

5.0 Effets toxiques induits par l'ajout d'éléments nutritifs

Faits saillants

- ❖ Les formes toxiques de l'azote incluent l'ammoniac non ionisé (NH_3), l'ammonium (NH_4^+), le nitrate (NO_3^-), le nitrite (NO_2^-) et le dioxyde d'azote (NO_2). Sous les formes où il se rencontre dans l'environnement, le phosphore n'est pas toxique, même à de fortes concentrations.
- ❖ Les nitrates utilisés en agriculture ont été incriminés dans le déclin des grenouilles et des salamandres au Canada. À des concentrations dans l'eau supérieures à $60 \text{ mg NO}_3/\text{L}$, le nitrate a des effets létaux pour les larves de nombreux amphibiens.
- ❖ La fermeture en 1987 de la pêche aux moules à l'Île-du-Prince-Édouard a été imposée après l'apparition de fortes concentrations de nitrate et la détection dans les moules de concentrations toxiques pour les humains d'acide domoïque, une toxine produite par les algues.
- ❖ Environ 26% de la population canadienne, soit 8 millions d'habitants, dépendent de l'eau souterraine pour leur usage domestique. Entre 2 et 60% des puits sont contaminés par des concentrations nocives de nitrate. L'agriculture et les fosses septiques sont les principales sources anthropiques de contamination de l'eau souterraine au Canada.
- ❖ La méthémoglobinémie, ou « syndrome du bébé bleu », se produit lorsque le nitrite (NO_2^-) réduit le pouvoir oxyphorique de l'hémoglobine en réagissant avec le fer qu'elle contient.
- ❖ L'utilisation en agriculture d'engrais azotés, y compris de fumier, a entraîné une hausse des cas d'intoxication du bétail par les nitrates. Les nitrates s'accumulent dans les plantes fourragères durant la saison de croissance et peuvent être ingérés par le bétail lorsque celui-ci se nourrit de ces plantes. L'intoxication par les nitrates provoque une réduction de la production de lait, une perte de poids et une diminution de la résistance aux maladies.

L'azote et le phosphore sont des éléments essentiels pour tous les organismes. Bien que le phosphore ne semble pas toxique sous les formes et aux concentrations où il se rencontre en eaux libres, même à proximité des zones agricoles (Switzer-Howse et Coote 1984), le phosphore élémentaire (P_4) peut engendrer des effets toxiques chez les humains et les autres animaux (Hamilton et Hardy 1949; Idler et al. 1981). En dépit de sa toxicité bien établie, le phosphore élémentaire ne semble pas exister naturellement sous une forme volatile ou gazeuse, et il n'a aucune valeur nutritive. Comme le phosphore élémentaire réagit rapidement avec l'oxygène dissous dans l'eau pour former des phosphates inoffensifs, tout rejet accidentel serait éliminé rapidement par dilution (Jangaard 1972); en conséquence, les cas d'intoxication par le phosphore élémentaire sont extrêmement rares au Canada (p. ex. Jangaard 1972; Idler et al. 1981). En revanche, à fortes concentrations, certaines formes d'azote peuvent avoir des effets très graves chez les plantes et les animaux, y compris les humains. Le présent chapitre décrit les effets toxiques de l'azote pour les plantes et les animaux aquatiques et terrestres, y compris les humains, évalue dans quelle mesure l'azote est présent en concentrations toxiques au Canada et examine les effets de ces concentrations sur les organismes vivants. La rôle du phosphore et de l'azote à la développement de la prolifération d'algues toxiques est aussi considéré. Outre les renseignements présentés dans ce chapitre, Environnement Canada entreprend une évaluation de la toxicité de l'ammoniac dans le cadre de l'examen des composés dont l'ajout à la liste

Deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement: Problèmes associés à la présence d'ammoniac dans l'environnement aquatique

En 1995, la Commission consultative d'experts auprès des ministres a indiqué que les problèmes posés par l'ammoniac dans l'environnement aquatique justifiait l'inclusion de ce composé dans la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE). Les raisons invoquées par les membres de la Commission étaient les suivantes: Les sources anthropiques d'ammoniac au Canada incluent les effluents produits par les stations de traitement des eaux usées, les aciéries, les usines de fabrication d'engrais, l'industrie pétrolière et l'agriculture intensive. Les rejets provenant de ces sources peuvent donner lieu à des concentrations localement élevées. (Environnement Canada 1997b). En conséquence, Environnement Canada a entrepris une évaluation de l'ammoniac dans l'environnement aquatique afin d'apprécier l'ampleur du problème posé par ce composé au Canada.

L'évaluation effectuée en vertu de la LCPE précise les sources de rejets et les utilisations de l'ammoniac dans l'environnement canadien (Environnement Canada 1999b) et examine le devenir de l'ammoniac dans l'air, le sol, les eaux souterraines, les eaux de surface et les sédiments, ainsi que sa toxicité pour les plantes, les microorganismes, les invertébrés et les vertébrés aquatiques. Elle propose également une interprétation de la portée écologique des résultats.

Les résultats préliminaires de l'évaluation effectuée en vertu de la LCPE sont les suivants:

- les eaux usées municipales constituent la principale source quantifiable d'ammoniac dans les écosystèmes aquatiques;
- l'industrie des engrais est la principale source industrielle d'ammoniac dans l'environnement canadien, et la plupart des quantités rejetées sont libérées dans l'air;
- les activités agricoles, en particulier les exploitations d'élevage intensif du bétail, constituent une source importante d'ammoniac dans l'air et le sol; la quantification des rejets dans l'eau se révèle cependant difficile;
- des études additionnelles s'imposent pour quantifier avec précision les rejets d'ammoniac associés aux émissions des automobiles.

Les rejets d'ammoniac dans les plans d'eau douce peuvent être toxiques pour de nombreux organismes aquatiques. Des résultats préliminaires prenant en compte la réponse létale observée chez 37 animaux dulcicoles (des poissons, des insectes, des vers, des crustacés et un bivalve) indiquent que le seuil de toxicité aiguë critique pour les organismes dulcicoles s'établit à 0,29 mg/L d'ammoniac non ionisé. Le seuil de toxicité chronique pour les poissons dulcicoles est estimé à 0,041 mg/L d'ammoniac non ionisé, d'après la réduction de 5% de la croissance/reproduction observée chez sept espèces de poissons, une espèce d'amphibien et cinq espèces d'invertébrés aquatiques. En l'absence de données de toxicité récentes en milieu marin, on a retenu la valeur de toxicité aiguë moyenne pour le genre de 0,49 mg/L établie pour la plie rouge par l'EPA des États-Unis. Aucune valeur de toxicité chronique n'est disponible pour les espèces marines (Environnement Canada 1999b).

L'évaluation réalisée en vertu de la LCPE révélait également que le gaz ammoniac dans l'air au Canada est généralement non toxique, à l'exception de quelques rejets industriels accidentels. Les retombées atmosphériques d'ammoniac dans les forêts, les fens et les marécages a provoqué l'eutrophisation d'habitats terrestres dans certaines régions industrialisées d'Europe, mais ce problème n'a pas encore été signalé au Canada. Toutefois, certaines régions du Canada, notamment la vallée du bas Fraser et le secteur situé tout juste au nord de Toronto (Ontario), seraient menacées (Environnement Canada 1999b).

Environnement Canada termine actuellement son évaluation des problèmes causés par l'ammoniac dans l'environnement, tandis que Santé Canada passe en revue les effets nocifs pour les humains de l'exposition à l'ammoniac dans l'air ambiant. Ces documents techniques serviront de fondement à la décision d'ajouter ou non l'ammoniac à la liste des substances toxiques de la LCPE. L'ajout éventuel de l'ammoniac à cette liste pourrait conduire à la mise en place d'une nouvelle politique de gestion applicable aux rejets d'ammoniac dans l'environnement aquatique.

Elizabeth Roberts
Environnement Canada

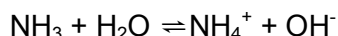
des substances d'intérêt prioritaire de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) du gouvernement fédéral a été proposé (voir l'encadré sur la LSIP2 de la LCPE).

5.1 Les études de laboratoires sur l'effets toxiques de l'azote

Plantes aquatiques

L'azote joue un rôle essentiel dans la croissance des végétaux. Il entre dans la composition des protéines, de la chlorophylle et d'autres composés organiques. La plupart des plantes assimilent l'azote sous la forme d'ammonium et de nitrate. Pourtant, bien qu'il soit un élément nutritif important, l'ammoniac est toxique à trop fortes concentrations.

Pour apprécier la toxicité de l'ammoniac, il faut posséder une compréhension de base de ses formes chimiques. En solutions aqueuses, un équilibre chimique s'établit entre l'ammoniac non ionisé (NH_3) et l'ion ammonium (NH_4^+):



La concentration d'ammoniac total dans une solution correspond à la somme de l'ammoniac non ionisé (NH_3) et de l'ion ammonium (NH_4^+). La proportion d'ammoniac non ionisé dans une solution s'élève à mesure qu'augmentent la température et le pH de cette solution (c.-à-d. solutions alcalines). Les concentrations d'ammoniac toxiques pour les animaux aquatiques sont généralement exprimées en quantité d'ammoniac non ionisé, car c'est sous cette forme et non sous la forme d'ion ammonium que l'ammoniac est toxique (Mueller et Helsel 1996).

Les données sur la toxicité de l'ammoniac pour le phytoplancton (p. ex. Abelovich et Azov 1976; Bretthauer 1978) et les plantes vasculaires dulcicoles (Stanley 1974; Welch 1992) sont fragmentaires. Les données disponibles donnent toutefois à croire que les plantes dulcicoles tolèrent mieux le NH_3 que les invertébrés ou les poissons (NRC 1979; Environnement Canada 1997b) et que la toxicité est probablement associée à l'ammoniac non ionisé (NH_3) plutôt qu'à l'ion ammonium (NH_4^+) (OMS 1986). La plupart des quelques études existantes révèlent qu'à des concentrations supérieures à 2,4 mg de NH_3/L , l'ammoniac inhibe la photosynthèse et la croissance des algues (Abelovich et Azov 1976; OMS 1986). D'autres expériences ont montré qu'il réduit la longueur et le poids des racines et des pousses des plantes aquatiques enracinées (Stanley 1974; Litav et Lehrer 1978). Les propriétés herbicides de l'ammoniac contre les plantes aquatiques ont également été évaluées. Ainsi, utilisé dans le cadre d'une expérience à la dose de 25,6 mg de NH_3/L , l'ammoniac a permis d'éradiquer complètement deux espèces de plantes aquatiques enracinées (brasénie de Schreber, *Brasenia schreberi*, et lotus jaune d'Amérique, *Nelumbo* sp.) (Champ et al. 1973). Ces mêmes auteurs ont également noté une réduction de 95% de la densité du phytoplancton (dinoflagellés, diatomées, desmidiacées et cyanophycées) deux semaines après avoir traité un petit étang naturel à l'ammoniac à raison de 3,6 mg de NH_3/L .

Aucun essai de toxicité concluant n'a été effectué avec des végétaux marins. Le *Coccolithus huxleyi* s'est révélé la chrysophyte la plus sensible au sulfate d'ammonium sulfate (Pinter et Provasoli 1963). Le sulfate d'ammonium est également toxique pour certains dinoflagellés marins, mais seulement à des concentrations largement supérieures à celles observées dans l'eau de mer (Provasoli et McLaughlin 1963). L'effet lytique induit par une dose de 100 mg d'ammoniac non ionisé/L sous forme de sulfate d'ammonium a entraîné la disparition de l'algue euryhaline *Pyrmnesium parvum* (Shilo et Shilo 1953; 1955). À la concentration de 0,24 mg/L, le NH_3 a retardé la croissance de sept des dix

espèces de diatomées mises en culture pendant dix jours par Admiraal (1977). Dans le cadre d'une étude de la production d'acide domoïque (phycotoxine) par la diatomée marine *Nitzschia pungens* en présence d'ammonium, Bates et al. (1993) ont observé une augmentation de la production à la concentration de 7,92 mg de NH_4^+ /L, mais une inhibition de la croissance des diatomées à la concentration de 15,84 mg de NH_4^+ /L. L'augmentation de la production d'acide domoïque était également accompagnée d'un ralentissement de l'activité cellulaire et d'une inhibition de la photosynthèse. Selon ces auteurs, l'augmentation de la production d'acide domoïque serait une réaction à la toxicité de l'ammoniac.

En conclusion, les plantes aquatiques semblent tolérer relativement bien l'ammoniac comparativement aux poissons et aux invertébrés. Les nitrates sont relativement non toxiques et, de ce fait, leur toxicité pour les plantes aquatiques n'a pas été évaluée. Toutefois, étant donné l'intérêt croissant suscité par l'utilisation des macrophytes aquatiques pour le traitement des eaux usées (Pries 1994; Kadlec et Knight 1996), des études additionnelles s'imposent pour évaluer la sensibilité des plantes d'eau douce et d'eau salée à l'ammoniac (ainsi qu'aux nitrate et nitrite).

Animaux aquatiques

La documentation scientifique sur la toxicité de l'ammoniac pour les animaux aquatiques est considérable. Comme le cadre du présent rapport ne permet pas l'examen du volume important de documents consacrés à ce sujet, seuls quelques ouvrages jugés pertinents sont cités.

Dans la plupart des eaux de surface, l'ammoniac total est toxique pour les animaux aquatiques à des concentrations supérieures à environ 2 mg/L (Mueller et Helsel 1996). Ce seuil de toxicité varie toutefois selon l'espèce considérée et le stade de développement (tableau 5.1). Comme l'eau salée est typiquement plus alcaline que l'eau douce et que l'ammoniac total s'y trouve en plus grande proportion sous la forme non ionisée, les concentrations d'ammoniac total induisant des effets toxiques sont vraisemblablement plus élevées dans l'eau salée que dans l'eau douce (Environnement Canada 1997b). En ce qui a trait à la toxicité pour les poissons de la forme non ionisée (NH_3), les valeurs moyennes de CL_{50} varient entre 0,083 et 3,8 mg/L à 96 heures, 0,51 et 2,4 mg/L à 48 heures et 0,04 et 2,62 mg/L à 24 heures (tableau 5.1). La mortalité semble résulter d'une augmentation de la perméabilité du poisson à l'eau telle que l'apport hydrique finit par excéder la production soutenue maximale d'urine (NRC 1979; Environnement Canada 1984). Il a été montré qu'une exposition sublétales à l'ammoniac peut avoir des effets physiologiques et histopathologiques néfastes chez les poissons (NRC 1979). Notre connaissance des effets toxiques de l'ammoniac chez les invertébrés et les organismes benthiques est plus lacunaire. Les CL_{50} moyennes à 48 et 96 heures varient entre <1 et 23,46 mg de NH_3 /L (Hickey et Vickers 1993; tableau 5.1).

Le nitrate est considérablement moins toxique pour les organismes aquatiques que l'ammoniac ou le nitrite et, par conséquent, ses effets ont été moins étudiés (Russo 1985; tableau 5.2). Chez les poissons adultes, les valeurs de CL_{50} varient entre 800 et 12 000 mg/L (Colt et Tchobanoglous 1976; Tomasso et Carmichael 1986). Toutefois, à des concentrations variant entre 1 et 10 mg/L, le nitrate a chez le saumon des effets létaux pour les œufs et, dans une moindre mesure, pour les alevins (Kincheloe et al. 1979). Ces mêmes auteurs ont également montré qu'une exposition à une concentration de 2,3 mg/L entraînait la mort de 31% des œufs de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et de 15% des alevins exposés. Il a également été démontré qu'une exposition des têtards de diverses espèces d'amphibiens à des doses aussi faibles que 60 mg/L avait des effets létaux (Hecnar

Tableau 5.1. Effets toxiques aigus de l'ammoniac non ionisé chez divers animaux aquatiques. Tous les résultats sont exprimés en CL₅₀ (concentration de NH₃ entraînant la mort de 50% des organismes exposés.)

Organisme	Stade	Concentration (mg de NH ₃ /L)	Durée d'exposition	Référence	
Vertébrés					
<i>Acipenser brevirostrum</i>	Esturgeon à museau court	Juv.<1 an	0,58	96 h	Fontenot et al. 1998
<i>Catostomus commersoni</i>	Meunier noir		1,53	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Chasmistes brevirostris</i>	Meunier à nez court	Larves	1,24	96 h	Saiki et al. 1999
<i>Deltistes luxatus</i>	Meunier de la Lost River	Juvéniles	0,48	96 h	Saiki et al. 1999
<i>Diplodus sargus</i>	Sar commun	Larves	0,51	96 h	Saiki et al. 1999
<i>Etheostoma spectabile</i>	Dard à gorge orangée		0,92	96 h	Saiki et al. 1999
<i>Gaidropsarus capensis</i>	Motelle du Cap	Larves	0,36	24 h	Brownell 1980
<i>Gasterosteus aculeatus</i>	Épinoche à trois épines		0,74-0,88	96 h	Hazel et al. 1979
<i>Ictalurus punctatus</i>	Barbue de rivière	Juv. <1 an,	2,36	24 h	Robinette 1976
		Juvéniles	1,6-3,1	96 h	Colt et Tchobanoglous 1976
			2,4-3,8	96 h	Colt et Tchobanoglous 1976
			0,27	24 h	Spehar et al. 1981
			0,86	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Lepomis cyanellus</i>	Crapet vert	Juvéniles	0,5-1,73	96 h	McCormick et al. 1984
<i>L. macrochirus</i>	Crapet arlequin		1,17	24 h	Hazel et al. 1979
<i>Lithognathus mormyrus</i>	Marbré	Larves	0,38	24 h	Brownell 1980
<i>Micropterus dolomieu</i>	Achigan à petite bouche	Juvéniles	0,69-1,78	96 h	Broderius et al. 1985
<i>M. treculi</i>	Achigan de la Guadalupe	Juv.<1 an	0,56	96 h	Tomasso et Carmichael 1986
<i>Morone saxatilis</i>	Bar rayé		0,76-1,2	96 h	Hazel et al. 1971
			1,01	96 h	Oppenborn et Goudie 1993
<i>Notropis lutrensis</i>	Méné rouge		2,3-2,6	96 h	Hazel et al. 1979
			0,99	96 h	Rosage et al. 1979
<i>Oncorhynchus gorbuscha</i>	Saumon rose	Œufs et larves	0,083	96 h	Rice et Bailey 1980
<i>O. kisutch</i>	Saumon coho	Juv.<1 an	0,28-0,59	96 h	Robinson-Wilson et Seim 1975
		Juv.<1 an	0,51	48 h	Buckley 1978
		Juv.<1 an	0,45	96 h	Buckley 1978
<i>O. tshawytscha</i>	Saumon quinnat	Tacons	0,87-1,0	24 h	Harader et Allen 1983
<i>O. mykiss</i>	Truite arc-en-ciel	Alevins	0,072	24 h	Rice et Stokes 1975
			0,3-0,8	96 h	Thurston et al. 1981
			0,16-0,50	96 h	Thurston et al. 1981
			0,53	96 h	Arthur et al. 1987
<i>O. nerka</i>	Saumon rouge	Œufs	0,11	62 j	Spehar et al. 1981
<i>O. shawytscha</i>	Saumon quinnat	Tacons	0,36	96 h	Harader et Allen 1983
<i>Pachymetopon blochi</i>	Hottentot	Larves	0,42	24 h	Brownell 1980
<i>Pimephales promelas</i>	Tête-de-boule		0,75-3,4	96 h	Thurston et al. 1983
<i>Poecilia reticulata</i>	Guppy	Alevins	0,66-2,62	24 h	Rubin et Elmaraghy 1977
		Alevins	1,06-1,38	48 h	Rubin et Elmaraghy 1977
		Alevins	1,00-1,26	96 h	Rubin et Elmaraghy 1977

Tableau 5.1. Effets toxiques aigus de l'ammoniac non ionisé chez divers animaux aquatiques, conclus.

