors d'une intoxication aiguë, au niveau des branchies ou à l'intérieur de l'organisme, apparaissent liées à la concentration d'exposition. Dans nos conditions expérimentales, le Cr^{6+} à des concentrations de l'ordre de 100 à 150 mg/l a tendance à s'accumuler au niveau des branchies. Cette accumulation branchiale s'accompagne d'altérations d'ordre physique (structure) ou biochimique qui interfèrent avec la fonction respiratoire (HUGHES & ADENEY, 1977; VANDER PUTTE *et al.*, 1982). A l'inverse, à des concentrations plus faibles le chrome gagne l'intérieur de l'organisme, se concentre au niveau de certains organes notamment le foie et le rein.

EFFETS HISTOPATHOLOGIQUES DU CHROME

Les différentes fractions destinées à l'histologie ont été prélevées dans les groupes 1 (150 mg/l de Cr^{6+}) et 3 (50 mg/l de Cr^{6+}) après un temps d'exposition de 21 et 75h qui correspondent à l'apparition de la première mortalité.

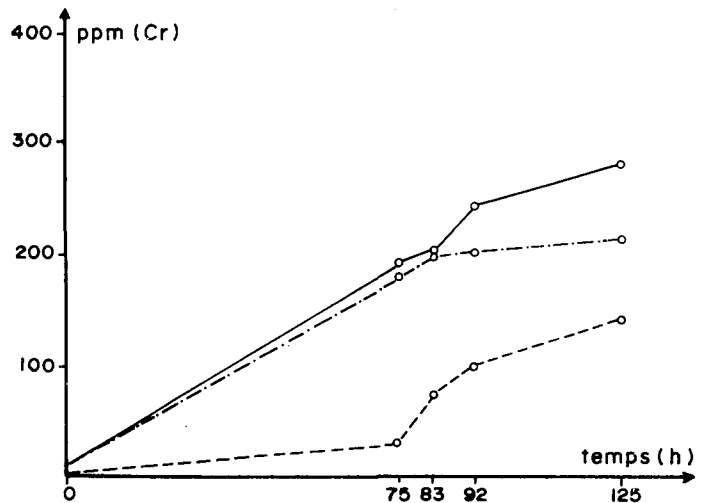


Fig. 5 : Accumulation du chrome dans les différents organes (—○— branchies, - - -○- - - rein, - · - · -○- · - · foie) du troisième lot exposé à 50 mg de Cr^{6+} par litre

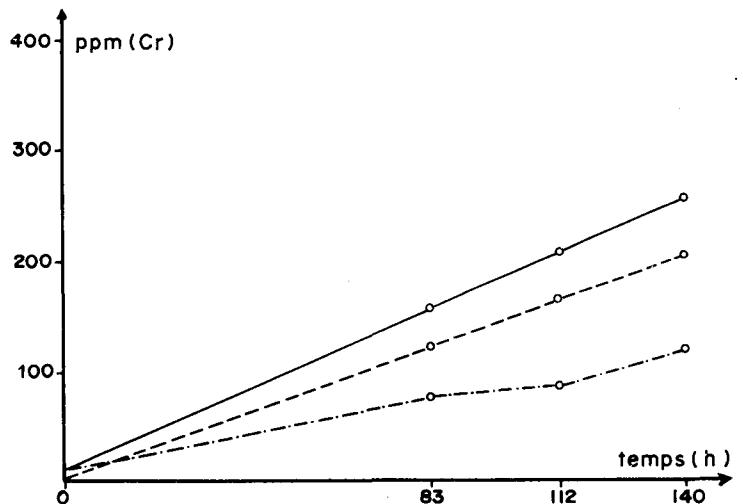


Fig. 6 : accumulation du chrome dans les différents organes (—○— branchies, - - -○- - - rein, - · - · -○- · - · foie) du quatrième lot exposé à 25 mg de Cr^{6+} par litre

CHANGEMENTS HISTOLOGIQUES DE LA STRUCTURE BRANCHIALE

Les principales altérations décelées sont (pl. I) :

- une hyperplasie des lamelles secondaires, multiplication anormale ou excessive des cellules épithéliales (pl. IA).
- des images de thromboses; formation d'un caillot lors d'un ralentissement de la circulation sanguine ou des lésions de l'endothélium;
- des lésions nécrotiques très marquées; rassemblement des acides nucléiques en un point (picnose) puis fragmentation sous l'effet de facteurs pathologiques (pl. IB)

Ces altérations graves de la structure branchiale affectent la fonction respiratoire. Ainsi la fusion des lamelles secondaires due à la multiplication cellulaire excessive de l'épithélium et leur colmatage par le mucus, entraînent une diminution de la surface des échanges gazeux et par conséquent réduisent le taux d'oxygène nécessaire aux poissons. De même le caillot formé à la suite du ralentissement du courant sanguin, empêche une irrigation normale des tissus donc le transfert de l'oxygène en aval. Ces modifications, ensemble, ont pour conséquence une hypoxie ou anoxie tissulaire.

