

NITRATES/NITRITES

DESCRIPTION

Les nitrates (NO_3^-) et les nitrites (NO_2^-) sont des ions présents de façon naturelle dans l'environnement. Ils sont le résultat d'une nitrification de l'ion ammonium (NH_4^+), présent dans l'eau et le sol, qui est oxydé en nitrites par les bactéries du genre *Nitrosomonas*, puis en nitrates par les bactéries du genre *Nitrobacter* (Santé Canada, 1992). Les nitrates sont très solubles dans l'eau; ils migrent donc aisément dans la nappe phréatique lorsque les niveaux excèdent les besoins de la végétation (Santé Canada, 1992). La toxicité des nitrates résulte de leur réduction en nitrites et de la formation de méthémoglobine d'une part et de leur contribution possible à la synthèse endogène de composés N-nitrosés d'autre part.

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans l'eau peuvent être exprimées sous forme de nitrates (ou nitrites) ou sous forme d'azote. Un milligramme de nitrates par litre (mg/l de NO_3) équivaut à 0,226 mg de nitrates, sous forme d'azote, par litre (mg-N/l). Dans le cas des nitrites, un mg/l équivaut à 0,304 mg-N/l (National Research Council, 1995).

SOURCES ET NIVEAUX ENVIRONNEMENTAUX

Sources

La présence de nitrates dans l'eau de consommation est principalement attribuable aux activités humaines (Santé Canada, 1992). L'utilisation de fertilisants synthétiques et de fumiers, associée aux cultures et à l'élevage intensifs, favorise l'apparition de nitrates dans l'eau. Les installations septiques déficientes, de même que la décomposition de la matière végétale et animale, peuvent aussi être une source de nitrates dans l'eau (Levallois et Phaneuf, 1994). Le risque de contamination est plus important si le sol recouvrant la nappe d'eau est vulnérable (ex : sablonneux) et si la nappe est peu profonde (puits de surface).

Concentrations dans l'eau potable

La concentration de nitrates dans l'eau potable peut être classée selon quatre catégories : inférieure à 0,2 mg-N/l (aucune influence humaine), entre 0,21 et 3,0 mg-N/l, (influence possible des activités humaines), entre 3,1 et 10 mg-N/l, (influence très nette des activités humaines mais sans impact apparent sur la santé), supérieure à 10 mg-N/l (impact majeur des activités humaines et effets possibles sur la santé) (Madison et Brunett, 1985).

Tableau 1 Influence des activités humaines et impact sur la santé de différents niveaux de nitrates dans l'eau

| Concentration de nitrates dans l'eau potable (mg-N/l) | < 0,2 | 0,21 – 3,0 | 3,1 – 10 | > 10 |
|---|-------|-----------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| Influence des activités humaines | Non | Possible mais impact mineur | Certaine mais avec impact modéré | Certaine avec impact majeur |
| Impact sur la santé | Non | Non | Non démontré | Possible |

Les concentrations de nitrates et de nitrites dans les réseaux d'eau potable au Québec sont, dans la très grande majorité des cas, très faibles. Ainsi, les niveaux de nitrates et nitrites supérieurs à

3 mg-N/l ont été observés dans 4,3 % des prélèvements réalisés entre 1995 et 2000, dans les réseaux surveillés dans le cadre du *Règlement sur la qualité de l'eau potable* (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002b). Les concentrations supérieures à 10 mg-N/l représentaient, pour la même période, moins de 1 %. Il peut cependant arriver que les concentrations de nitrates soient différentes à divers points d'un réseau. C'est le cas lorsque plusieurs puits, qui n'ont pas la même teneur en nitrates, alimentent un réseau de distribution.

En ce qui concerne la teneur en nitrates et nitrites des puits, il appert que les teneurs les plus élevées se retrouvent généralement dans les régions où les activités agricoles sont plus intenses. Ainsi, dans la région de Portneuf, l'échantillonnage de zones à haut risque de contamination a révélé la présence de nitrates à un niveau supérieur à 3 mg-N/l dans 54,7 % des cas et un niveau supérieur à 10 mg-N/l dans 13,3 % des puits (Levallois *et al.*, 2000b). Une contamination a aussi été observée à l'Île d'Orléans. La concentration en nitrates était supérieure à 3 mg-N/l dans 41 % des puits échantillonnés et supérieure à 10 mg-N/l dans près de 5 % des cas (Chartrand *et al.*, 1999). D'autres études ont également mis en évidence une contamination de l'eau souterraine par les nitrates dans plusieurs autres régions rurales du Québec, notamment celles du Bas-Saint-Laurent (Laferrrière, 1988) et de la Montérégie (Mercier et Gaudreau, 2000).