Organisme	Stade	Concentration (mg de NH ₃ /L)	Durée d'exposition	Référence
<i>Salmo clarki</i>	Truite fardée	0,5-0,8	96 h	Thurston et al. 1978
				Thurston et al. 1981
<i>S. salar</i>	Saumon de l'Atlantique	0,30-0,33	96 h	Alabaster et al. 1979
	Jeune saumon de 2 ans	0,04-0,23	24 h	Alabaster et al. 1983
		0,80-2,0	24 h	
<i>Sciaenops ocellatus</i>	Tambour rouge			
		0,39	96 h	Holt et Arnold 1983
<i>Stizostedion vitreum</i>	Doré			
		0,66	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Tilapia aurea</i>	Tilapia			
		2,4	48 h	Redner et Stickney 1979
Invertébrés				
<i>Asellus racovitzai</i>	Isopode			
		5,02	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Callibaetis skokianus</i>	Éphémère			
		3,90	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Cherax quadricarinatus</i>	Écrevisse australienne			
		2,02	24 h	Meade et Watts 1995
		1,63	48 h	Meade et Watts 1995
		0,98	98 h	Meade et Watts 1995
<i>Crangonyx pseudogracilis</i>	Amphipode			
		3,12	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Crassostrea virginica</i>	Huître			
		8,36-23,46	96 h	Epifanio et Srna 1975
<i>Helisoma trivolvis</i>	Hélisome			
		2,37	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Macrobrachium rosenbergii</i>	Crevette géante d'eau douce			
		0,66-3,58	24 h	Armstrong et al. 1978
		0,26-1,35	144 h	Armstrong et al. 1978
<i>Mercenaria mercenaria</i>	Palourde américaine			
		3,06-4,49	96 h	Epifanio et Srna 1975
<i>Musculium transversum</i>	Sphaerie longue			
		1,10	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Orconectes nais</i>	Écrevisse			
		3,2	24 h	Hazel et al. 1979
<i>O. immunis</i>	Écrevisse			
		18,3	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Perna viridis</i>	Moule verte			
		6,2	48 h	Reddy et Menon 1979
		11,6	96 h	Reddy et Menon 1979
<i>Physa gyrina</i>	Physe			
		1,95	96 h	Arthur et al. 1987
<i>Philartcus quaeris</i>	Phrygane			
		10,1	96 h	Arthur et al. 1987

1995; tableau 5.2). Toutefois, chez certaines espèces, l'exposition à des concentrations aussi faibles que 11 mg/L peut causer une altération du comportement et une réduction du taux de survie (Hecnar 1995). Des têtards exposés pendant 24 h à des concentrations de nitrate variant entre 11 et 44 mg NO₃/L ont présenté une réduction de l'alimentation et une perte de poids et d'équilibre, ont nagé moins vigoureusement, ont réagi moins rapidement au toucher et sont finalement devenus paralysés (Hecnar 1995). Les anomalies de développement suivantes ont également été décelées: renflements dans les régions céphalique et thoracique, difformités oculaires, perte totale de la pigmentation, œdème sous-cutané conférant un aspect globulaire au corps, malformations du tube digestif et de la queue (Hecnar 1995). Chez le triton ponctué (*Triturus vulgaris*), l'augmentation des concentrations de nitrate s'est traduite par une réduction proportionnelle de la taille à la métamorphose (Watt et Oldham 1995). La dynamique des populations de cette espèce de triton pourrait donc être menacée. Il convient de noter que les amphibiens semblent plus sensibles au nitrate que les poissons (tableau 5.2). Enfin, chez les invertébrés, des valeurs de CL₅₀ relativement élevées ont été enregistrées chez des larves des phryganes *Cheumatopsyche pettiti* (504,4 mg/L) et *Hydropsyche occidentalis* (432,4 mg/L) dans le cadre d'épreuves de toxicité du nitrate (Camargo et Ward 1992).

Tableau 5.2. Effets toxiques aigus et chroniques du nitrate chez divers organismes aquatiques. Sauf indication contraire, tous les résultats sont exprimés en CL₅₀ (concentration de NO₃⁻ entraînant la mort de 50% des organismes exposés).

Organisme	Stade	Concentration (mg de NO ₃ /L)	Durée d'exposition	Référence
Poissons				
<i>Centropristis striata</i>	Mérou noir	10 629	96 h	Pierce et al. 1993
<i>Ictalurus punctatus</i>	Barbue de rivière	6 200	96 h	Colt et Tchobanoglous 1976
<i>Lepomis macrochirus</i>	Crapet arlequin	1 860-8 860	96 h	Trama 1954
<i>Micropterus treculi</i>	Achigan de la Guadalupe	Juv.<1 an 1 261	96 h	Tomasso et Carmichael 1986
<i>Monacanthus hispidus</i>	Lime à grande tête	2 538	96 h	Pierce et al. 1993
<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Truite arc-en-ciel	Juv.<1 an Œufs Œufs 10 5	96 h -- --	Westin 1974 Kincheloe et al. 1979 Kincheloe et al. 1979
<i>O. tshawytscha</i>	Saumon quinnat	Alevins Alevins 5 800 20	96 h --	Westin 1974 Kincheloe et al. 1979
<i>Poecilia reticulata</i>	Guppy	797-886	96 h	Rubin et Elmaraghy 1977
<i>Pomacentrus leucostictus</i>	Beau Grégoire	>1 3286	96 h	Pierce et al. 1993
<i>Raja eglanteria</i>	Raie nez blanc	>4 252	96 h	Pierce et al. 1993
<i>Trachinotus carolinus</i>	Pompaneau sole	4 429	96 h	Pierce et al. 1993
Amphibiens				
<i>Bufo americanus</i>	Crapaud d'Amérique	Têtards 60-175	96 h	Hecnar 1995
<i>B. bufo</i>	Crapaud commun	Têtards 1 704 1 637	96 h 168 h	Xu et Oldham 1997 Xu et Oldham 1997
<i>Litoria caerulea</i>	Rainette	Têtards 100 ¹ 40 ²	16 j 16 j	Baker et Waights 1994 Baker et Waights 1994
<i>Pseudacris t. triseriata</i>	Rainette faux-grillon de l'Ouest	Têtards Têtards Têtards 76 11 ³ 44 ⁴	96 h 24 h 100 j	Hecnar 1995 Hecnar 1995 Hecnar 1995
<i>Rana pipiens</i>	Grenouille léopard	Têtards Têtards 100 44 ⁴	96 h 100 j	Hecnar 1995 Hecnar 1995
<i>R. clamitans</i>	Grenouille verte	Têtards 144	96 h	Hecnar 1995
<i>Triturus vulgaris</i>	Triton ponctué	Larves 77,5-387,5	24 h, 48 h ou 72 h	Watt et Oldham 1995

1. Le résultat est la mort.
2. Le résultat est une concentration efficace (CE) (altération du comportement).
3. Le résultat est une CE (changements physiques et altération du comportement).
4. Le résultat est une CE (nombre d'individus se métamorphosant, taux de survie).
5. Le résultat est une CE (taille des individus à la métamorphose, réduction de l'alimentation).

En présence de certaines conditions, le nitrate et l'ammoniac peuvent se transformer en nitrite (Marco et Blaustein 1999). Le nitrite est très toxique, beaucoup plus que le nitrate. Il semble que le nitrite puisse atteindre des concentrations létales dans les systèmes d'exploitation aquicole, les étangs, les eaux recevant les effluents des stations d'épuration des eaux usées et tous les systèmes naturels hébergeant une biomasse animale élevée (Huey et Beitinger 1980b). Toutefois, comme le nitrite s'oxyde rapidement en nitrate et se rencontre par conséquent rarement en fortes concentrations naturelles, sa toxicité n'a pas été évaluée de façon approfondie. Les valeurs de CL₅₀ à 96 heures enregistrées chez des poissons (0,19 à 188 mg/L; tableau 5.3) dans le cadre des quelques études qui ont été réalisées sont en moyenne supérieures à celles observées dans le cas de l'ammoniac. Parmi les espèces de poissons étudiées, la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) semble la plus sensible. Huey et Beitinger (1980b) ont enregistré une CL₅₀ de 1,09 mg/L chez des larves de la salamandre à nez court

Tableau 5.3. Effets toxiques aigus et chroniques du nitrite chez divers organismes aquatiques. Sauf indication contraire, tous les résultats sont exprimés en CL₅₀ (concentration de NO₂⁻ entraînant la mort de 50% des organismes exposés).

Organisme	Stade	Concentration (mg de NO ₂ /L)	Durée d'exposition	Référence	
Poissons					
<i>Acipenser brevirostrum</i>	Esturgeon à museau court	Juv.<1 an	11,3	96 h	Fontenot et al. 1998
<i>Tilapia aurea</i>	Tilapia		16	96 h	Palachek et Tomasso 1984
<i>Anguilla anguilla</i>	Anguille européenne		143,7	96 h	Kamstra et al. 1996
<i>Ictalurus punctatus</i>	Barbue des rivières		7	96 h	Palachek et Tomasso 1984
<i>Micropterus treculi</i>	Achigan de la Guadalupe	Juv.<1 an	187,6	96 h	Tomasso et Carmichael 1986
<i>M. salmoides</i>	Achigan à grande bouche		140	96 h	Palachek et Tomasso 1984
<i>Oncorhynchus mykiss</i>	Truite arc-en-ciel	Juv.<1 an	0,06 ¹	6 m.	Wedemeyer et Yasatake 1978
		Juv.<1 an	0,015 ²	6 m.	Wedemeyer et Yasatake 1978
		Juv.<1 an	0,06 ¹	10 j	Russo et al. 1974
		Juv.<1 an	0,19	96 h	Russo et al. 1974
<i>O. tshawytscha</i>	Saumon quinnat	Alevin	2,9	96 h	Westin 1974
Amphibiens					
<i>Rana cascadae</i>	Grenouille des Cascades	Têtards	11,5 ³	14 d	Marco et Blaustein 1999
<i>Rana catesbiana</i>	Ouaouaron	Têtards	1-50 ⁴	24 h	Huey et Beitinger 1980a
<i>Ambystoma texanum</i>	Salamandre à nez court	Larves	6,6	96 h	Huey et Beitinger 1980 b
		Larves	1,09	96 h	Huey et Beitinger 1980 b
Invertébrés					
<i>Cherax quadricarinatus</i>	Écrevisse australienne	Juvéniles	42,9	24 h	Meade et Watts 1995
		Juvéniles	37,1	48 h	Meade et Watts 1995
		Juvéniles	25,9	96 h	Meade et Watts 1995

1. Le résultat est une concentration sans effet observé (CSEO).
2. Le résultat est une concentration efficace (CE) (variation de la concentration de méthémoglobine).
3. Le résultat est une CE (inhibition du développement et altération du comportement).
4. Le résultat est une CE (variation de la concentration de méthémoglobine).

(*Ambystoma texanum*) exposées au nitrite. À la concentration sublétales de 11,5 mg/L, le nitrite a induit des altérations comportementales et morphologiques et des retards de développement et a modifié l'âge à l'émergence chez la grenouille des Cascades (*Rana cascadae*) (Marco et Blaustein 1999). En transformant l'hémoglobine en méthémoglobine, les nitrites réduisent le pouvoir oxyphorique du sang. Chez le ouaouaron (*Rana catesbiana*), une augmentation des quantités de méthémoglobine a été détectée dans le sang de têtards exposés à des concentrations de nitrite aussi faibles que 1 mg/L (Huey et Beitinger 1980a). D'autres altérations du comportement (occupation d'eaux peu profondes, têtards se laissant flotter à la surface, difficultés respiratoires à la surface) ont été observées chez des amphibiens exposés à de fortes concentrations de nitrite (11 à 50 mg/L) en eaux de surface (Huey et Beitinger 1980a; Marco et Blaustein 1999).

Plantes terrestres

Les sources anthropiques d'azote pour la végétation sont associées aux polluants atmosphériques, en particulier les oxydes d'azote, l'ammoniac non ionisé, l'ammonium et le nitrate. Parmi ces composés, le dioxyde d'azote, l'ammoniac non ionisé et l'ammonium sont très phytotoxiques. Les effets toxiques

des polluants atmosphériques azotés sur la végétation peuvent s'exercer indirectement, par la voie de réactions chimiques dans l'atmosphère, ou directement, par assimilation des dépôts sur le feuillage, le sol ou la surface de l'eau (OMS 1997a).

La toxicité de l'azote se traduit par divers symptômes: chute du feuillage, réduction de la capacité totale d'assimilation (Miller et al. 1979, *in* Jacobson et al. 1990); formation de cellules plus grandes, à parois minces, et croissance de type « succulent » (Roelofs et al. 1985; Teshow et Anderson 1989); jaunissement et nécrose des aiguilles (Van Dijk et Roelofs 1988); réduction de la tolérance à la sécheresse résultant de la perte du pouvoir de régulation de la transpiration par les stomates et de l'augmentation du rapport pousses/racines (Lucas 1990; Atkinson et al. 1991; Fangmeijer et al. 1994); réduction de la tolérance au gel due à la perturbation du mécanisme de synthèse des protéines antigel et de l'utilisation des glucides (Cape et al. 1991; Hall et al. 1997). Les effets néfastes des composés azotés peuvent découler de leur interférence avec les mécanismes de régulation cellulaire acide-base, ces composés pouvant influencer sur le pH cellulaire avant et après l'assimilation (Raven 1988; Wollenweber et Raven 1993).

Le nitrate est considéré comme essentiellement non toxique pour les plantes (Teshow et Anderson 1989; Yaremicio 1991; OMS 1997a). Certaines espèces végétales peuvent accumuler le nitrate à des concentrations potentiellement nocives pour les animaux qui les consomment (voir la section sur les animaux terrestres). Cette accumulation résulte d'un apport dépassant la capacité des plantes de réduire et d'assimiler le nitrate en acides aminés (Environnement Canada 1997b). Les précipitations acides, causées par les ions sulfate et nitrate, peuvent endommager la végétation en provoquant la précipitation d'ions majeurs, une augmentation de la perte d'eau et une réduction de l'activité photosynthétique. Toutefois, les effets des précipitations acides ne semblent pas directement imputables à l'azote (ou au sulfate), mais plutôt à la baisse du pH foliaire.

En concentrations excessives, les oxydes d'azote peuvent avoir des effets toxiques (tableau 5.4). L'effet direct le plus important sur la végétation résulte de l'interaction du NO₂ avec les autres polluants et de l'altération de l'équilibre avec les autres éléments nutritifs (OMS 1997a). Les espèces ligneuses qui ne possèdent pas les enzymes voulues pour métaboliser le nitrate et le nitrite qui se forment dans les feuilles par absorption des oxydes d'azote pourraient être particulièrement vulnérables (Amundson et McLean 1982). À des concentrations de 100 à 140 µg/m³, le dioxyde d'azote a causé une légère nécrose des aiguilles chez le pin blanc (Yang et al. 1983), une augmentation de la respiration à l'obscurité chez le haricot (Sandhu et Gupta 1989) et une augmentation de l'activité de la nitrate réductase chez l'épinette rouge (Norby et al. 1989). À la concentration de 375 µg/m³, une augmentation de la respiration et de la photosynthèse à l'obscurité a été notée chez le soja (Sabarathnam et al. 1988), et une réduction du taux d'assimilation net de l'azote a été observée chez le tournesol (Okano et al. 1985). À des concentrations pouvant atteindre 900 à 1 100 µg/m³, le dioxyde d'azote a causé une réduction des concentrations de nitrate foliaire chez la tomate (Taylor et Eaton 1966) et une inhibition de la photosynthèse chez la luzerne (Hill et Bennet 1970).

Les plantes terrestres peuvent également présenter des réactions toxiques au monoxyde d'azote (tableau 5.4). Le feuillage est plus sensible aux dommages causés par le monoxyde d'azote en conditions de faible luminosité ou d'obscurité (Taylor 1973), car la réduction des nitrates s'effectue plus lentement en l'absence d'activité photosynthétique (Ramade 1987). Il a été démontré que le monoxyde d'azote stimule la respiration à l'obscurité des bryophytes à des concentrations aussi faibles que

Tableau 5.4. Effets toxiques aigus et chroniques de l'azote (ammoniac, dioxyde d'azote et monoxyde d'azote) chez les plantes terrestres.