De telles observations ont été étudiées par HUGHES et ADENEY (1977) à des concentrations élevées de métaux, sur certains paramètres respiratoires, en particulier la fréquence de ventilation et le taux de toux. Les difficultés respiratoires, que nous avons pu observer chez les poissons avant leur mort pourraient, en partie, être corrélées avec ces changements structuraux.

CHANGEMENTS HISTOLOGIQUES DU FOIE

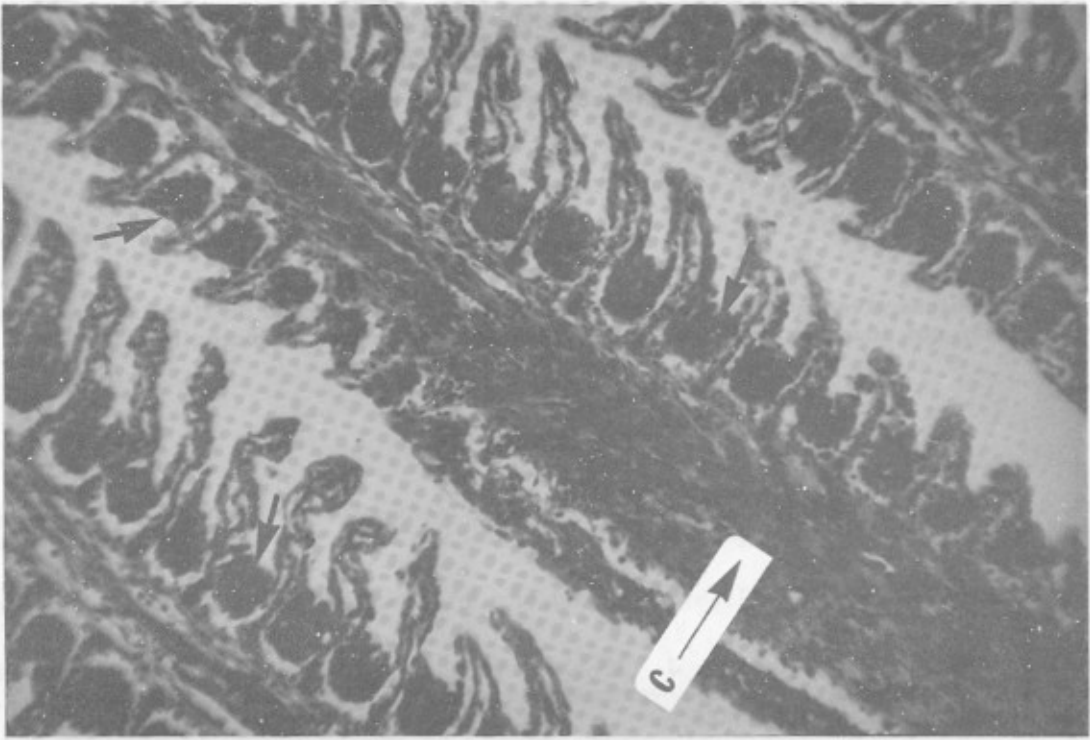
Le foie est particulièrement exposé à des lésions graves dans le cas d'intoxications aiguës ou à long terme. Les principales lésions mises en évidence sont :

- présence de nécrose limitée à l'espace périlobulaire avec hémorragie,
- une steatose très discrète; surcharge grasseuse du parenchyme,
- des rares images de cholestase intra-hépatique; apparition d'un exudat qui bloque l'excrétion biliaire d'où passage de la bile dans les capillaires,
- présence de quelques hépatocytes dont le noyau apparaît pycnotique.