Exposition de la population

L'exposition de la population aux nitrates et aux nitrites se fait principalement par les aliments et occasionnellement par l'eau de consommation. Chez l'adulte, la principale source de nitrates et de nitrites provient des légumes tels que la betterave, le céleri et l'épinard qui sont particulièrement riches en nitrates. La cuisson à l'eau a toutefois pour effet de réduire leur teneur en nitrates (Fletcher *et al.*, 1987). L'apport quotidien en nitrates provenant des aliments varie selon le régime alimentaire (standard ou végétarien) (annexe I). Il a été estimé pour le canadien moyen à 10 mg-N (44 mg de NO₃) (Santé Canada, 1992) et plus récemment à 33 mg-N pour les populations rurales québécoises (Levallois *et al.*, 2000a). L'apport en nitrates attribuable à l'eau potable devient important lorsque les concentrations de nitrates sont anormalement élevées. Ainsi, dans une étude récente réalisée auprès de la population de l'Île d'Orléans, il a été estimé à 0,5 mg-N (soit 2 % de l'apport total en nitrates) lorsque la concentration en nitrates de l'eau consommée se situait entre 0 et 3 mg-N/l. Lorsque la teneur en nitrates était supérieure à 10 mg-N/l, l'apport était estimé à 18,6 mg-N soit près de 50 % de l'apport total (Chartrand *et al.*, 2000). Par ailleurs, l'apport de nitrates provenant de l'air est très faible et est généralement considéré négligeable par rapport aux apports alimentaires et hydriques (Santé Canada, 1992).

Dans le cas des enfants nourris avec du lait maternisé, l'eau utilisée pour la préparation du lait est la seule source de nitrates. Elle peut ainsi devenir une source importante d'exposition lorsque l'eau est contaminée par les nitrates. Pour une consommation d'eau quotidienne fixée à 0,6 litre, dont la teneur en nitrates est de 1,02 mg-N/l (4,5 mg/l de NO₃), l'apport quotidien de nitrates sera d'environ 0,6 mg-N (2,7 mg de NO₃). Cet apport peut toutefois passer à 6,1 mg-N (27 mg de NO₃) si la concentration de nitrates dans l'eau est de 10,2 mg-N/l (45 mg/l de NO₃) (Santé Canada, 1992). Pour ce qui est des enfants nourris au sein, l'apport de nitrates est considéré négligeable (California Environmental Protection Agency, 1997). Ainsi la quantité de nitrates mesurée dans le lait humain a été estimée à 0,32 mg-N/l (0,023 mM) (Green *et al.*, 1982).

Outre ces diverses sources externes, il ne faut pas oublier la synthèse endogène de nitrates toujours présente à raison d'environ 1 mg/kg/j. Cette synthèse est fortement augmentée par les maladies infectieuses, inflammatoires et particulièrement la diarrhée (Gangolli *et al.*, 1994). Ainsi, une étude réalisée avec des enfants hospitalisés souffrant de diarrhée sévère et à qui on a servi une diète faible en nitrates (0,5-1,6 mg-N/j) (2-7 mg de NO₃) a permis d'observer une teneur urinaire en nitrates anormalement élevée (Hegesh et Shiloah, 1982).

VOIES D'ABSORPTION

Les nitrates et les nitrites sont présents dans l'environnement sous forme ionique, non volatils; il est donc très peu probable qu'ils soient absorbés par inhalation. Concernant l'absorption par voie cutanée, aucune information à ce sujet n'a été trouvée dans la littérature (United States Environmental Protection Agency, 1990). Par conséquent, la principale voie d'absorption de ces substances, lorsqu'elles sont présentes dans l'eau de consommation, est l'ingestion.