Espèce		Effet	Concentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Durée d'exposition	Référence
Ammoniac					
<i>Amaranthus retroflexus</i>	Amaranth e à racine rouge	Dommages légers	8,4	4 h	NRC 1979
<i>Brassica alba</i>	Moutarde blanche	Dommages graves	2,1	4 h	NRC 1979
<i>B. rapa</i>	Chou- rave	Dommages foliaires	2 000	2 h	Benedict et Breen 1955
<i>Coleus</i>	Coleus	Décoloration du feuillage	28,2	1 h	NRC 1979
<i>Fagopyrum esculentum</i>	Sarrasin	Dommages foliaires (50%)	704	5 min	NRC 1979
<i>Helianthus</i>	Hélianthe	Dommages	28,2	1 h	NRC 1979
<i>Lepidium sativum</i>	Lépidie des jardins	Réduction de la biomasse	1 000	2 sem.	Van Haut et Prinz 1979
<i>Lolium perenne</i>	Ivraie vivace	Impact sur la régulation acide/base	213	5 j	Wollenweber et Raven 1993
<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomate	Dommages	28,2	1 h	NRC 1979
		Nécrose foliaire (50%)	176	4 min	NRC 1979
<i>Malus sylvestris</i>	Pommier	Noircissement autour des lenticelles	>282	--	NRC 1979
<i>Nicotiana tabacum</i>	Tabac	Dommages foliaires (50%)	704	8 min	NRC 1979
<i>Pinus sylvestris</i>	Pin sylvestre	Augmentation de la perte d'eau et de l'activité du synthetase de glutamine	53	9 m.	Dueck et al. 1990 Pérez-Soba et al. 1990
			60	14 sem.	
<i>Prunus persica</i>	Pêcher	Noircissement de la peau du fruit	140,8	--	NRC 1979
<i>Pseudotsuga menziesii</i>	Douglas	Déséquilibre nutritif	180	13 sem.	Van der Eerden et al. 1991
<i>Raphanus sativus</i>	Radis cultivé	Mortalité	704	16 h	NRC 1979
<i>Secale cereale</i>	Seigle cultivé	Diminution du taux de germination de 52% Mortalité	176	16 h	NRC 1979
			704	4 h	NRC 1979
<i>Viola canina</i>	Violette	Déséquilibre nutritif	50	8 m.	Dueck et Elderson 1992
Dioxyde d'azote					
<i>Citrus sinensis</i>	Oranger	Augmentation de la chute des fruits	120-500	9,5 m.	Thompson et al. 1970
<i>Glycine max</i>	Soja	Augmentation de la respiration et de la photosynthèse à l'obscurité	375	35 h	Sabarathnam et al. 1988
<i>Helianthus annuus</i>	Tournesol	Réduction du taux d'assimilation net	375	2 sem.	Okano et al. 1985
<i>Hordeum vulgare</i>	Orge	Stimulation de la croissance	10-43	130 j	Adaros et al. 1991

Tableau 5.4. Effets toxiques aigus et chroniques de l'azote chez les plantes terrestres, conclus.

Espèce		Effet	Concentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Durée d'exposition	Référence
<i>Lolium perenne</i>	Ivraie vivace	Réduction de l'activité de la glutamate déshydrogénase	125	140 j	Wellburn et al. 1981
<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomate	Réduction de la concentration de nitrate foliaire	940	19 j	Taylor et Eaton 1966
<i>Medicago sativa</i>	Luzerne	Inhibition de la photosynthèse	1 100	1,5 h	Hill et Bennet 1970
<i>Phaseolus vulgaris</i>	Haricot commun	Augmentation de la respiration à l'obscurité	120	22 j	Sandhu et Gupta 1989
<i>Picea rubens</i>	Épinette rouge	Augmentation de l'activité de la nitrate réductase	140	1 j	Norby et al. 1989
<i>Pinus strobus</i>	Pin blanc	Légère nécrose des aiguilles	100	5 j	Yang et al. 1983
<i>Pinus sylvestris</i>	Pin sylvestre	Augmentation de l'activité de la nitrate réductase	160	7 d	Wingsle et al. 1987
<i>Pisum sativum</i>	Pois	Émission d'éthylène en réaction au stress	850	7 h	Mehlhorn et Wellburn 1987
<i>Polytrichum formosum</i>	Polytric	Domages et altération de la croissance	122	37 sem.	Bell et al. 1992
Monoxyde d'azote					
<i>Avena sativa</i>	Avoine	Réduction de la photosynthèse	750	1 h	Hill et Bennet 1970
<i>Capsicum annuum</i>	Poivron	Diminution de l'activité de la nitrate réductase	1 875	18 h	Murray et Wellburn 1980
<i>Ctenidium molluscum</i>	Bryophyte	Augmentation de la respiration à l'obscurité	44	8-24 h	Morgan et al. 1992
<i>Lactuca sativa</i>	Laitue	Induction de l'activité de la nitrate réductase	375	8 j	Besford et Hand 1989
<i>Lactuca sativa</i>		Réduction de la photosynthèse	2 500	10 min	Capron 1989
<i>Lactuca sativa</i>		Réduction de la biomasse	635	16 j	Capron et al. 1991
<i>Lycopersicon esculentum</i>	Tomate	Induction de l'activité de la nitrate réductase	500	28 d	Wellburn et al. 1980
<i>Lycopersicon esculentum</i>		Réduction de la biomasse	500	5 d	Bruggink et al. 1988
<i>Medicago sativa</i>	Luzerne	Réduction de la photosynthèse	750	1 h	Hill et Bennet 1970
<i>Pisum sativum</i>	Pois	Augmentation de la libération d'éthylène	188	7 h	Mehlhorn et Wellburn 1987

44 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Morgan et al. 1992), réduit la biomasse des plants chez la tomate à la concentration de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Bruggink et al. 1988) et inhibe la photosynthèse chez la laitue à la concentration de 2 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Capron 1989).

Dans les tissus des plantes, l'ammonium (NH_4^+) est reconnu comme toxique à des concentrations passablement faibles. Les effets toxiques de l'ammonium se manifestent généralement par un ralentissement immédiat de la croissance ainsi que par un flétrissement, une nécrose marginale et une chlorose entre les nervures des feuilles terminales et, finalement, par la mort de la plante entière (Maynard et Barker 1969). Par exemple, l'exposition des racines de semis de tomate à une solution d'ammonium comme seule source d'azote a provoqué une réduction de la croissance et des dommages au système racinaire, ainsi qu'un flétrissement foliaire important suivi d'une nécrose marginale (Pierpont et Minotti 1977). L'intensification du lessivage est un effet important de l'augmentation des concentrations d'ammonium dans l'atmosphère; à cet égard, il a été démontré que l'ammonium accroît le lessivage des ions potassium à partir des feuillus (Roelofs et al. 1985; Leonardi et Flückiger 1989) et des ions calcium et magnésium à partir des conifères (Wilson 1992). Ce lessivage peut causer à son tour un déséquilibre nutritif, tel celui observé chez le douglas à la concentration de $180 \mu\text{g}$ de NH_4^+/m^3 (Van der Eerden et al. 1991) et chez la violette, à la concentration de $50 \mu\text{g}$ de NH_4^+/m^3 (Dueck et Elderson 1992). Les ions d'ammonium atmosphérique pourraient également avoir contribué au déclin récent des forêts en abaissant la tolérance des arbres au gel. Une réduction de la résistance au gel de seulement quelques degrés Celsius pourrait accroître considérablement le risque de dommages dus au gel (Friedland et al. 1984; Sheppard et al. 1989; Cape et al. 1991; Hall et al. 1997).

Les feuilles peuvent également assimiler l'ammoniac non ionisé (NH_3), qui peut devenir toxique lorsque les concentrations ambiantes sont élevées. L'ammoniac peut avoir des effets directs sur la structure et les fonctions des plantes et des effets indirects sur les propriétés des sols (Environnement Canada 1997b; tableau 5.4). L'ammoniac est une source d'azote pour la synthèse des protéines, et bien que l'utilisation d'ammoniac pour la synthèse de molécules organiques puisse être perçue comme un processus permettant de stocker un élément nutritif important, c'est aussi un processus important pour la détoxification d'un composé chimique potentiellement toxique, à savoir l'ammoniac. Un apport excessif d'ammoniac peut donc perturber le métabolisme des glucides. Comme l'ammoniac est également un inhibiteur de la phosphorylation photosynthétique, il réduit ainsi la production de glucides et, par conséquent, la croissance des plantes (Teshow et Anderson 1989). Ce sont les feuilles ou les aiguilles plus vieilles qui sont le plus souvent affectées par les effets toxiques de l'ammoniac. Les symptômes rappellent ceux induits par la sécheresse ou l'exposition à des sels, à certains agents phytopathogènes ou à d'autres polluants. Les symptômes spécifiques d'une exposition à l'ammoniac incluent l'apparition de taches sombres sur les feuilles ou le noircissement complet du limbe, l'apparition de taches rousses sur la marge des feuilles, la formation entre les nervures de lésions brun foncé virant au noir le jour suivant et, finalement, le dessèchement de toute la feuille (NRC 1979). Sur les fruits et les légumes, l'ammoniac provoque un changement de coloration de la peau et l'apparition de lésions brunâtres à noires (NRC 1979). Chez les dicotylédones ligneuses, l'exposition à de fortes concentrations d'ammoniac entraîne la formation de grandes taches vert foncé, suintantes, qui font place, après plusieurs heures, à des lésions nécrotiques gris brunâtre ou noires disséminées sur toute la surface du limbe (NRC 1979). Chez les arbres ou arbustes à feuillage dense ou réparti en étages superposés, les dommages peuvent être confinés à des sections particulières de la feuille. Les lésions foliaires acquièrent souvent une teinte orangée, violette ou brun rougeâtre rappelant la coloration automnale. Chez les conifères, les aiguilles exposées s'assombrissent et prennent une teinte brun-gris, violette ou noire et, habituellement, toute la partie exposée au gaz est affectée (Dueck et al. 1990). Les dommages sont plus variables chez les herbacées que chez les plantes ligneuses et prennent diverses formes allant de lésions nécrotiques irrégulières et décolorées sur les deux faces du limbe à

des rayures rougeâtres entre les nervures et un assombrissement général de la face supérieure du limbe (Van der Eerden 1982; Environnement Canada 1984; Teshow et Anderson 1989; Hall et al. 1997; OMS 1997a; tableau 5.4). Appliqué à des concentrations aussi élevées que $704 \mu\text{g}/\text{m}^3$, l'ammoniac a tué des graines de radis et de seigle (NRC 1979). Comme dans le cas de l'ammonium, l'exposition à l'ammoniac accroît la sensibilité des plantes au froid et au gel (Cape et al. 1991). En conséquence, l'augmentation des concentrations d'ammoniac atmosphérique peut également contribuer au déclin des forêts en causant une saturation des lipides dans les membranes cellulaires, qui deviennent plus perméables et plus rigides (Van der Eerden 1982).

En dépit de sa valeur nutritive, le phosphore, à concentrations légèrement trop élevées, n'inhibe habituellement pas la croissance des plantes, mais il entraîne l'apparition de lésions brun rougeâtre sur les feuilles vert foncé de l'étage inférieur (Jones 1980). Ces lésions, manifestation typique de la toxicité du phosphore, apparaissent à l'extrémité apicale du limbe et s'étendent progressivement jusqu'à la base en longeant les bords. Elles sont de forme irrégulière et tranchent nettement avec les tissus verts sains. Les plantes exposées à des quantités nettement excessives de phosphore manquent de vigueur. Les tiges sont rabougries, les feuilles, vert foncé, et les bractées, souvent presque entièrement couvertes de lésions violet rougeâtre. Après un certain temps, l'extrémité et les bords du limbe brunissent, se flétrissent et se recroquevillent et finissent par mourir. Clark (1982) et Furlani et al. (1986a, b) ont observé des lésions rouges similaires sur des plants de sorgho cultivés dans des solutions nutritives, dans des pots contenant du sable ou du sol ou directement au champ. La concentration de phosphore induisant ces symptômes de toxicité variait selon les pratiques culturales, le cultivar, l'âge des plants et la source de phosphate. Chez les cultivars sensibles, les mouchetures rouges sont apparues 3 jours après l'ajout de $2,18 \mu\text{g}/\text{L}$ de phosphate monobasique de potassium aux solutions nutritives de plants âgés de 7 jours (Furlani et al. 1986b), et également 3 jours après l'ajout de $0,58 \mu\text{g}/\text{L}$ de phosphate monobasique d'ammonium aux solutions nutritives de semis de *Sorghum bicolor* âgés de 2 jours (Grundon et al. 1987). Les mouchetures rougeâtres causées par la toxicité du phosphore peuvent être confondues avec les lésions violet rougeâtre ou brunes qui se développent chez les plantes présentant une grave carence en potassium ou en magnésium, mais leur pourtour est irrégulier, et la zone de nécrose brune est essentiellement marginale.

Animaux terrestres

La toxicité de l'azote chez les animaux terrestres est associée soit à la pollution atmosphérique (dioxyde d'azote, ammoniac ou nitrate), soit à la consommation de plantes renfermant de fortes concentrations de nitrate. Les nitrates et les nitrites présents dans l'eau ont toutefois été incriminés dans l'induction d'une méthémoglobinémie chez de jeunes animaux (OMS 1977).

De nombreuses études ont été consacrées aux effets du dioxyde d'azote atmosphérique sur les voies respiratoires (Cavanagh et Morris 1987; OMS 1997a). Les effets extrapulmonaires ont également été étudiés de façon sommaire (p. ex., OMS 1997a). L'exposition au dioxyde d'azote altère la structure des poumons et peut causer l'emphysème. La plupart des études consacrées à l'ammoniac ont porté les effets irritants provoqués par l'inhalation du composé (Environnement Canada 1984; 1997b). Le tableau 5.5 décrit les effets causés par l'inhalation du nitrate et du gaz ammoniac chez divers mammifères. Aucun effet n'a été signalé à ce jour chez des mammifères ayant inhalé de l'ammonium en aérosol (Rothenberg et al. 1986; Schlesinger et al. 1990). Du fait qu'il modifie le pH intracellulaire, le nitrate peut avoir des effets très nocifs (OMS 1997a). Une seule étude d'inhalation a été effectuée

Tableau 5.5. Effets toxiques aigus et chroniques de l'azote (nitrate et ammoniac) chez divers organismes terrestres.

Organisme	Résultat	Concentration (mg/m ³)	Durée d'exposition	Référence
Nitrate				
Cobaye	Structure pulmonaire. Aucun effet grave.	1	4 sem.	Busch et al. 1986
Rat	Structure pulmonaire. Aucun effet grave.	1	4 sem.	Busch et al. 1986
Ammoniac				
Chauves-souris	Aucun effet physiologique néfaste.	59,8-1 302,4	--	NRC 1979
Oiseaux (sansonnet, moineau; pigeon)	CL ₅₀	1 600	7 min	NRC 1979
Chat	Dyspnée grave, anorexie, déshydratation, bronchopneumonie après 7 jours.	700	10 min	Dodd et Gross 1980
Bovins laitiers	Accroissement des taux de morbidité et de mortalité.	182-1 400	--	NRC 1979
Souris	Mortalité de 30%; affection des voies nasales et des yeux et troubles respiratoires.	3 185	1 h	MacEwen et Vernot 1972
Porc	Hypersécrétion nasale, lacrymale et buccale.	70,4-105,6	5 sem.	NRC 1979
Volaille	Réduction de l'alimentation et gain pondéral, aérosacculite, sensibilité accrue aux maladies des voies respiratoires, inconfort général.	14,1-35,2	--	NRC 1979
Volaille	Réduction de la ponte, trachéite, kératoconjonctivite (trouble oculaire).	42,2-70,4	--	NRC 1979
Lapin	Aucun signe de toxicité; aucune anomalie de la fonction pulmonaire.	40	24 h/j pendant 114 j	Coon et al. 1970
Porc	Réduction de la vitesse de croissance.	>70,4	--	NRC 1979
Porc	Écoulement par la bouche d'une mousse baveuse, sécrétion excessive et respiration irrégulière.	196	36 h	Stombaugh et al. 1969

avec des mammifères (Busch et al. 1986), et l'on ignore tout des effets du nitrate chez les reptiles (Rouse et al. 1999; tableau 5.5).

L'ingestion de plantes contaminées peut causer une intoxication si les concentrations de nitrate ingérées par les animaux dépassent 0,35 à 0,45% du volume consommé (Kvasnicka et Krysl 1996). Le bétail nourri de fourrage contenant de 0 à 0,5% de nitrate (poids sec) ne montre aucun signe de toxicité. Des symptômes de toxicité sublétales peuvent toutefois se manifester si ces concentrations grimpent à 0,5 à 1,0% (poids sec), et des cas de mortalité ont été associés à l'ingestion de concentrations supérieures à 1,0% (poids sec) (Neilson 1974; Osweiler et al. 1985; Yaremcio 1991; Wohlgemuth et Casper 1992).

Les nitrates peuvent s'accumuler et atteindre des concentrations élevées chez certaines espèces végétales, dont plusieurs espèces couramment utilisées comme fourrage pour le bétail (tableau 5.6). En général, les espèces fourragères annuelles accumulent de plus grandes quantités de nitrate que les espèces vivaces. Divers facteurs favorisent l'accumulation de nitrate dans les plantes (p. ex.

Tableau 5.6. Plantes fourragères (bétail) pouvant accumuler le nitrate (sources des données: Bradley et al. 1940; Osweiler et al. 1985; Mulligan et Munro 1990; Yaremci 1991; Wohlgemuth et Casper 1992; Steppuhn et al. 1994)

PLANTES CULTIVÉES	MAUVAISES HERBES
Luzerne (<i>Medicago sativa</i>)	Chardon des champs (<i>Cirsium arvense</i>)
Orge (<i>Hordeum vulgare</i>)	Rumex veiné (<i>Rumex venosus</i>)
Canola (<i>Brassica rapa</i>)	Épilobe à feuilles étroites (<i>Epilobium angustifolium</i>)
Maïs (<i>Zea mays</i>)	Stramoine commune (<i>Datura stramonium</i>)
Lin (<i>Linum usitatissimum</i>)	Sorgho d'Alep (<i>Sorghum halepense</i>)
Millet (<i>Panicum miliaceum</i>)	Kochia à balais (<i>Kochia scparia</i>)
Orge (<i>Avena sativa</i>)	Chénopode blanc (<i>Chenopodium album</i>)
Colza (<i>Brassica napus</i>)	Morelle (<i>Solanum</i> sp.)
Seigle (<i>Secale cereale</i>)	Amaranthe (<i>Amaranthus</i> sp.)
Soja (<i>Glycine max</i>)	Soude roulante (<i>Salsola kali</i>)
Sorgho (<i>Sorghum</i> sp.)	Renouée ponctuée (<i>Polygonum acre</i>)
Sorgho herbacé (<i>Sorghum sudanense</i>)	Hélianthe (<i>Helianthus</i> sp.)
Betterave à sucre (<i>Beta vulgaris</i>)	
Mélicot (<i>Melilotus alba</i>)	
Blé (<i>Triticum aestivum</i>)	

sécheresse, dommages causés par les insectes, grêle, temps nuageux, forte densité, ombrage, application d'engrais azotés, pratiques de gestion agricole) (Bradley et al. 1940; Yaremci 1991; Steppuhn et al. 1994; Kvasnicka et Krysl 1996; Lester 1998). L'utilisation fréquente d'engrais azotés au cours des dernières années a entraîné une augmentation des cas d'intoxication due au nitrate (Kvasnicka et Krysl 1996). Les plantes qui poussent dans des sols fortement contaminés par des excréments d'animaux (p. ex. autour des réservoirs d'eau et des étangs ou le long de sentiers achalandés) peuvent également accumuler des concentrations de nitrate toxiques pour le bétail (jusqu'à 4,7% de NO₃ en poids sec) (Williams 1989).