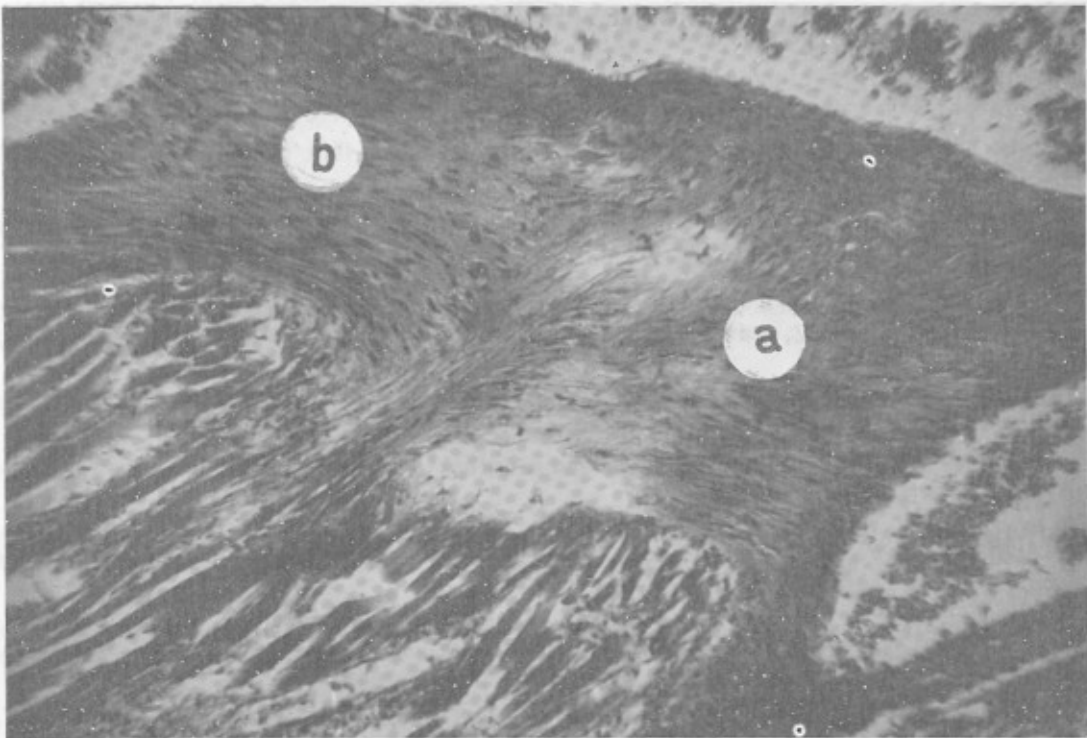
Ainsi, l'accumulation du chrome dans le foie s'accompagne de destruction cellulaire d'importance moyenne. Les métaux convertis sous des formes moins toxiques (colloïdales, chélatés...) dans le courant sanguin sont piégés dans le foie, où ils subissent un stockage et des bio-transformations (JERNOLOV *et al.*, 1978). D'autres aspects, d'ordres biochimiques, de la fonction hépatique n'échappent pas malheureusement à l'effet exercé par le chrome à la suite de son accumulation. L'activité des enzymes, nitro-reductase, 1-déméthylase et glucose 6-P deshydrogénase, est affectée par le chrome. Cet effet n'a lieu qu'après réduction du Cr^{6+} en Cr^{3+} (BUHLER et RUSMUSSEN, 1968).

Ainsi, les résultats de nos expérimentations ont révélé que lors d'intoxications aiguës, le chrome hexavalent à des concentrations élevées, s'accumule d'une manière importante au niveau des branchies, par rapport aux autres organes, foie et rein. Cette accumulation élevée s'accompagne de lésions graves (nécrose, hyperplasie...) pouvant interférer avec la fonction respiratoire. A l'inverse, le chrome 6^{+} à des concentrations plus faibles a tendance à gagner l'intérieur de l'organisme et s'accumuler au niveau des organes internes, le rein et le foie. Pour ce dernier, l'atteinte de la structure hépatique, décelée par l'examen histologique, pourrait contribuer à un dysfonctionnement de cet organe.

figure 7 : lésions observées au niveau des branchies des truites mortes après exposition à 150 mg/l de chrome 6+ durant 21h .



hyperplasie (multiplication cellulaire) importante à la base des lamelles secondaires et congestion (400x)



nécrose très importante avec fusion des deux lamelles primaires a et b (1000x)

Sur le plan pratique, ces résultats montrent l'intérêt d'utiliser les branchies comme organe de prélèvement lors de mortalités aiguës de poissons et la nécessité de pratiquer les analyses sur des poissons témoins (même espèce, même taille... etc..) parallèlement à celles réalisées sur les poissons suspects d'intoxication pour tenir compte des taux de base en métaux, notamment en chrome au niveau des organes considérés.