Le nitrate présent dans la végétation devient toxique seulement une fois qu'il est converti en nitrite dans le tube digestif de l'animal. Une fois absorbé par le sang, le nitrite convertit l'hémoglobine en méthémoglobine, qui n'a aucun pouvoir oxyphorique (Yaremci 1991). Les bovins et les moutons sont plus vulnérables aux intoxications par le nitrite, car les microorganismes présents dans leur rumen favorisent la conversion du nitrate en nitrite (Bradley et al. 1940; Osweiler et al. 1985). Le cheval, le porc et la volaille y sont moins sensibles, car la conversion du nitrate en nitrite s'effectue dans l'intestin, où l'absorption des nitrites par le sang est plus restreinte (Neilson 1974; Yaremci 1991).

L'intoxication aiguë par le nitrate se produit habituellement dans la demi-heure qui suit l'ingestion de la concentration toxique (> 1.0% de poids sec) (Wohlgemuth et Casper 1992). Chez la volaille, l'intoxication aiguë provoque les symptômes suivants: augmentation de la fréquence cardiaque, accélération de la respiration, tremblements musculaires, vomissements, faiblesse, blaussement des muqueuses, cécité, production excessive de salive et de larmes, apathie, respiration laborieuse ou violente, port vacillant, mictions fréquentes, chute de la température corporelle, désorientation et incapacité de se lever (Emerick 1974; Cowley et Collings 1977; Yaremci 1991; El-Bahri et al. 1997).

Les animaux intoxiqués s'effondrent souvent après seulement quelques brefs soubresauts. Dans la plupart des cas d'intoxication aiguë, la mort de l'animal n'est précédée d'aucun signe de toxicité.

Les réactions sublétales au nitrate perturbent le rendement du bétail, mais elles passent souvent inaperçues. Ces intoxications provoquent une baisse de la production de lait, une perte de poids et une réduction de la résistance aux maladies. Les animaux intoxiqués présentent un rendement inférieur et semblent malades (Emerick 1974; Hibbs et al. 1978; El-Bahri et al. 1997; Lester 1998). Chez les bovins, l'exposition à des doses sublétales de nitrate entraîne également une hausse des taux de mortalité, d'avortement, de rétention placentaire et d'ovaires kystiques (Hibbs et al. 1978; Johnson et al. 1983; Putnam 1989). Enfin, en bloquant la conversion de la bêta-carotène en vraie vitamine A et de l'alpha-tocophérol en vitamine E, le nitrate cause une photosensibilité et d'autres troubles chroniques (Lester 1998).

L'intoxication par le nitrate se traite par administration intraveineuse de bleu de méthylène le plus rapidement possible après l'ingestion des plantes contaminées (Osweiler et al. 1985; Yaremicio 1991). L'utilisation rationnelle d'engrais azotés, une bonne connaissance des plantes capables d'accumuler le nitrate, la régulation de la teneur en eau des produits d'ensilage et des effets des conditions météorologiques ainsi qu'une gestion appropriée des aliments du bétail peuvent aider à réduire les pertes dues à l'intoxication par le nitrate. La meilleure façon de prévenir ce problème consiste à contrôler le type et la quantité du fourrage offert au bétail. La plupart des aliments pour bétail qui contiennent du nitrate peuvent être offerts aux bovins s'ils sont l'objet d'une gestion appropriée.

Les nitrates ou nitrites présents dans l'eau peuvent également causer des problèmes aux animaux terrestres. La méthémoglobinémie est le problème le plus étudié. L'administration de nitrite de sodium via l'eau de boisson à des rates et à des cobayes femelles a causé les effets suivants: mortalité prénatale, résorption fœtale et réduction du poids des jeunes à la naissance (Alexandrov et Jänisch 1971; Shuval et Gruener 1972; OMS 1977). Chez le lapin, il a été démontré que la hausse des concentrations de méthémoglobine induite par le nitrate stimulait l'activité cardiaque (Garbuz 1971). Chez le rat adulte, l'exposition à des concentrations élevées de nitrite de sodium dans l'eau de boisson a causé une hausse des concentrations de méthémoglobine, mais pas au point de produire des effets toxiques apparents (Druckrey et al. 1963; Behroozi et al. 1971).

Santé humaine

Les effets d'une exposition aiguë contrôlée ou accidentelle à l'ammoniac sur la santé humaine ont été largement étudiés (voir OMS 1986 pour une revue complète). Les données disponibles témoignent de la gravité des effets de l'ammoniac pour la santé. Toutefois, des recherches additionnelles s'imposent pour faire des recommandations concernant les durées d'exposition et les concentrations limites en cas de rejets et déterminer les troubles à long terme résultant d'une exposition à des concentrations susceptibles d'engendrer des effets toxiques aigus. Les humains peuvent être exposés à l'ammoniac à l'état de gaz, de liquide anhydre ou de solution aqueuse (Environnement Canada 1997b). L'inhalation est considérée comme la principale voie d'exposition chez les humains, et les effets vont d'une simple irritation à une corrosion grave des muqueuses sensibles des yeux, du nez, de la gorge et des poumons. L'œdème pulmonaire suivi d'une grave irritation des surfaces cutanées humides est la conséquence la plus dangereuse de l'exposition au gaz ammoniac (OMS 1986; Environnement Canada 1997b; OMS 1997a).

Comme l'ammoniac, le nitrate peut également être très nocif pour les humains. Au Canada, la concentration maximale acceptable de nitrate dans l'eau potable est de 45 mg/L [10 mg de NO_3^- -N/L] (Santé Canada 1996). Celle du nitrite, qui est directement toxique et qui résulte d'une conversion du nitrate, s'élève à 3,2 mg/L [0,97 mg de NO_2^- -N/L] (Santé Canada 1996). Les concentrations de nitrate dans les approvisionnements en eau des villes canadiennes sont généralement inférieures à 5 mg/L (Santé Canada 1996). Les concentrations dans les réserves d'eau souterraine varient d'une région à l'autre (tableau 5.10).

L'ingestion de grandes quantités de nitrate ou de nitrite peut provoquer une méthémoglobinémie (« syndrome du bébé bleu ») par oxydation (par le nitrite) du fer ferreux (Fe^{2+}) en fer ferrique (Fe^{3+}) dans l'hémoglobine, transporteur d'oxygène dans le sang des mammifères. La méthémoglobine n'a aucun pouvoir oxyphorique. La méthémoglobinémie cause une cyanose, l'asphyxie et la mort (Santé Canada 1992; OMS 1997a). Les nourrissons de moins de trois mois forment la sous-population la plus vulnérable car, mis à part le fait que leur hémoglobine fœtale s'oxyde plus facilement, ils sécrètent moins d'acide gastrique et sont plus sensibles à la gastro-entérite, deux facteurs qui permettent aux bactéries réductrices des nitrates présentes dans le tractus gastro-intestinal de convertir le nitrate en nitrite (Craun et al. 1981).

Chez les nourrissons nourris au biberon, c'est l'eau utilisée dans la préparation du lait maternisé qui est généralement la principale source de nitrates (Santé Canada 1996). Chez un nourrisson de 3 à 5 kg, la consommation de 0,6 L d'eau potable contenant 4,5 mg/L peut représenter un apport de 2,7 mg/j ou environ 0,7 mg/kg de poids corporel (Santé Canada 1992). Chez les adultes, c'est la nourriture qui constitue habituellement la principale source de nitrates, à moins que l'eau potable en contienne de fortes concentrations. Les légumes tels que les betteraves, céleri, laitue, radis et épinards représentent une fraction importante de l'apport alimentaire de nitrate chez les adultes (Santé Canada 1992), les concentrations variant entre 1 700 et 2 400 mg de NO_3^- /kg de nourriture (Corre et Breimer 1979). Comme les épinards accumulent facilement les nitrates du sol, la consommation d'épinards cultivés dans des sols ayant reçu de grandes quantités d'engrais à base de nitrate comporte des risques pour la santé (méthémoglobinémie) (Ramade 1987). Des cas de méthémoglobinémie ont été associés en Europe à la consommation d'épinards fortement contaminés par les nitrates (Ramade 1987). Le poisson et les produits laitiers comme le fromage, de même que les produits de boulangerie et les céréales, peuvent également contenir de faibles quantités de nitrates. Chez les adultes, l'apport total recommandé en nitrates est estimé à 51 mg (44,3 mg provenant des aliments et 6,8 mg provenant de la consommation d'eau potable contenant 4,5 mg de nitrate/L), soit 0,7 mg de nitrate/kg de poids corporel pour un adulte de 70 kg (Santé Canada 1992).

Une fois ingéré, le nitrate est rapidement absorbé dans la portion supérieure de l'intestin grêle et distribué dans tout l'organisme. Environ 25% du nitrate absorbé réapparaît dans la salive. Une fois remis en circulation dans la salive, 20% du nitrate est réduit en nitrite par la microflore buccale (Santé Canada 1992). La production de nitrite augmente avec l'âge (Turek et al. 1980) et s'accroît durant les infections bactériennes diarrhéiques (Hartman 1983). Les nitrites sont rapidement absorbés dans l'estomac et l'intestin grêle. Dans l'estomac humain, les nitrites peuvent réagir avec des composés nitrosables, tels les amines et amides, pour former des composés N-nitroso (Broitman et al. 1981). Certains composés N-nitroso ont présenté un potentiel cancérigène et des propriétés corrosives chez les animaux (Broitman et al. 1981; Ramade 1987), et il y a lieu de croire qu'ils sont également cancérigènes pour les humains (Fraser 1985). Certaines études épidémiologiques descriptives ont

établi un lien entre l'ingestion de nitrate et l'incidence du cancer de l'estomac (Hill et al. 1973; Fraser et Chilvers 1981; Clough 1983; Gilli et al. 1984). D'autres chercheurs, par contre, n'ont pas observé une telle association (Vincent et al. 1983; Beresford 1985).

Aucun lien n'a été établi entre la contamination de l'eau potable par le nitrate et la fréquence des échanges de chromatides sœurs des lymphocytes périphériques chez les humains (Kleinjans et al. 1991). Le nitrate n'est pas mutagène ni chez les bactéries, ni chez les cellules mammaliennes *in vitro* (Speijers et al. 1989). Toutefois, certaines données portent à croire que les nitrites ou les composés résultant d'une nitrosation ont des propriétés mutagènes chez le rat, la souris et le lapin (Luca et al. 1987). En outre, un certain nombre d'études préliminaires (Petukhov et Ivanov 1970; Shuval et Gruener 1972; Rotton et al. 1982; Santé Canada 1992) montrent que l'ingestion d'eau potable renfermant de fortes concentrations de nitrate pourrait avoir un retentissement sur le comportement. Cette question mérite d'être étudiée plus à fond.

5.2 Toxicité de l'azote dans l'environnement au Canada

Écosystèmes aquatiques

Au Canada, l'ammoniac ne se rencontre généralement pas dans les eaux de surface en concentrations suffisamment élevées pour présenter un risque de toxicité à grand échelle pour les invertébrés ou les poissons. Les concentrations d'ammoniac total y dépassent rarement 0,2 mg/L, et elles sont habituellement inférieures à 0,1 mg/L (Environnement Canada 1997b). Dans une étude menée en divers endroits du pays de 1980 à 1984, les concentrations d'ammoniac total dans 2 175 échantillons d'eau de surface ont varié entre 0,002 et 2,00 mg/L. Les valeurs les plus élevées ont été enregistrées dans les Prairies (Environnement Canada 1997b). De la même façon, 92% des 63 réseaux publics canadiens d'approvisionnement en eau inspectés entre 1966 et 1974 contenaient au plus 0,2 mg/L d'ammoniac total (NAQUADAT 1976). Les fortes concentrations d'ammoniac se rencontrent normalement dans les zones de mélange près des points de rejet des eaux d'égout et des eaux usées municipales, ou dans les eaux de ruissellement chargées de fumier ou d'engrais en provenance des terres agricoles. Ces fortes concentrations d'ammoniac se dissipent habituellement dans les premières dizaines ou centaines de mètres de la source par dilution dans les eaux réceptrices, conversion de l'ammoniac en nitrate (par nitrification) et volatilisation dans l'atmosphère.

Eu égard aux effets toxiques bien documentés des fortes concentrations d'ammoniac, les rejets d'eaux usées municipales et industrielles sont réglementés depuis de nombreuses années de manière à prévenir les effets toxiques aigus chez les organismes aquatiques dans les eaux réceptrices. En ce qui concerne l'agriculture, la plupart des provinces appliquent une série de recommandations en vue de réduire au maximum les rejets d'éléments nutritifs dans l'environnement (p. ex. Manitoba Agriculture 1994; Brisbin 1995; Brenton et Mellish 1996; NB Agriculture et Rural Development 1997; SAF 1997; AAFRD 1998; MEFQ 1998b; Ontario Farm Environmental Coalition 1998). Malgré ces initiatives, le rejet de matières azotées dans l'environnement continue de provoquer des incidents de mortalité massive chez les poissons. Plus récemment, les nitrates ont en outre été désignés comme l'un des facteurs potentiellement responsables du déclin des populations d'amphibiens (voir l'encadré sur les amphibiens menacés).

Les fortes concentrations de nitrate menacent-elles le développement des amphibiens?

Récemment, le déclin généralisé des populations d'amphibiens à l'échelle mondiale s'est imposée comme une évidence. Les populations de 17 des 24 espèces de grenouilles et crapauds et des 21 espèces de salamandres présentes au Canada ont considérablement diminué (Jacobs 1999). Conscients de la dimension planétaire du problème, les scientifiques invoquent en guise d'explications divers facteurs tels que les précipitations acides, l'augmentation du rayonnement ultraviolet, le changement climatique à l'échelle planétaire ou l'introduction d'espèces exotiques (Wyman 1990; Blaustein et al. 1994). Toutefois, dans bien des cas, l'altération des conditions locales semble une hypothèse plus vraisemblable. Le déclin des amphibiens dans les paysages agricoles pourrait être attribuable aux effets létaux pour les larves de polluants chimiques tels que les sels de nitrate (Baker et Waights 1993; Hecnar 1995; Marco et Blaustein 1999; Rouse et al. 1999). Certaines caractéristiques des amphibiens (perméabilité de la peau, dépendance envers les milieux aquatiques pour la reproduction et particularités du développement larvaire, du comportement alimentaire ou de l'hibernation) contribuent à la susceptibilité de ces organismes à la pollution de l'eau (Vitt et al. 1990).

Les eaux de surface contiennent naturellement moins de 4,4 mg de NO_3^-/L , et la présence de concentrations supérieures à 22 mg de NO_3^-/L est le reflet d'une contamination anthropique (MEO 1981). En Amérique du Nord, les concentrations de nitrate dans les cours d'eau traversant les terres agricoles varient normalement entre 9 et 178 mg/L (Goolsby et al. 1991; Keeney et Deluca 1993), quoique des concentrations supérieures à 444 mg/L ont déjà été enregistrées (Rouse et al. 1999). Dans les régions du sud de l'Ontario où l'agriculture se pratique de manière intensive, les concentrations de nitrate dépassent fréquemment la norme fédérale de 45 mg/L établie pour l'eau potable (Hendry et al. 1983; MEO 1983; CCMRE 1987; Agriculture Canada 1992). En laboratoire, de nombreuses espèces d'amphibiens montrent des symptômes de toxicité létale et sublétale à des concentrations de nitrate variant entre 11 et 44 mg/L (voir la section 5.1). Si le nitrate en milieu naturel agit sur les amphibiens de la même façon qu'en laboratoire, alors les concentrations de nitrate dans les eaux de surface de l'Amérique du Nord risquent fort d'affecter leur croissance et leur survie (Rouse et al. 1999). Des études effectuées récemment dans le bassin des Grands Lacs ont montré que les concentrations de nitrate dans environ 19% des échantillons d'eau de surface prélevés étaient suffisamment élevées pour perturber le développement des amphibiens et, dans 3% des échantillons, suffisamment élevées pour provoquer la mort d'amphibiens dans des expériences en laboratoire (Rouse et al. 1999).

Les principales sources anthropiques de contamination de l'eau par l'azote dans les zones agricoles sont les engrais azotés et les déchets animaux (Goolsby et al. 1991). Les engrais azotés ont été mis en cause dans la mort d'amphibiens au Danemark (Wederkinch 1988), en Pologne (Berger 1989), en Grande-Bretagne (Oldham et al. 1997) et au Canada (Hecnar 1995). L'exposition des amphibiens au nitrate d'origine agricole se produit de diverses façons. Dans les régions tempérées de l'Amérique du Nord, les concentrations de nitrate dans l'eau atteignent habituellement leur plus haut niveau entre la fin de l'automne et le printemps, l'assimilation du nitrate par les plantes étant alors réduite (Goolsby et al. 1991; Mason 1991; Rouse et al. 1999). Cette période coïncide également avec l'hibernation des grenouilles adultes, qui sont par conséquent exposées de façon prolongée au nitrate, surtout si elles hibernent dans l'eau (Hecnar 1995). Le type de fertilisant appliqué est également important. Par exemple, les engrais granulés à base de nitrate d'ammonium ont des effets toxiques pour les grenouilles (*Rana temporaria*) à des doses de 4 à 7 g/m² (Oldham et al. 1997), soit approximativement aux doses moyennes utilisées au Canada (6 à 9 g/m²) (Statistique Canada 1997a; Agriculture et Agroalimentaire Canada 1998). Aux doses couramment utilisées, le nitrate d'ammonium risque peu de provoquer des effets de toxicité aiguë chez les grenouilles adultes, car l'exposition est brève, la dissolution des granules étant rapide. En outre, l'exposition des grenouilles est limitée parce que l'épandage d'engrais s'effectue habituellement durant le jour, alors que la migration des grenouilles se déroule la nuit (Oldham et al. 1997). Toutefois, en présence de conditions plus sèches, les effets toxiques semblent persister plus longtemps (Oldham et al. 1997).

L'évolution des pratiques agricoles peut également influencer sur le degré d'exposition aux engrais. Depuis quelques années, l'épandage d'engrais s'effectue de plus en plus au printemps (Chalmers et al. 1990). Durant cette période, le ruissellement de l'eau de fonte peut entraîner les produits chimiques dans les étangs et les fossés. Dans les Prairies, l'épandage d'engrais au printemps a lieu après la fonte des neiges. Dès lors, les engrais appliqués à l'automne risquent davantage d'atteindre les cours d'eau par l'eau de fonte (B. Todd, Agriculture Manitoba, comm. pers.). Comme les grenouilles doivent souvent traverser des terres agricoles pour atteindre les sites de reproduction au printemps, le risque qu'elles soient exposées au nitrate augmente si la migration s'effectue peu de temps après un épandage (Oldham et al. 1997). C'est également durant cette période que l'on rencontre les œufs et les têtards, stades particulièrement vulnérables chez les amphibiens (Hecnar 1995).

Bien que la pollution par le nitrate soit un problème généralisé, la toxicité de ce composé n'est pas la seule cause du déclin des amphibiens en Amérique du Nord. Parmi les autres hypothèses invoquées en guise d'explications, mentionnons le rayonnement ultraviolet, les mutations génétiques, l'action des bactéries, parasites et autres agents pathogènes et les effets toxiques d'autres contaminants de l'environnement (Schmidt 1997; Kaiser 1999; Sessions et al. 1999). Néanmoins, les données disponibles sur la qualité de l'eau dans les zones agricoles et urbaines du Canada donnent à croire que les concentrations de nitrate dans les eaux de surface excèdent les seuils de toxicité pour les amphibiens durant de longues périodes et, en particulier, durant la période critique du développement des œufs et des têtards (Rouse et al. 1999).

Elizabeth Roberts
Environnement Canada

Tableau 5.7. Incidents de mortalité massive de poissons dus au rejet de matières riches en éléments nutritifs signalés entre 1987 et 1997 au Centre national des urgences environnementales, Environnement Canada, Ottawa. Il convient de noter que les tribunaux n'ont émis aucune conclusion de fait à l'égard des incidents signalés et que les associations présentées ci-dessous ne reposent que sur des allégations.

Secteur	Matière en cause	Nombre d'incidents	Province
Agriculture	Fumier	9	Ont., Man.
	Engrais azoté	1	Ont.
Fabrication de produits chimiques	Ammoniac anhydre/ chlorure d'ammonium	2	Ont.
Transformation des aliments	Ammoniac	2	C.-B., N.-É.
	Fumier	1	Ont.
Fabrication générale	Shampoing concentré	1	Ont.
Déchets municipaux	Eaux d'égout	6	N.-B., C.-B., Ont.

Au Canada, 353 incidents de mortalité massive de poissons ont été signalés au Centre national des urgences environnementales (CNUE) d'Environnement Canada entre 1987 et 1997. De ce nombre, 22 ont été attribués au rejet dans l'environnement de matières contenant des éléments nutritifs (tableau 5.7). Il convient de noter que ces incidents de pollution n'ont fait l'objet que de rapports préliminaires (données inédites du CNUE 1998) et n'ont pas été vérifiés ultérieurement. Comme seules les informations recueillies au moment du signalement sont consignées sur les formulaires de rapport, il se peut que des renseignements utiles aient été omis dans la description de certains incidents (C. Lau, Environnement Canada, comm. pers.). Dans la plupart des incidents de mortalité de poissons causés par le rejet d'éléments nutritifs, l'azote était en cause. Un seul incident a été associé au rejet de produits contenant du phosphore, mais il semble que les effets toxiques ont été induits non pas par le phosphore, mais par un autre composé chimique présent dans ces produits. La majorité des incidents de mortalité de poissons signalés ont été associés à l'exploitation agricole, et en particulier au rejet de fumier. À l'exception d'un seul incident, tous les incidents imputés aux secteurs de la fabrication et de la transformation des aliments résultaient du rejet régulier d'ammonium ou d'ammoniac. Les incidents causés par le rejet d'eaux d'égout municipales étaient principalement dus à des défauts d'équipement, à des rejets provenant d'égouts unitaires ou d'une dérivation empêchant le traitement des eaux usées. Un examen plus approfondi a révélé que le secteur agricole était responsable de 53 des incidents de mortalité massive de poissons signalés en Ontario entre 1988 et 1998 et que l'épandage par vaporisation de purin de porc était à l'origine de la plupart de ces incidents (voir l'étude de cas consacrée à la mortalité de poissons dans le sud-ouest de l'Ontario).

Le nitrate présente une menace moins grave pour l'environnement. Bien qu'il soit parfois présent en concentrations passablement élevées dans les eaux de surface, il est relativement non toxique pour les plantes aquatiques, les invertébrés benthiques et les poissons (Russo 1985; tableau 5.2). Les concentrations létales de nitrate pour un certain nombre d'espèces d'amphibiens varient entre 13 et 40 mg NO₃-N/L. Il convient toutefois de noter que des effets chroniques peuvent se manifester à des concentrations aussi faibles que 2,5 mg/L (Baker et Waights 1993; Baker et Waights 1994; Hecnar 1995; Watt et Oldham 1995).

Malgré sa très grande toxicité pour les organismes aquatiques, le nitrite n'est pas considéré comme un problème environnemental important parce qu'il ne se rencontre habituellement pas dans les eaux de

Exploitation agricole, pollution de l'eau et mortalité massive de poissons dans le sud-ouest de l'Ontario

Les cours d'eau naturels et les fossés de drainage abondent dans l'écorégion fertile de l'écozone des Grands Lacs et du Saint-Laurent, dans le sud de l'Ontario. Chaque année, des rejets de fumier viennent y menacer l'état des cours d'eau et des lacs en tuant des poissons et d'autres organismes aquatiques, en dégradant la qualité de l'eau et en altérant l'habitat du poisson. La prolifération de bactéries compromet la qualité des aires de loisirs (fermeture de plages) et l'utilisation en aval de l'eau pour l'abreuvement du bétail. Pour évaluer les effets de l'agriculture sur les cours d'eau de l'Ontario, les données suivantes ont été compilées pour chaque rejet dans le cadre du Projet de prévention de la pollution causée par le fumier du bétail: date du rejet, canton et comté où le rejet a eu lieu; présence ou absence de mortalité massive de poissons, type d'exploitation; voie par laquelle le fumier a atteint le cours d'eau; équipement utilisé.

Les données amassées entre 1988 et 1998 révèlent que 274 rejets de fumier ont été signalés en Ontario durant cette période, pour un total de 17 à 35 rejets par année. Cinquante-trois de ces rejets ont causé la mort de nombreux poissons. Parmi les 274 rejets, 214 se sont produits dans le sud-ouest de l'Ontario, en particulier dans les comtés présentant les plus grand nombres d'exploitations d'élevage intensif de bétail, et 42 d'entre eux ont provoqué une mortalité massive de poissons (tableau 5.8). La majorité des rejets étaient associés à l'épandage par vaporisation de purin de porc (41% de tous les rejets de fumier dans le sud-ouest de l'Ontario). Les autres rejets étaient dus à l'utilisation d'installations de stockage trop petites (16%) et à des défauts d'équipement (15%). Dans la majorité des cas (59%), le fumier rejeté a atteint les cours d'eau par un drain en tuyaux.

Tableau 5.8. Rejets de fumier dans le sud-ouest de l'Ontario, 1988 à 1998.

Année	N ^{bre} rejets	Mortalité de poissons	Accès au cours d'eau			Cause des rejets			
			Drain	Ruissellement en surface	Stockage inadéquat	Épandage par vaporisation	Application par citerne	Bris d'équipement	Problème durant le transport
1988	23	6	21	2	1	21	2	2	2
1989	19	2	8	4	3	6	1	6	1
1990	29	2	22	5	3	15	5	3	2
1991	21	1	12	4	2	10	3	5	2
1992	22	4	11	6	1	11	2	3	2
1993	14	3	9	3	4	4	-	-	-
1994	15	2	9	3	3	2	3	4	2
1995	15	6	5	3	3	2		3	2
1996	20	4	7	2	-	3	2	4	3
1997	23	7	14	12	10	7	4	-	-
1998	13	5	9	4	4	6	2	1	1
Total	214	42	127	50	34	87	24	31	17

De façon générale, les données indiquent que seulement un très faible pourcentage des rejets était réellement accidentel. Bien que les rejets aient été attribués à des problèmes survenus lors du stockage, de l'épandage ou de transport du fumier, la cause première des rejets était la mauvaise gestion du fumier. L'application des pratiques de gestion suivantes aurait permis d'éviter la majorité des rejets:

- applications de quantités excessives: on aurait dû procéder à des applications fractionnées et prendre en compte les conditions météorologiques et l'état du sol;
- débordement des installations de stockage: si des installations adéquates avaient été disponibles, il aurait été possible de tenir compte des conditions météorologiques et de l'état du sol durant l'application;
- défauts d'équipement: un entretien et une surveillance appropriés auraient peut-être permis d'éviter les rejets.

Il faut redoubler d'effort afin de mettre en place les mécanismes de planification environnementale des exploitations agricoles, de planification de la gestion des éléments nutritifs et du fumier et de planification des mesures d'urgence voulus pour prévenir le plus possible les rejets de fumier et leurs effets sur l'environnement.

K. Tuininga, Environnement Canada
M. Blackie, ministère de l'Environnement de l'Ontario

surface naturelles en concentrations jugées nocives pour les organismes aquatiques (Russo 1985; CCMRE 1987).

Écosystèmes forestiers

Les inquiétudes soulevées par les effets de la pollution atmosphérique sur l'état des forêts ont incité le Service canadien des forêts à mettre sur pied le Dispositif national d'alerte rapide pour les pluies acides (DNARPA) en 1984. Ce réseau national de surveillance biologique a pour but de détecter les premiers signes de dommages causés par les pluies acides dans les forêts et faire en sorte que les mesures préventives ou correctrices voulues soient prises en temps opportun. Le terme « pluies acides » comprend toutes les formes de pollution atmosphérique: dépôts humides et secs de sulfates (SO_x), d'oxydes d'azote (NO_x), de polluants gazeux (ozone) et de particules en suspension dans l'air.

La dernière analyse des données recueillies par le DNARPA a révélé qu'il n'y avait aucun signe de dépérissement généralisé des forêts canadiennes (RNCAN 1999). De manière générale, les taux de mortalité des arbres oscillaient à l'intérieur de l'intervalle normal de 1 à 2% et étaient associés à des facteurs naturels. Néanmoins, des dommages forestiers potentiellement dus à la pollution ont été observés. Par exemple, dans la région de la baie de Fundy (Nouveau-Brunswick), une coïncidence a été relevée entre le dépérissement des bétulaies et la présence de brouillards acides et de fortes concentrations d'ozone troposphérique (Cox et al. 1996). Des mouchetures sont apparues sur les aiguilles des conifères en Nouvelle-Écosse et au Nouveau-Brunswick. La cause de ce phénomène demeure à déterminer. Toutefois, rien ne permet à ce stade-ci d'imputer le dépérissement des forêts canadiennes aux fortes concentrations d'oxydes d'azote ou d'ammoniac ou au dépôt direct d'azote sur la végétation.

Eau souterraine

Environ 26% des Canadiens utilisent l'eau souterraine comme source d'eau domestique (tableau 5.9). En 1981, ce pourcentage variait entre moins de 1% dans les Territoires du Nord-Ouest et 100% dans l'Île-du-Prince-Édouard. Dans toutes les provinces sauf la Colombie-Britannique et le Yukon et les Territoires du Nord-Ouest, au moins 90% des réseaux de distribution d'eau domestique s'alimentaient à même les réserves d'eau souterraine. La population canadienne s'élevant actuellement à quelque 30 millions d'habitants, c'est donc près de 8 millions de Canadiens (ou 26% de la population) qui dépendent de l'eau souterraine comme source d'eau potable. Les nappes d'eau souterraine fournissent également un pourcentage important de l'eau servant à l'abreuvement du bétail.

En présence de conditions naturelles, les concentrations de nitrate-N dans l'eau souterraine sont habituellement inférieures à 3 mg/L; la présence de valeurs supérieures à ce seuil est généralement attribuable à des activités humaines (Henry et Meneley 1993; Carmichael et al. 1995). Toutefois, des concentrations atteignant 250 mg/L ont été enregistrées dans certaines régions semi-arides de l'Alberta, de la Saskatchewan, du Manitoba et de l'ouest des États-Unis (Rodvang et al. 1998).

Le nitrate est présent dans les nappes d'eau souterraine dont l'alimentation par les précipitations est faible. Ces nappes d'eau se distinguent également par l'absence de tritium et leurs fortes concentrations en solides dissous. Pour que les concentrations naturelles de nitrate soient élevées, il faut des dépôts épais, oxydés et de texture fine, l'écoulement de l'eau souterraine étant dans ces conditions insuffisant pour éliminer le nitrate (Rodvang et al. 1998). De fortes concentrations naturelles

Tableau 5.9. Population dépendant de l'eau souterraine au Canada. Source des données de 1981, Hess (1981); source des données de 1997, Sous-comité fédéral provincial sur l'eau potable (M. Giddings, Santé Canada, comm. pers.)

	1981		1997	
	N ^{bre} de personnes dépendant de l'eau souterraine	Pourcentage de la population	N ^{bre} de personnes dépendant de l'eau souterraine	Pourcentage de la population
Population rurale	4 010 000	17	3 000 000	11
Population municipale	2 210 000	9	3 000 000-4 800 000	11 à 17,6
Total	6 220 000	26	6 000 000-7 800 000	22 à 29

s'observent également dans certaines régions où la prairie naturelle a été remplacée par des terres cultivées. Dans les Prairies canadiennes, les prairies qui formaient autrefois la base des sols chernozémiques favorisaient la conservation de l'azote qui, par conséquent, était rarement présent naturellement dans les eaux souterraines de la région. Lorsque ces prairies ont été mises en culture, le nitrate qui se trouvait dans le système racinaire fibreux des plantes des prairies a été remis en circulation et a fini par atteindre par lessivage les nappes d'eau souterraine (Henry et Meneley 1993). Bien que la mise en culture des prairies ait favorisé la remise en circulation du nitrate, cette source de nitrate est encore considérée comme naturelle, le nitrate ayant été produit par minéralisation naturelle dans le sol.

De tous les polluants pour lesquels des concentrations limites dans l'eau potable ont été proposées par le gouvernement fédéral, le nitrate est celui qui est le plus fréquemment détecté dans les eaux souterraines (Keeney 1987). Des études régionales de la contamination par le nitrate des puits d'eau souterraine au Canada révèlent que 1,5 à plus de 60% de ces puits présentent des concentrations de nitrate supérieures à la concentration acceptable pour l'eau potable de 10 mg/L (tableau 5.10). Les aquifères qui sont particulièrement vulnérables à la contamination par le nitrate sont peu profonds (< 30 m sous la surface du sol) et (ou) situés dans des sols poreux très sablonneux (figure 5.1). Bon nombre se trouvent dans les meilleures régions agricoles du Canada.

Les aquifères de la région côtière du sud de la Colombie-Britannique sont sous-jacents à des terres qui reçoivent de grandes quantités de précipitations et qui sont soumises à une exploitation agricole intensive, et ils contiennent souvent des concentrations de nitrate supérieures aux limites jugées acceptables (tableau 5.10). L'épandage du fumier provenant des exploitations d'élevage intensif du bétail et la fertilisation généralisée des cultures fruitières et légumières représentent les principales sources de nitrate, quoique les fosses septiques aient également été mises en cause dans l'augmentation des charges de nitrate dans des aquifères peu profonds hautement perméables de la région. Dans la vallée du Fraser, une évaluation de la qualité de l'eau souterraine provenant de 192 puits communautaires et de 75 puits privés choisis a révélé que 23 puits (9,6%) présentaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L en hiver (novembre 1992 à février 1993), comparativement à 25 puits (10,1%) au cours de l'été 1993 (Carmichael et al. 1995). Presque tous les dépassements ont été observés dans trois aquifères sablo-graveleux non confinés très vulnérables situés dans des secteurs très développés, à savoir les aquifères d'Abbotsford/Sumas, de Hopington et de Langley/Brookwood (voir l'étude de cas consacrée à l'aquifère d'Abbotsford). Les aquifères très

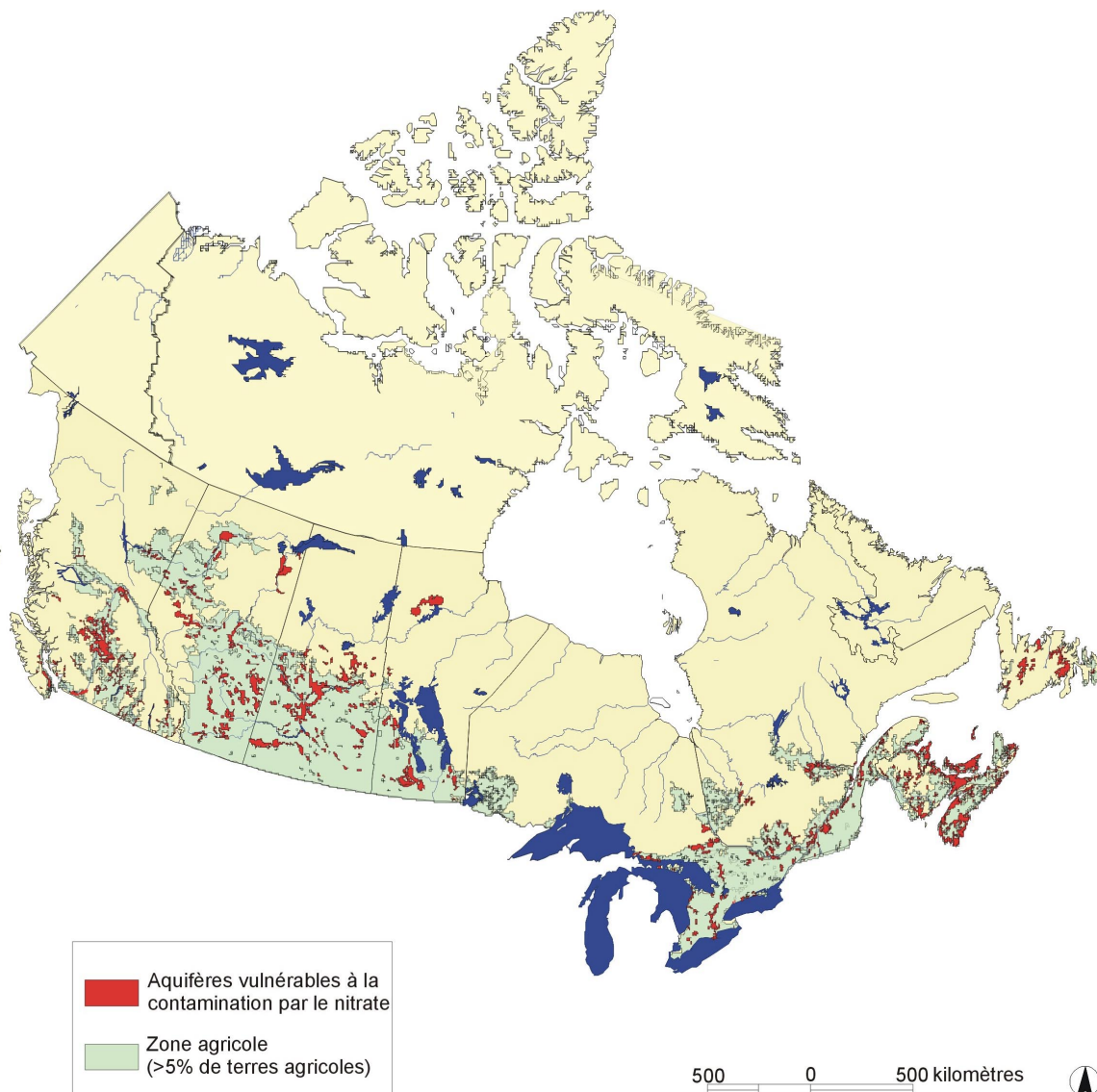


Figure 5.1. Aquifères du Canada considérés comme vulnérables à la contamination par le nitrate par Agriculture Canada, 1989 (AC 1989). Ces aquifères sont peu profonds (< 30 m sous la surface du sol) et/ou situés dans des sols poreux très sablonneux. Limites des zones agricoles selon Smith et McRae (2000).