REMERCIEMENTS

Nous remercions vivement le personnel du laboratoire d'histologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, qui nous ont aidé dans la réalisation des coupes histologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ADELMAN, I.R., SMITH, L.L. et SIESENNOP, G.J. (1976). - Acute toxicity of sodium chloride, pentachlorophenol, Guthion and hexavalent chromium to Fathead Minnows and Goldfish. *J. Fish. Res. Board. Can.*, 33 : 203-208.
- BUHLER, D.R. et RASMUSSEN, M.E. (1968). Reduction of p. nitrobenzoic acid by Fishes. *Arch. Biochem. Physiol.*, 25 : 223-239.
- BURTON, O.T., JONES, A.H. et CAIRNS, J. (1972). - Acute zinc toxicity to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) : confirmation of the hypothesis that death is related to tissue hypoxia. *J. Fish. Res. Board Can.*, 29 : 1463-1466.
- DOURDOROFF, P. et KATZ, M. (1953). - Critical review of literature on the toxicity of industrial wastes and their components to fish. II. the metals, as salts. *Sewage Ind. wastes*, 25 : 802-839.
- ELLSGAARD, E.G., TUSA, J.E. et MALIZIA, A.A. (1978). - Locomotor activity of the blue gill *Lepomis macrochirus* : hyperactivity induced by sublethal concentrations of cadmium, chromium and zinc. *J. Fish. Biol.*, 1 : 19-23.
- FLETCHER, T.C. et GRANT P.T. (1968). - Glycoproteins in the external mucus secretion of the plaice *Pleuronectes platessa* and other Fishes. *Biochem. J.*, 106 : 12.
- FROMM, P.O. et SCHIFFMAN, R.H. (1958). - Toxic action of hexavalent chromium on largemouth bass. *J. Wildl. Manage.*, 22 : 40-44.
- HUGHES, G.M. et ADENEY, R.J. (1977). - The effect of metals on the cardiac and ventilatory rhythms of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and their responses to environmental hypoxia. *Wat. Res.*, 11, 12 : 1069-1077.
- JERNOLÖV, A., BEIJER, K. et SODERLUND, L. (1978). - General aspects of toxicology dans principes of ecotoxicology scope 12, édité par G.C. BUTHER. *Chister-New York - Brisbane-Toronto.*, 151-168.
- KECK, G., FEKHAOUI, M. et CHARVET, D. (1981). - Application des test de toxicité aiguë au diagnostic toxicologique lors de mortalités de poissons. *INSERM.*, 106 : 541-551.
- KNOLL, J. et FROMM, P.O. (1960). - Accumulation and élimination of hexavalent chromium in rainbow trout. *Physiol. Zool.*, 33 : 1-8.
- KUHNERT, P.M., KUHNERT, B.R. et STOKES, R.M. (1976). - The effet of in vivo chromium exposure in Na^+/K^+ and Mg^{++} ATP ase activity in several tissues of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 15 : 383-390.
- LEWIS, S.D. et LEWIS, W.M. (1971). - The effect of zinc and copper on the osmolality of blood serum of channel catfish *Ictalurus punctatus* Rafinesque, and the golden shiner *Notemigonus crysoleucas*. *Mitchill. Trans. Am. Fish. Soc.*, 100 : 639-643.
- MATTHIESEN, P. et BRAFIELD, A.E. (1973). - The effects of dissolved zinc on the gills of the stickleback, *Gasterosteus aculeatus* (L.). *J. Fish. Biol.*, 5 : 607-613.
- MATTHIESEN, P. et BRAFIELD, A.E. (1977). - Uptake and Loss of dissolved zinc by the stickleback, *Gasterosteus aculeatus* (L.). *J. Fish. Biol.*, 10 : 399-410.

- OLSON, K.R., BERGMANN, H.L. et FROMM, P.O. (1973). - Uptake of methyl mercuric chloride and mercuric chloride by trout : a study of uptake pathways into the whole animal, and uptake by erythrocytes in vitro. *J. Fish. Res. Board Can.*, 30 : 1293-1299.
- PICKERING, O.H. et HENDERSON, C. (1966). - The acute toxicity of some heavy metals to different species of warm water Fishes. *Air. Water. Pollut. Int. J.*, 10 : 456-463.
- SANGALANG, G.B. et FREEMAN, N.C. (1979). - Tissue uptake of cadmium in brook trout during chronic and sublethal exposure. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 8 : 77-84.
- SELLERS, C.M., HEATH, A.G. et BASS, M.I. (1975). - The effect of sublethal concentrations of copper and zinc on ventilatory activity, blood oxygen and pH in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Water Res.*, 9 : 401-408.
- SKIDMORE, J.F. (1970). - Respiration and osmoregulation rainbow trout with gills damaged by zinc sulphate. *J. Exp. Biol.*, 52 : 481-491.
- VANDER PUTTE, J., LIBBERS, J. et KOLAR, Z. (1981). - Effect of pH uptake, tissue distribution and retention of hexavalent chromium in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Aquatic Toxicology*, 1 : 3-18.
- VANDER PUTTE, J., LAURIER, M.B.H.M. et VANEIJK, G.J.M. (1982). - Respiration and osmoregulation in rainbow trout exposed to hexavalent chromium at different pH values. *Aquatic Toxicol.*, 2 : 99-112.

Manuscrit déposé le : 5. 7. 1984