Tableau 5.10. Données sommaires sur les concentrations de nitrates dans les puits ruraux au Canada.

Source des données	N ^{bre} de puits échantillonnés	NO ₃ -N >10 mg/L (%)	Référence
COLOMBIE-BRITANNIQUE			
Vallée du bas Fraser, hiver 1992-1993	240	9,6	Carmichael et al. 1995
Vallée du bas Fraser, été 1993	238	10,1	Carmichael et al. 1995
ALBERTA			
Alberta Agriculture Database	1 425	4,8	Henry et Meneley 1993
Environmental Centre Database	12 342	4,3	Henry et Meneley 1993
Alberta Environment Database	1 692	3,3	Henry et Meneley 1993
Farmstead Water Quality Survey	813	5,7	Fitzgerald et al. 1997
SASKATCHEWAN			
Saskatchewan Research Council Database	1 968	7,2	Henry et Meneley 1993
Soil Salinity Studies	1 484	17,0	Henry et Meneley 1993
Shallow Ground Water Quality Survey	184	35,9	Vogelsang et Kent 1997
MANITOBA			
Aquifère Carbonate de la région d'Interlake	119	1,7	Betcher 1997
Aquifère Shale d'Odanah	98	19,4	Betcher 1997
Aquifère du delta de l'Assiniboine	29	3,5	Buth et al. 1992
ONTARIO			
Ontario Farm Well Survey, Hiver 1991-1992	1 212	12,8	Goss et al. 1998
Ontario Farm Well Survey, Été 1992	1 212	14,3	Goss et al. 1998
QUÉBEC			
Portneuf	70	41,4	Paradis et al. 1991
Régions productrices de pommes de terre	33	63,6	Giroux 1995
Portneuf	26	34,6	Paradis 1997
Montérégie	150	2,0	Gaudreau et Mercier 1997
Île d'Orléans	87	4,6	Chartrand et al. 1999
NOUVEAU-BRUNSWICK			
Canton de Carleton	300	11 – 18,2	Ecobichon et al. 1996
Victoria et Madawaska	300	14,5 – 26.1	Ecobichon et al. 1996
NOUVELLE-ÉCOSSE			
Canton de Kings	237	13,0	Briggins et Moerman 1995
ÎLE-DU-PRINCE-ÉDOUARD			
Water Well Database	2 216	1,5	Somers 1998
Dairy Farm Well Survey	146	44,0	Van Leeuwen 1998

vulnérables alimentent 50% des puits communautaires de la région étudiée. Au cours de l'été 1993, 21 des 25 puits présentant des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L étaient des puits privés.

Le grand nombre de dépassements observé dans les puits privés est vraisemblablement dû au fait qu'une plus forte proportion de ces puits se trouvent dans des zones à haut risque et que bon nombre d'entre eux sont situés dans des zones rurales où l'agriculture se pratique de façon plus intensive et où les résidents possèdent des fosses septiques. Un important lessivage du nitrate dans l'eau souterraine

semble également se produire dans un aquifère situé près de la ville d'Osoyoos, dans la vallée inférieure de l'Okanagan. Près de 17% et 33% des puits échantillonnés en 1986 et en 1987, respectivement, contenaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L. Les engrais utilisés pour la production fruitière intensive sous irrigation sont vraisemblablement la principale source de nitrate (Reynolds et al. 1995).

Dans les Prairies, le risque de contamination est moindre en raison des conditions climatiques plus sèches, de la texture généralement argileuse des sols et du faible rendement des cultures. On note cependant des exceptions, en particulier dans les terres irriguées et dans les régions situées à proximité d'exploitations d'élevage intensif du bétail qui reçoivent d'importantes quantités de fumier. Des concentrations naturelles de nitrate pouvant atteindre plusieurs centaines de mg/L ont également été enregistrées, mais elles étaient très localisées et situées près de la nappe phréatique (Hendry et al. 1984; Rodvang et al. 1998). En Alberta, environ 4 à 6% des puits à usage domestique présentent des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L (Henry et Meneley 1993; Fitzgerald et al. 1997). Le faible pourcentage de puits contaminés en Alberta pourrait être dû au fait que les aquifères de surface peu profonds et saturés y sont moins nombreux et que dans de nombreuses régions de la province, les aquifères de substratum rocheux constituent la source d'eau préférée en raison de leurs eaux plus douces. En Saskatchewan, des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L ont été relevées dans 66 des 184 échantillons (36%) prélevés dans des puits privés à usage domestique reliés à des aquifères peu profonds non confinés (Vogelsang et Kent 1997; tableau 5.10).

La plupart des puits présentant des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L étaient situés à proximité d'exploitations d'élevage de bétail ou de volaille. Bien que les résultats puissent refléter la pire des scénarios pour la qualité de l'eau souterraine dans la province, les aquifères non confinés sont importants parce qu'ils fournissent environ 60% de l'eau utilisée par les exploitations agricoles de la Saskatchewan (Vogelsang et Kent 1997). Des données provenant des bases de données du Saskatchewan Research Council et de l'University of Saskatchewan révèlent qu'entre 7 et 17% (tableau 5.10) des puits de la province pourraient contenir des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L (Henry et Meneley 1993). Au Manitoba, des données de surveillance provenant du ministère des Ressources naturelles indiquent que la contamination de l'eau souterraine par des sources diffuses est peu importante, bien qu'une augmentation faible mais mesurable des concentrations de nitrate (< 3 mg/L de nitrate-N) ait été détectée dans certaines portions de l'aquifère du delta de l'Assiniboine où l'on pratique l'agriculture irriguée (Henry et Meneley 1993). En comparaison, dans l'aquifère Shale d'Odanah, 19 des 98 échantillons analysés présentaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L. Le tritium était cependant non détectable dans certains des échantillons, ce qui indique que le nitrate naturellement présent dans l'environnement pourrait être en partie responsable des fortes concentrations enregistrées (Betcher 1997).

Le nitrate provenant des épandages d'engrais et de fumier est un important contaminant des eaux souterraines en Ontario et au Québec. L'analyse d'échantillons d'eau prélevés dans 1 212 puits agricoles à usage domestique a révélé que 12,8% de ces puits contenaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L au cours de l'hiver 1991-92, comparativement à 14,3% au cours de l'été 1992 (Agriculture Canada 1993; Goss et al. 1998; Rudolph et al. 1998) (tableau 5.10). Même si la contamination par le nitrate révélée par les études menées en Ontario n'était pas attribuable à des pratiques d'utilisation des terres particulières, le niveau de contamination des puits à usage domestique et des sols sous-jacents aux champs avoisinants indique une contamination généralisée dans

L'aquifère d'Abbotsford

L'aquifère d'Abbotsford-Sumas est un aquifère sablo-graveleux non confiné qui s'étend au sud-ouest d'Abbotsford, dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique et le nord-ouest de l'État de Washington. C'est le plus grand aquifère non confiné dans la vallée du bas Fraser, sa superficie atteignant environ 100 km² tant en Colombie-Britannique que dans l'État de Washington. Un mince horizon de sol formé dans des dépôts éoliens de texture moyenne recouvre la couche de sable et de gravier.

Les concentrations de nitrate sont élevées dans une vaste portion de l'aquifère (Liebscher et al. 1992; Carmichael et al. 1995; Zearth et al. 1998). En utilisant une technique d'interpolation et en se fondant sur les concentrations de nitrate dans l'eau souterraine mesurées dans des piézomètres et des puits privés en février et août 1993, Wassenaar (1995) a estimé que les concentrations de nitrate-N pouvaient dépasser la limite de 10 mg/L dans 80% de l'aquifère.

Les terres sus-jacentes à l'aquifère sont utilisées essentiellement à des fins agricoles, principalement pour la culture intensive des framboises et la production de volaille. Le territoire urbain recouvre environ 20% de l'aquifère (Liebscher et al. 1992). Les résidents vivant hors des limites municipales utilisent des fosses septiques. En de nombreux endroits, le champ d'épandage souterrain des fosses septiques s'étend sous l'horizon de sol, dans la couche perméable de sable et de gravier.

L'exploitation agricole, en particulier l'élevage intensif de volaille, a été mentionnée comme l'un des principaux facteurs à l'origine de l'augmentation des concentrations de nitrate. Les producteurs de framboises appliquent régulièrement du fumier de volaille pour engraisser leurs champs et augmenter la teneur en matière organique du sol. À l'aide des isotopes ¹⁵N et ¹⁸O, Wassenaar (1995) a montré que le fumier de volaille était la principale source de nitrate dans l'aquifère. L'épandage d'engrais ne semblait pas un facteur important dans la hausse des concentrations. De la même façon, Wassenaar (1995) a démontré que même s'il était impossible d'établir une distinction isotopique entre les déchets humains provenant des fosses septiques et les déchets animaux, la contribution des fosses septiques à la contamination de l'aquifère par le nitrate était inférieure à 10%, eù égard à la densité estimée de fosses septiques aménagées au-dessus de l'aquifère.

Zearth et al. (1998) ont calculé un bilan azoté pour estimer la contribution de la production agricole à la contamination de l'aquifère par le nitrate. Le calcul du bilan des éléments nutritifs a montré que l'apport d'azote dans la rhizosphère avait excédé les pertes d'azote dans une proportion de 245 kg/ha en 1991. En supposant que l'on continue d'appliquer le même système de gestion des productions animales et des cultures sur une longue période et que les processus édaphiques de l'azote s'approchent du point d'équilibre, alors les pertes d'azote causées par le lessivage devraient s'approcher du surplus d'azote calculé. En moyenne, la région d'Abbotsford reçoit annuellement environ 1 500 mm de précipitations. Environ 70% des précipitations tombent entre octobre et mars, à l'époque de l'année où l'élimination de l'azote par les plantes est faible. Comme l'alimentation de l'aquifère s'effectue principalement par infiltration des précipitations, la principale cause des fortes concentrations de nitrate observées dans l'aquifère est vraisemblablement le lessivage du surplus d'azote à partir des terres agricoles sus-jacentes.

Gary Grove
Environnement Canada

l'aquifère. La principale source de nitrate semble être non pas la contamination ponctuelle par les étables et les fosses septiques, mais plutôt l'épandage d'engrais et de fumier sur le champs.

Au Québec, la contamination de l'eau souterraine par le nitrate présente un problème particulier dans les régions de culture intensive de la pomme de terre. Parmi les 70 puits échantillonnés entre 1990 et 1991 dans des régions productrices de pomme de terre de Portneuf, 29 (41,4%) présentaient des concentrations moyennes de nitrate-N supérieures à 10 mg/L (Paradis et al. 1991). Dans le cadre d'une étude comparable menée dans des régions productrices de pomme de terre du Québec, 21 (63,6%) des 33 puits à usage domestique analysés présentaient de telles concentrations (Giroux

1995). Des analyses effectuées dans d'autres régions agricoles et non agricoles ont montré que seulement trois des 150 puits examinés en Montérégie et quatre des 87 puits examinés dans l'île d'Orléans, à l'est de Québec, présentaient des concentrations de nitrate-N supérieures à la valeur recommandée pour l'eau potable (Gaudreau et Mercier 1997; Chartrand et al. 1999).

Dans les provinces atlantiques, la contamination de l'eau souterraine s'observe principalement dans les régions où l'on pratique la culture intensive du maïs et de la pomme de terre. Le lessivage du nitrate peut présenter un problème grave, quoique les concentrations semblent stables. Des évaluations de la qualité de l'eau des puits effectuées au milieu des années 1980 dans des régions agricoles de la vallée de la rivière Saint-Jean ont indiqué que le pourcentage des puits contaminés pouvait atteindre 26.2%, selon la période de l'année durant laquelle l'échantillonnage était réalisé (tableau 5.10). Aucun lien n'a été établi entre la contamination par le nitrate et la distance à partir des champs où les engrais avaient été utilisés, ce qui donne à croire que la contamination de l'eau souterraine était un problème généralisé. La présence de nitrate semblait étroitement liée à l'activité agricole, les concentrations de nitrate dans l'eau souterraine augmentant durant la saison de croissance, en particulier à la suite de précipitations importantes. Des lacunes dans la construction des puits pourraient également avoir contribué au problème de contamination (Ecobichon et al. 1996). En Nouvelle-Écosse, les concentrations de nitrate-N dépassaient 10 mg/L dans 13% des 237 puits échantillonnés dans le comté de Kings, région agricole très productive située à l'extrémité est de la vallée d'Annapolis. La contamination ponctuelle due à des lacunes dans la construction ou l'entretien des puits était le principal facteur responsable de la contamination (Briggins et Moerman 1995). Dans l'Île-du-Prince-Édouard, 1,5% des 2 216 puits d'eau potable présentaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L (Somers 1998). En 1997, une analyse a révélé que 44% des échantillons d'eau provenant de 146 fermes laitières présentaient des concentrations de nitrate-N supérieures à 10 mg/L (VanLeeuwen 1998). Un suivi mensuel de 54 puits entre 1988 et 1991 a montré qu'en moyenne, les concentrations naturelles de nitrate dans les « sites non contaminés » étaient trois fois plus faibles que la valeur moyenne calculée pour l'ensemble de la population échantillonnée et quatre fois plus faibles que la concentration moyenne enregistrée dans les puits situés dans des régions agricoles. De fortes concentrations de nitrate ont également été enregistrées dans des sous-divisions possédant des fosses septiques (Somers 1998).

Les données sur les fluctuations à long terme au Canada des concentrations de nitrate dans l'eau souterraine sont fragmentaires. Une étude sur l'âge de l'eau souterraine et la distribution du nitrate dans l'aquifère glaciaire alimentant les villes de Kitchener et de Waterloo a révélé que les concentrations de nitrate ont augmenté après les années 1960, c'est-à-dire après que les applications d'engrais se soient généralisées et que le maïs soit devenu une des principales cultures dans le sud de l'Ontario (Johnston et al. 1998). À l'Île-du-Prince-Édouard, dans le cadre d'une étude de la qualité de l'eau souterraine de 179 sites qui s'est échelonnée sur une période de 4 à 25 ans, les concentrations de nitrate ont augmenté dans 33 sites (18%), mais diminué dans 26.2 autres sites (12%). Aucune tendance dans un sens ou dans l'autre n'a été relevée dans les 124 autres sites. Ces résultats donnent à croire que les concentrations de nitrate peuvent se stabiliser pour certains types et certaines durées d'utilisation des terres (Somers 1998). Au Québec, une expérience similaire a indiqué que des améliorations peu dispendieuses aux pratiques de gestion pouvaient aider à réduire les concentrations de nitrate, même si celles-ci peuvent demeurer supérieures à la limite recommandée pour l'eau potable si l'utilisation des terres posant problème n'est pas abandonnée ou si des pratiques de gestion plus coûteuses ne sont pas adoptées.

Le danger que présente pour la santé humaine la présence de concentrations excessives de nitrate dans l'eau souterraine a été reconnu pour la première fois lorsqu'un cas de méthémoglobinémie chez un nourrisson a été associé en Iowa à la présence de fortes concentrations de nitrate dans l'eau d'un puits (Comly 1945). D'autres cas ont par la suite été signalés au Canada en Saskatchewan (Goluboff 1948; Robertson et Riddell 1949), au Manitoba et en Ontario (Medovy et al. 1947). À l'échelle mondiale, environ 200 cas de méthémoglobinémie ont été diagnostiqués chez des nourrissons entre 1945 et 1970 (Shuval et Gruener 1972). Malgré le fait que l'eau souterraine utilisée comme source d'eau potable soit par endroits fortement contaminée par le nitrate, très peu de décès causés par la méthémoglobinémie ont été signalés au Canada (A. Huegenholtz, Santé Canada, comm. pers.). Trois facteurs expliquent pourquoi les effets toxiques des fortes concentrations de nitrate se manifestent rarement: 1) les normes de qualité de l'eau potable comportent une marge de sécurité; 2) seul un faible segment de la population humaine (c.-à-d. les nourrissons de moins de trois mois) est très sensible aux effets toxiques du nitrate; 3) les méthodes d'analyse courantes permettent de détecter et de prévenir les problèmes. Au Canada, les ménages qui puisent leur eau potable d'une source d'eau souterraine sont avisés d'utiliser de l'eau embouteillée pour leurs nourrissons et jeunes enfants.

Bien que l'intoxication du bétail par le nitrate présent dans l'eau de puits soit un problème peu fréquent, quelques cas ont été signalés en Saskatchewan (Campbell et al. 1954). Il convient toutefois de noter que les réactions sublétales réduisant le rendement et compromettant l'état de santé général des animaux exposés ne sont pas toujours décelées. En cas de contamination grave de l'eau souterraine (concentrations de nitrate-N dépassent la limite de 100 mg/L d'eau potable établie pour le bétail), l'abreuvement du bétail peut être compromis dans les régions rurales. Le remplacement de la source d'approvisionnement en eau souterraine contaminée peut se révéler un processus fort dispendieux.

5.3 Effets toxiques indirects

Prolifération d'algues toxiques

Outre les effets directs de l'azote sur la santé des humains, les éléments nutritifs, en particulier l'azote, peuvent stimuler la croissance d'espèces phytoplanctoniques toxiques vivant en eaux douces ou côtières. Si l'ajout d'éléments nutritifs favorise la multiplication de tous les organismes phytoplanctoniques, qu'ils soient toxiques ou non, ce sont habituellement les cas de prolifération impliquant des espèces toxiques qui sont signalés et qui retiennent le plus l'attention des médias. La consommation d'algues produisant des toxines ou d'organismes accumulant ces toxines (p. ex. les coquillages) peut menacer la santé des animaux terrestres, dont les humains. Les apports d'éléments nutritifs dans les eaux intérieures et les eaux côtières ont considérablement augmenté au cours des dernières décennies, modifiant les rythmes de croissance des organismes phytoplanctoniques et les relations de dominance entre les espèces (Carmichael et al. 1985; GESAMP 1990; Schramm et Nienhuis 1996; Heinze 1999). Bien que les apports terrestres d'azote (p. ex. par transport dans les eaux de ruissellement et les cours d'eau) soient les sources d'azote les plus évidentes dans les océans, les retombées atmosphériques constituent une source de plus en plus importante d'azote dans l'Atlantique Nord, où elles ont été mises en cause dans l'augmentation apparente de la fréquence des proliférations d'algues nocives (Paerl et Whitall 1999).

Dans les océans, les espèces d'algues toxiques les plus communes appartiennent à la famille des dinoflagellés. Lorsqu'elles sont très abondantes, certaines de ces espèces peuvent donner à l'eau une

coloration rouge. Ce phénomène est appelé « marée rouge ». Certains dinoflagellés produisent des toxines qui s'accumulent dans les coquillages. Les coquillages sont peu incommodés par ces toxines, mais la quantité de toxine accumulée par une seule mye est suffisante pour tuer une personne (Anderson 1994). Au Canada, la première « marée rouge » ayant causé des cas d'intoxication par les mollusques s'est produite en avril 1933, à Nanaimo, en Colombie-Britannique (Clemens 1935). Toutefois, aucun lien n'a été établi dans ce cas précis entre l'apport d'éléments nutritifs et les effets toxiques provoqués par les mollusques. De la même façon, Prakash et Taylor (1966) ont fait état d'une série de décès provoqués par l'ingestion de coques contaminées provenant du détroit de Georgia, en Colombie-Britannique, en juin 1965. C'est la présence de fortes concentrations de vitamine B₁₂ dans un bras de mer qui aurait stimulé la prolifération de l'algue toxigène *Gonyaulax acatenalla*. Malgré le fait qu'aucun lien n'ait alors été établi entre la présence de fortes concentrations d'éléments nutritifs et les proliférations d'algues, il a depuis été démontré qu'une augmentation des concentrations d'éléments nutritifs peut influencer sur l'ampleur et l'étendue d'une prolifération, voire sur la présence d'une espèce d'algue en particulier (GESAMP 1990; Schramm et Nienhuis 1996) [voir l'étude de cas sur les moules contaminées].

Préoccupé par le risque de contamination des mollusques par les algues et d'autres sources, le gouvernement fédéral a mis sur pied le Programme canadien de contrôle de la salubrité des mollusques et le Programme de la salubrité des eaux coquillères. Ces programmes visent en faire en sorte que les zones de production de tous les mollusques bivalves (p. ex., palourdes, moules, huîtres, pétoncles entières et pétoncles avec corail et autres mollusques bivalves) satisfassent aux critères fédéraux de qualité de l'eau, que les sources de contamination de ces secteurs soient déterminées et que tous les mollusques mis sur le marché soient récoltés, transportés et traités conformément aux normes établies. Des analyses sont effectuées régulièrement afin de garantir que les mollusques sont exempts des toxines phytoplanctoniques pouvant présenter une menace grave pour la santé humaine (Todd 1990; A. Menon, ministère de l'Environnement, comm. pers).

En eau douce, la majorité des algues capables de présenter des problèmes de toxicité en cas de prolifération appartiennent à la famille des cyanobactéries (ou algues bleues). Sous les conditions climatiques tempérées canadiennes, ces proliférations se produisent généralement à la fin de l'été ou au début de l'automne. Bien que les causes de ces proliférations demeurent en partie nébuleuses, il est établi que certaines conditions, en particulier la présence de fortes concentrations de nitrate, d'ammoniac et/ou de phosphate, un faible rayonnement, des températures variant entre 15 et 30 °C et un pH variant entre 6 et 9 ou plus peuvent favoriser la survenue de telles proliférations (Skulberg et al. 1984; Reesom et al. 1994). Les proliférations se forment habituellement lorsque la couche d'eau superficielle, chaude, stratifiée et pauvre en azote, subit un enrichissement en phosphate (Granéli et al. 1990; Nascimento et Azevedo 1999). Comme de nombreuses espèces de cyanobactéries sont capables de fixer l'azote gazeux atmosphérique dans leurs cellules, elles parviennent souvent à supplanter les autres algues dans les eaux pauvres en azote et deviennent le taxon dominant.

Toutes les cyanobactéries ne sont pas nécessairement capables de former des proliférations et de produire des toxines (Carmichael 1994; Santé Canada 1998a). En outre, même les espèces de cyanobactéries qui peuvent produire des toxines ne le font pas toujours. Les mécanismes modulant la production de toxines sont mal compris, et bon nombre des facteurs qui interviennent dans le déclenchement des proliférations de cyanobactéries (p. ex. concentrations d'éléments nutritifs, température de l'eau, lumière, vent, etc.) semblent également jouer un rôle important dans la

La contamination des moules – Une tragédie pour l'Île-du-Prince-Édouard

En novembre et décembre 1987, 105 personnes sont victimes d'une intoxication aiguë et trois autres meurent après avoir consommé des moules bleues contaminées (*Mytilus edulis* L.) provenant de l'Île-du-Prince-Édouard (Bates et al. 1989). Bien que les autorités canadiennes soient habituées depuis des décennies de traiter avec des cas d'intoxication par les mollusques (p. ex. Clemens 1935), les symptômes sont inusités et inquiétants. En plus de souffrir de crampes abdominales, de vomissements et de diarrhée et de montrer des signes de désorientation, certains patients présentent une perte permanente de la mémoire à court terme (Anderson 1994). Eû égard à ce dernier symptôme, ce nouveau type d'intoxication par les mollusques est qualifié d'amnestique.

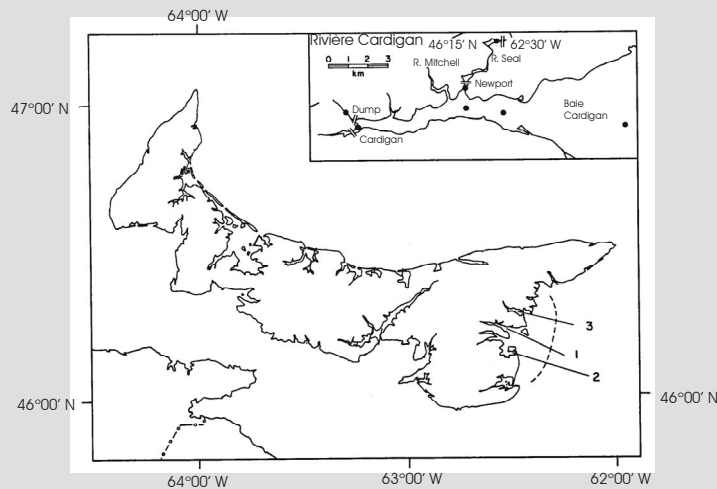


Figure 5.2. Endroits où de fortes concentrations de l'algue *Nitzschia pungens* et d'acide domoïque ont été observées en 1987 dans l'Île-du-Prince-Édouard: (1) rivière Cardigan; (2) rivière St. Marys; (3) Rivière Broughten. Adapté de Bates et al. (1988).

À l'Île-du-Prince-Édouard, la culture des moules se pratique à l'échelle commerciale depuis 1975 dans de petits estuaires riverains protégés où la salinité varie entre 23 et 29 parties par millier et la température de l'eau, entre -2°C en janvier et 23°C à la fin de l'été (Todd 1990). L'origine de la flambée de cas d'intoxication par les mollusques de 1987 a été retracée jusqu'à la rivière Cardigan, dans la portion est de la province (Environnement Canada et le ministère de l'Environnement de l'Î.-P.-É. 1990; figure 5.2). L'agriculture est l'un des piliers de l'économie de la province, en particulier dans le bassin de la rivière Cardigan. Les principales activités agricoles sont centrées sur l'élevage du bétail (vaches laitières et bovins de boucherie, porcs et renards) et la culture du tabac, des céréales, de la pomme de terre et de fourrage pour le bétail. Une exploitation aquicole est établie sur la rivière Seal, un tributaire de la rivière Cardigan, et deux piscicultures mènent à bien leurs activités dans le bassin hydrographique (Environnement Canada et ministère de l'Environnement de l'Î.-P.-É. 1990).

Dans toute flambée de cas d'intoxication alimentaire, il est souvent difficile d'établir un lien entre l'aliment en cause et sa source. À la mi-décembre 1987, il est établi que l'acide domoïque est à l'origine des cas d'intoxication (Wright et al. 1989). On démontre également que seules les moules provenant de la région de la baie Cardigan contiennent des concentrations mesurables d'acide domoïque (Bates et al. 1991). Aucune trace d'acide domoïque n'est décelée dans les moules récoltés durant l'été et l'automne 1987. En revanche, des quantités appréciables sont trouvées dans les moules récoltées dans le secteur contaminé entre le milieu et la fin d'octobre 1987, et les concentrations atteignent un sommet en novembre et décembre 1987 (Bates et al. 1988; 1991; figure 5.3). On estime à 6 kg la quantité totale d'acide domoïque accumulée dans l'ensemble des moules cultivées dans le secteur contaminé durant l'incident de 1987 (Wright et al. 1989). La seule cause plausible d'une contamination de cette envergure est l'importante prolifération de phytoplancton dominée par la diatomée pennée *Nitzschia pungens* (Bates et al. 1988, 1991; figure 5.3). À la mi-décembre, au moment du premier relevé, la prolifération s'étend sur une distance de 10 km vers la mer à partir de l'embouchure de la rivière Cardigan.

La contamination des moules conculs

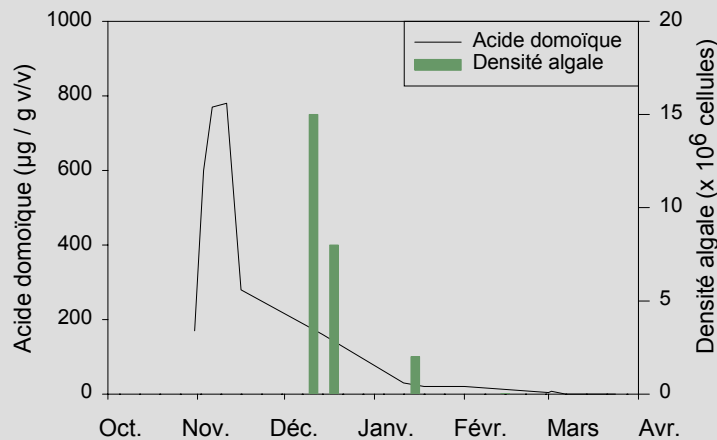


Figure 5.3. Concentration d'acide domoïque dans les tissus des moules bleues (*Mytilus edulis* L.) de la baie Cardigan (Î.-P.-É.) et densité de la diatomée pennée *Nitzschia pungens* durant l'incident de contamination des moules en 1987. Adapté de Bates et al. 1989.

On connaît encore mal les facteurs qui influent sur la production d'acide domoïque par le *N. pungens*. En culture, cette diatomée peut produire et libérer de l'acide domoïque, mais seulement si le milieu de culture contient de l'azote (Bates et al. 1991). Ultérieurement, un lien a été établi entre l'abondance du *N. pungens* et les concentrations de nitrate dans la rivière Cardigan (Smith et al. 1990). Aucune prolifération du *N. pungens* n'a été observée en l'absence d'azote dans la colonne d'eau. Toutefois, en présence de concentrations d'azote supérieures à 1,1 µg/L, le *N. pungens* se remettait à proliférer. Les mécanismes à l'origine des hausses périodiques des concentrations de nitrate dans la rivière Cardigan étaient cependant plus difficiles à cerner. La pluie et/ou la vitesse du vent semblent avoir joué un rôle dans ce processus (Smith et al. 1990), et l'on croit que le nitrate aurait été entraîné par ruissellement après un orage à partir des terres agricoles du bassin de la rivière Cardigan. La libération du nitrate contenu dans les sédiments du fond résultant de la remise en suspension de ces sédiments par les forts vents ou le brassage des eaux riches en éléments nutritifs ont également été donnés comme explication. Toutefois, les sédiments du fond sont une source improbable de nitrates et, pour ce qui est de l'hypothèse du brassage, aucun lien n'a été établi entre la direction du vent et la séquence des hausses des concentrations de nitrate, et aucune intrusion d'eau froide provenant du fond n'a été observée. La persistance de conditions chaudes et sèches durant une bonne partie de l'été, la présence d'un temps humide mais ensoleillé en automne et le ruissellement d'eaux chargées de nitrate durant cette période semblent donc à l'origine de la prolifération massive du *N. pungens* (J. Wright, ME, comm. pers).

Cette flambée de cas d'intoxication par les mollusques était une première au Canada, car aucun cas d'intoxication humaine due à l'ingestion d'acide domoïque n'y avait jamais été signalé auparavant. Tout mollusque contenant plus de 20 µg d'acide domoïque/g de chair de mollusque est considéré comme impropre à la consommation humaine (Hallegraeff 1993). L'incident de 1987 a porté un dur coup à l'industrie de la culture des mollusques de l'Î.-P.-É. Le programme de surveillance mis sur pied par le ministère des Pêches et des Océans et le ministère de l'Environnement constitue cependant un dispositif d'alerte rapide qui protège depuis 1988 l'industrie et les consommateurs de coquillages contre les proliférations d'algues toxiques.

Elizabeth Roberts et Christian Gagnon
Environnement Canada

production de toxines (Carmichael 1986; Wicks et Theil 1990; Kotak et al. 1993a; Chorus et Bartram 1999). Une fois qu'une prolifération se produit, sa toxicité peut fluctuer dans le temps même si les conditions environnementales demeurent stables. Dans certains cas, l'écume chargée de cyanobactéries peut demeurer toxique même une fois qu'elle s'est asséchée sur le rivage.

Les toxines cyanobactériennes ont des propriétés soit neurotoxiques (action s'exerçant sur le système nerveux) ou hépatotoxiques (action s'exerçant sur le foie) (Kotak et al. 1993b). Ces toxines sont libérées par les algues lorsque les cellules vieillissent et se rompent (Carmichael 1994). Les signes cliniques d'une intoxication cyanobactérienne incluent un désordre nerveux, une démarche chancelante, des tremblements et des douleurs abdominales intenses (Chorus et Bartram 1999). L'ingestion d'eau contenant des neurotoxines cyanobactériennes peut entraîner la mort de l'animal exposé en l'espace de cinq minutes. La mort est provoquée par un arrêt respiratoire résultant d'un bloc neuro-musculaire (Carmichael et al. 1975) ou de l'inhibition de l'activité de la cholinestérase (Cook et al. 1989) (tableau 5.11). Deux genres de cyanobactéries, à savoir *Anabaena* et *Aphanizomenon*, sont responsables de la majorité des cas d'intoxication due à des neurotoxines. Comparativement aux neurotoxines, les hépatotoxines cyanobactériennes sont très stables; la mort est causée par la destruction du foie et, en bout de ligne, par un choc hémorragique (Kotak et al. 1993a, b) (tableau 5.11). Les hépatotoxines sont responsables d'un plus grand nombre d'intoxications animales, tant au Canada qu'à l'échelle mondiale (Kotak et al. 1995). Les hépatotoxines les plus communes sont les microcystines. Ces toxines sont produites par de nombreuses espèces de cyanobactéries dont *Microcystis*, espèce chez qui ces toxines ont été isolées pour la première fois.

Les toxines cyanobactériennes peuvent entraîner des symptômes de morbidité ou causer la mort de presque tout mammifère, oiseau ou poisson qui ingère une quantité suffisante de cellules toxiques ou de toxines extracellulaires (Grant et Hughes 1953; Ingram et Prescott 1954; Gorham 1964; Schwimmer et Schwimmer 1968; Carmichael et al. 1985; Codd et al. 1992; Carmichael 1994). La quantité d'eau contaminée par des cyanobactéries requise pour tuer un animal dépend de divers facteurs comme le type et la quantité de toxine produite par les cellules et la concentration des cellules, de même que l'espèce, la taille, le sexe et l'âge de l'animal (Carmichael 1994; Chorus et Bartram 1999). À l'échelle mondiale, un seul décès humain confirmé a été attribué à l'ingestion de toxines cyanobactériennes (Jochimsen et al. 1998). En 1996, au Brésil, parmi 124 patients dialysés avec de l'eau contenant des toxines cyanobactériennes (microcystines), 101 ont développé des lésions hépatiques aiguës, et cinquante sont morts. Si le nombre de décès causés par des toxines cyanobactériennes est si faible chez les humains, ce n'est pas parce que nous sommes plus résistants aux toxines, mais plutôt parce que nous hésitons à boire de l'eau montrant une écume algale (Santé Canada 1998b). Des intoxications graves ont toutefois été signalées chez des personnes qui avaient ingéré accidentellement des cellules toxiques et de l'eau alors qu'elles s'adonnaient à des activités de loisirs (Kotak et al. 1993b; Lambert et al. 1994; Santé Canada 1998b). Les toxines cyanobactériennes peuvent également provoquer des gastro-entérites et des irritations de contact chez les usagers (Billings 1981). La consommation totale à vie d'eau contenant de faibles concentrations de toxines cyanobactériennes peut également prédisposer au cancer (Falconer et al. 1983; Carmichael 1989; Falconer et Buckley 1989; Falconer 1991; Carmichael 1994). Des recherches visant à élucider ce lien sont en cours.

La présence de cyanobactéries toxiques a été décelée dans des lacs de l'Alberta, de la Saskatchewan, du Manitoba et de l'Ontario (Gorham 1964; Carmichael et al. 1985; CCMRE 1987). En Saskatchewan, plusieurs veaux auraient été intoxiqués par des algues (*Anabaena*) en 1965 après avoir bu de l'eau d'un lac, de même que plus d'une vingtaine de chiens entre 1960 et 1970 (Carmichael et Gorham 1978; Mahmood et Carmichael 1987). En juin 1962, en Alberta, des chevaux et des vaches ont été intoxiqués après avoir ingéré des algues toxiques (Gorham 1964). Au Manitoba, la mort d'animaux

Tableau 5.11. Effets aigus et chroniques des toxines cyanobactériennes sur divers organismes terrestres (IP = administration par injection intrapéritonéale; Orale = administration par voie orale; DU = dose unique; DL₅₀ = dose de toxines entraînant la mort de 50% des organismes exposés; CE = concentration efficace; CSEO = concentration sans effet observé; DLM₁₀₀ = dose létale minimale).

Organisme	Résultat	Concentration (mg/kg)	Durée d'exposition	Commentaires	Référence
<i>Microcystis aeruginosa</i> – isolat toxique-UV-006					
Souris	DL ₅₀	32 570	DU	pH= 6,5; IP	Eloff et Van Der Westhuizen 1981
Souris	DL ₅₀	51 470	DU	pH= 8,0; IP	Eloff et Van Der Westhuizen 1981
Souris	DL ₅₀	36 200	DU	pH= 10,5; IP	Eloff et Van Der Westhuizen 1981
<i>Microcystis aeruginosa</i> - extrait d'une toxine indéterminée					
Souris	DLM ₁₀₀	40 000	60 min.	IP	Østensvik et Skulberg 1981
Souris	DL ₅₀	9 100	--	IP	Falconer 1991
Souris	DL ₅₀	28 500	24 h	IP	Falconer et al. 1994
Souris	DL ₅₀	1 700	--	IP	Falconer et al. 1988
Souris	DL ₅₀	9 000	23 j	IP	Falconer et al. 1988
Souris	DL ₅₀	560 000	23 j	Orale	Falconer et al. 1988
Souris	DL ₅₀	656 000	--	Orale	Falconer 1991
Souris	DL ₅₀	2,6g/kg/j	21 j	Orale	Falconer et al. 1994
Porc	Épreuves fonctionnelles hépatiques	796,0 et 1 312,0 µg de toxine/kg/j	71 j	Orale	Falconer et al. 1994
Rat	DLM ₁₀₀	40 000,0	3-4 h	IP	Østensvik et Skulberg 1981
<i>Microcystis aeruginosa</i> - hépatotoxine- peptide toxique					
Souris	DL ₅₀	56,0	DU	IP	Runnegar et Falconer 1981
<i>Microcystis aeruginosa</i> – microcystine-LR					
Amphibiens (Axolotl; triton ponctué; grenouille des marais)	CSEO (survie); alimentation; poids; développement des membres.	5 et 50 µg/L	DU	Orale à des larves	Oberemm et al. 1999
Poissons (danio zébré; truite arc-en-ciel; cyprin)	Taux de survie; synchronisation de l'éclosion; vitesse de croissance; longueur du corps.	50 µg/L	DU	Orale à des embryons. Aucun effet toxique aigu.	Oberemm et al. 1999
Souris	Mortalité; poids corporel; perturbation de l'assimilation de la nourriture et de l'eau.	35 µg/souris	20 µg/L/j pendant 18 mois.	Orale. Aucun effet toxique chronique ni accumulation de toxine.	Ueno et al. 1999
Souris	DL ₅₀	50,0	DU: 25, 50, ou 100 µg/kg de toxine	IP	Kotak et al. 1993a
Souris	DL ₅₀	50,0	DU	IP	Carmichael 1988
Souris	DL ₅₀	50,0	DU	IP	Stoner et al. 1989
Souris	DL ₅₀	50,0	DU	IP	Fawell et al. 1994
Souris	DL ₅₀	70,0-120,0	DU	IP	Carmichael 1988
Souris	DL ₅₀	125,0	DU	IP	Brooks et Codd 1987
Souris	DL ₅₀	67,0	DU: 33, 50, 75 ou 113 mg/kg de toxine	IP	Tsuji et al. 1984
Souris	DL ₅₀	90,0	DU: 40, 60, 90, 135 ou 203 mg/kg de toxine	IP	Tsuji et al. 1994

Tableau 5.11. Effets aigus et chroniques des toxines cyanobactériennes sur divers organismes terrestres, conclus

Organisme	Résultat	Concentration (mg/kg)	Durée d'exposition	Commentaires	Référence
Souris	DL ₅₀	5 000,0	DU	Orale	Fawell et al. 1994
Rat	Poids corporel; poids des organes.	50-150 µg/kg/j	28 j	Orale dans l'eau potable	Heinze 1999
Anabaena flos-aquae – extrait de toxines indéterminées					
Souris	DL ₅₀	26 000,0	DU	IP	Falconer 1991
Souris	DL ₅₀	37,5	2 h	IP	Cook et al. 1989
Anabaena flos-aquae – anatoxine-a					
Souris	DL ₅₀	200	DU	IP	Carmichael 1988
Poisson	Fréquence cardiaque	400 µg/L	DU	Orale à des embryons. Effets temporaires, pas d'effet chronique.	Oberemm et al. 1999
Souris	DL ₅₀	50	DU	IP	Carmichael 1988
Aphanizomenon flos-aquae – aphanatoxine					
Souris	DL ₅₀	10	DU	IP	Carmichael 1988

(1 cheval, 9 chiens) causée par l'ingestion d'algues a été mentionnée dès 1951 (McLeod et Bondar 1952). Des analyses plus récentes faisant appel à la protéine phosphatase pour détecter la présence de microcystines ont révélé qu'au cours de l'été 1998, seulement 28 de 279 échantillons d'eau non traités prélevés dans plusieurs provinces à partir de diverses sources d'eau de surface (lacs, rivières, étangs artificiels, etc.) contenaient ces toxines (0,3 µg/L à 14 µg/L) (Giddings 2000). En 1999, 27 échantillons parmi les 92 prélevés contenaient la toxine (0,3 µg/L à 9,4 µg/L). Les espèces d'algues le plus fréquemment identifiées dans le cadre de ces analyses appartenaient aux genres *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Microcystis* et *Phormidium*.

Les algues toxiques ont également provoqué l'intoxication directe de populations de sauvagine et contribué à l'apparition d'épidémies de botulisme aviaire (Ted Leighton, Centre canadien coopératif de la santé de la faune, comm. pers.). En Saskatchewan, des personnes se sont plaintes de crampes d'estomac, de vomissements, de diarrhée, de fièvre, de maux de tête, de douleurs musculaires et articulaires et de faiblesse après avoir bu de l'eau contaminée par des algues toxiques (Dillenberg et Dehenl 1960). Dans les Prairies canadiennes, les principales espèces d'algues lacustres incriminées dans l'intoxication d'animaux appartenaient aux genres *Microcystis*, *Anabaena* et *Aphanizomenon*. Les cyanobactéries toxigènes peuvent également causer des problèmes économiques à l'industrie aquicole en provoquant la mort de poissons (Gorham et Carmichael 1980; Skulberg et al. 1984).

À l'heure actuelle, l'Organisation mondiale de la santé propose une limite provisoire de 1 µg/L pour la microcystine-LR dans l'eau potable (OMS 1997b). Se fondant sur la toxicité de la microcystine-LR, Santé Canada recommande pour sa part une valeur limite de 1,5 µg/L pour l'ensemble des microcystines dans l'eau potable (Santé Canada 1998a). Cette valeur est plus élevée que les concentrations de toxines qui ont été décelées dans des échantillons d'eau non traités (<0,1- 1,0 µg/L) et traités (<0,1- 0,6 µg/L) prélevés au Manitoba en 1995 (Jones et al. 1998) et ailleurs au Canada (Santé Canada 1998a). Le Conseil canadien des ministres de l'Environnement recommande aux producteurs d'empêcher leur bétail de boire l'eau des lacs, étangs ou cours d'eau renfermant des quantités importantes de cyanobactéries (CCMRE 1987).

La meilleure façon d'éviter les problèmes associés aux proliférations cyanobactériennes est de prévenir la formation de telles proliférations. Bien qu'il n'existe aucune façon entièrement efficace d'y parvenir, on peut réduire le risque de formation de ces proliférations en limitant les apports d'éléments nutritifs dans les eaux de surface et, dans le cas des réservoirs, en favorisant un bon mélange de la colonne d'eau (Santé Canada 1998b). Des algicides à base de cuivre sont souvent utilisés pour traiter les sources d'approvisionnement en eau contaminées par des cyanobactéries toxiques (Edmonson 1969; Hodson et al. 1979). Toutefois, en mourant, les algues peuvent libérer leurs toxines dans l'eau (Carmichael 1994; Jones et Orr 1994). Des lésions causées par des hépatotoxines ont été observées chez des personnes qui avaient bu de l'eau immédiatement après le traitement de la source d'approvisionnement en eau potable à l'aide d'un algicide à base de sulfate de cuivre (Bourke et al. 1983).

Trihalométhanes

Les sous-produits de la chloration sont les substances chimiques qui se forment lorsque le chlore utilisé pour détruire les microorganismes pathogènes entre en réaction avec de la matière organique présente dans l'eau à l'état naturel, notamment des produits de décomposition de la végétation. Les charges d'éléments nutritifs peuvent influencer sur la formation de sous-produits de la chloration, car l'apport de ces éléments stimule la production de matière organique, telles des algues et des plantes aquatiques, dans les réserves d'eau potable. Les sous-produits de la chloration qu'on retrouve le plus souvent dans ces réserves au Canada sont les trihalométhanes (THM) (Santé Canada 1993). Les principaux THM sont le chloroforme, le bromodichlorométhane, le chlorodibromométhane et le bromoforme. Parmi les autres sous-produits de la chloration moins répandus, on compte les acides haloacétiques et les haloacétonitriles.

La quantité de THM présente dans l'eau potable dépend de différents facteurs, dont la saison et la provenance de l'eau. Ainsi, les concentrations de THM sont généralement moindres en hiver vu que les concentrations de matière organique à l'état naturel sont moindres et qu'il faut moins de chlore pour désinfecter l'eau par temps froid. En outre, les concentrations de THM sont basses lorsque l'eau provient de puits ou de lacs de grande étendue, où les concentrations de matière organique sont généralement faibles. On observe la situation inverse — de fortes concentrations de matière organique et de THM — lorsque l'eau potable provient de cours d'eau ou d'autres sources d'eau de surface. La meilleure façon de prévenir la formation de THM consiste à éliminer la matière organique (le précurseur) de l'eau avant sa désinfection de façon qu'elle ne puisse réagir avec le chlore ou tout autre désinfectant et former des sous-produits.

On a décelé une hausse de l'incidence du cancer chez des animaux de laboratoire exposés à de très fortes concentrations de THM (Mills et al. 1998 passent en revue les risques pour la santé). En outre, les auteurs de plusieurs études de l'incidence du cancer dans des populations humaines ont révélé l'existence de liens entre l'exposition sur de longues périodes à de fortes concentrations de sous-produits de la chloration et l'accroissement du risque de développement de certains types de cancer. Par exemple, selon une étude menée récemment dans le bassin des Grands Lacs, le risque de cancer de la vésicule biliaire, voire du colon, est plus élevé chez les personnes qui ont bu de l'eau de surface chlorée pendant au moins 35 ans. De même, on a examiné récemment des relations possibles entre l'exposition à de fortes concentrations de THM et des effets négatifs sur la reproduction chez l'être humain. Lors d'une étude effectuée en Californie, on a décelé un risque supérieur d'avortement précoce spontané chez des femmes enceintes qui consommaient de grandes quantités

d'eau du robinet ayant une forte teneur en THM. Les études des effets sur la santé ne prouvent pas hors de tout doute qu'il existe un rapport entre l'exposition aux THM et l'incidence du cancer ou d'effets sur la reproduction, mais elles montrent la nécessité de pousser les recherches afin de confirmer leurs résultats et d'évaluer les effets possibles sur la santé des sous-produits de la chloration autres que les THM. Les données actuelles indiquent cependant que les avantages de la chloration de l'eau potable, à savoir la réduction de l'incidence de maladies d'origine hydrique, dépassent de beaucoup les risques pour la santé des effets des THM.

5.4 Conclusion

Les effets de l'augmentation des concentrations d'ammoniac, de nitrate, de dioxyde d'azote et de nitrite ont été étudiés à divers degrés chez un certain nombre d'organismes aquatiques et terrestres. Sous la forme d'ammoniac non ionisé, l'ammoniac est toxique pour les animaux aquatiques (poissons et invertébrés benthiques) et, dans la plupart des eaux de surface, les concentrations d'ammoniac total supérieures à environ 2 mg/L sont toxiques. Les plantes aquatiques sont également incommodées par les effets toxiques de l'ammoniac, quoiqu'elles semblent plus tolérantes que les animaux aquatiques. L'ammonium (NH_4^+) et l'ammoniac non ionisé (NH_3) dans l'atmosphère peuvent être toxiques pour les plantes terrestres, tandis que l'inhalation d'ammoniac non ionisé peut être nocive pour les humains. Contrairement à l'ammoniac, le nitrate est essentiellement non toxique pour les plantes aquatiques et terrestres. Toutefois, l'ingestion de plus de 10 mg/L de nitrate-N peut être létale pour les humains. À des concentrations supérieures à 1% de poids sec d'aliment pour le bétail, le nitrate-N peut causer la mort du bétail. Les oxydes d'azote dans l'atmosphère peuvent être toxiques pour les plantes terrestres. En comparaison, on connaît très peu de choses sur la toxicité du nitrite parce ce dernier s'oxyde rapidement en nitrate et, par conséquent, se rencontre rarement en fortes concentrations dans la nature. Même à fortes concentrations, le phosphore n'est pas toxique sous les formes où il se rencontre dans l'environnement.

Même si la toxicité de certaines formes d'azote est bien établie, les décès dus à des charges ponctuelles d'azote sont rares au Canada. Cette situation est due en partie à une série de restrictions qui obligent les autorités municipales et les industries à traiter et à diluer correctement leurs rejets d'eaux usées de manière à protéger les écosystèmes aquatiques et la santé des humains qui utilisent ces eaux. Les rejets de quantités excessives d'eaux usées industrielles ou domestiques sont généralement des incidents isolés causés par une défectuosité d'équipement ou, dans le cas des rejets d'eaux d'égout, par de fortes pluies ou une fonte des neiges subite qui dépassent la capacité de traitement des installations d'épuration. À l'encontre des apports ponctuels, les déversements de produits agricoles azotés (en particulier de fumier) sont fréquents et causent souvent des incidents de mortalité massive chez les poissons. En moyenne, quatre incidents de mortalité massive de poissons sont signalés chaque année dans le sud-ouest de l'Ontario, et l'on estime qu'un nombre encore plus élevé d'incidents ne sont jamais déclarés. Une meilleure gestion des produits agricoles renfermant des éléments nutritifs s'impose donc comme une nécessité.

Alors que les concentrations d'azote s'élèvent rarement suffisamment dans les eaux de surface pour être toxiques, les concentrations de nitrate dans l'eau souterraine dépassent dans de nombreuses régions du Canada la limite de 10 mg N/L établie pour l'eau potable. De nombreux décès ont pu être évités grâce à la mise en place de programmes d'éducation publique avisant les parents qui utilisent de l'eau souterraine comme source d'eau potable de se servir d'eau embouteillée pour mélanger les

préparations pour nourrisson. Les producteurs de bétail sont également informés de ne pas laisser leurs animaux brouter des plantes riches en nitrate, ces dernières pouvant avoir des effets létaux.

Les effets chroniques engendrés par l'exposition à de fortes concentrations d'ammoniac, de nitrate, de dioxyde d'azote et de nitrite sont moins bien documentés. Comme les symptômes de toxicité chronique de l'azote peuvent ressembler à ceux induits par d'autres changements environnementaux ou être occultés par ces changements, on ignore la gravité réelle des effets toxiques chroniques causés par l'azote dans l'environnement. Toutefois, des données récentes portent à croire que les concentrations d'azote dans les eaux de ruissellement et les eaux de surface du sud de l'Ontario sont suffisamment élevées pour causer des effets toxiques chroniques (et aigus) dus au nitrate chez les amphibiens. Il apparaît de plus en plus évident que la présence de concentrations toxiques de nitrate dans l'environnement est en partie responsable du déclin des amphibiens, notamment dans le sud de l'Ontario.

Outre les effets toxiques directs de certains composés azotés, l'ajout d'éléments nutritifs dans les plans d'eau douce et les eaux côtières stimule la croissance des algues, dont certaines espèces toxigènes. La consommation d'algues toxigènes (espèces dulcicoles) ou d'organismes accumulant les toxines produites par les algues (espèces côtières) peut présenter une menace pour la santé des animaux terrestres, dont les humains. Au Canada, les proliférations d'algues toxiques sont plus fréquentes dans les lacs et les étangs des Prairies. Chaque année, ces proliférations causent la mort d'animaux de ferme et d'animaux de compagnie dans cette région du pays. Des proliférations d'algues toxiques se sont également produites au Canada le long des côtes du Pacifique et de l'Atlantique, mais seulement de façon sporadique. En réponse notamment aux 105 cas d'intoxication et aux trois décès provoqués en 1987 par la consommation de moules contaminées par une toxine algale, le gouvernement fédéral a mis en place le Programme canadien de contrôle de la salubrité des mollusques et le Programme de la salubrité des eaux coquillières afin de s'assurer que les zones de production de tous les mollusques bivalves respectent les normes fédérales en matière de qualité de l'eau. Les charges d'éléments nutritifs peuvent aussi affecter indirectement la qualité des approvisionnements en eau potable traitée. L'ajout de chlore pour désinfecter l'eau peut entraîner la formation d'un certain nombre de sous-produits de chloration si l'eau traitée contient de la matière organique comme des algues et des plantes aquatiques. Parmi les nombreux sous-produits de la désinfection, les trihalométanes (THM) sont le plus fréquemment détectés dans l'eau potable. La meilleure façon de prévenir la formation des THM consiste à éliminer la matière organique (le précurseur) de la source d'eau avant la désinfection.