PHARMACOCINÉTIQUE ET MÉTABOLISME

Une fois ingérés, les nitrates sont rapidement absorbés au niveau de l'intestin grêle proximal puis distribués dans tout l'organisme (Bartholomew et Hill, 1984). Une partie des nitrates absorbés, soit environ 25 %, est sécrétée dans la salive (Spiegelhalder *et al.*, 1976). La microflore buccale contribue à transformer environ 20 % des nitrates sécrétés dans la salive en nitrites. On estime donc qu'environ 5 % des nitrates ingérés sont réduits en nitrites par l'activité microbienne de la salive (Eisenbrand *et al.*, 1980; Spiegelhalder *et al.*, 1976). La réduction bactérienne des nitrates en nitrites peut également survenir au niveau des voies urinaires et du vagin à la suite d'une infection bactérienne (Gangolli *et al.*, 1994) et, plus rarement, dans l'estomac lorsque le pH y est élevé (> 5) (Hartman, 1983). L'accumulation de nitrates dans les glandes mammaires ou le lait n'a pas été observée tant chez l'animal que chez l'humain (Green *et al.*, 1982). Chez les nourrissons, 80 à 100 % des nitrates ingérés sont excrétés dans l'urine (Turek *et al.*, 1980). Chez l'adulte, un peu plus de la moitié (65 à 70 %) des nitrates ingérés est éliminée par l'urine dans les 24 heures suivant leur ingestion (Bartholomew et Hill, 1984). La demi-vie d'élimination des nitrates est d'environ cinq heures (Green *et al.*, 1981).

Des études réalisées chez les rongeurs (rat et souris) suggèrent une absorption des nitrites au niveau gastrique et intestinal (Witter et Balish, 1979; Mirvish *et al.*, 1975) mais il n'y a pas d'information disponible concernant l'absorption des nitrites chez l'humain. Par ailleurs, il est bien prouvé que les nitrites, formés par la réduction des nitrates, une fois absorbés, sont responsables de la formation de la méthémoglobine (Shuval et Gruener, 1972). Les nitrites sont également reconnus pour réagir, au niveau gastrique, avec des composés nitrosables tels que les amines et les amides pour former des composés N-nitrosés (Broitman *et al.*, 1981). Tout comme les nitrates, les nitrites ne s'accumulent pas dans les glandes mammaires ou le lait (Fan *et al.*, 1987). Ils traversent toutefois la barrière placentaire chez le rat (Shuval et Gruener, 1972).

DOSE JOURNALIÈRE ACCEPTABLE

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a établi une dose journalière acceptable (DJA) pour les nitrates présents dans les aliments de 0,84 mg-N/kg/j (3,7 mg de NO₃/kg/j). Elle est basée sur une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 83,5 mg-N/kg/j (370 mg de NO₃/kg/j), mesurée lors d'une étude de toxicité chronique chez le rat et à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100. Pour ce qui est des nitrites, la DJA est de 0,02 mg-N/kg/j (0,06 mg de NO₂/kg/j). Elle découle de deux études de toxicité (90 jours et 2 ans) réalisées chez le rat. Pour le calcul de la DJA, on a retenu une DSENO de 2 mg-N/kg/j (6 mg de NO₂/kg/j), dose à laquelle on a appliqué un facteur d'incertitude de 100. Dans le cas des nitrates, comme dans celui des nitrites, la DJA ne s'applique pas aux nourrissons de moins de trois mois (Organisation mondiale de la Santé, 1995). Comme on peut le constater, la DJA est basée sur la prévention d'un risque non cancérigène. Pour une personne de 70 kg, la DJA est équivalente à la consommation de près de 6 litres d'eau ayant une concentration en nitrates de 10 mg-N/l.

DONNÉES TOXICOLOGIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Intoxication aiguë

La méthémoglobinémie du nourrisson est le seul effet sur la santé qui a été associé de façon non équivoque à une exposition excessive aux nitrates par l'eau de consommation. Elle survient principalement chez les enfants de moins de trois mois exposés à des concentrations de nitrates qui excèdent 20 mg-N/l dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons (California Environmental Protection Agency, 1997; Santé Canada, 1992). La méthémoglobinémie résulte de la réduction des nitrates en nitrites par les microorganismes du système digestif, suivie de l'oxydation par les nitrites du fer ferreux (Fe^{2+}) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe^{3+}), qui engendre la méthémoglobine. La méthémoglobine, contrairement à l'hémoglobine, est incapable de fixer l'oxygène, ce qui contribue à réduire le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus (Fan *et al.*, 1987). La conversion des nitrates en nitrites est proportionnelle à la dose de nitrates ingérée mais également à l'activité microbienne, généralement plus importante chez les nourrissons. Le processus de réduction des nitrates en nitrites fait toutefois l'objet d'une controverse. La formation des nitrites pourrait parfois résulter d'une contamination bactérienne de l'eau, ayant pour effet de réduire les nitrates en nitrites avant même qu'ils ne soient ingérés. Dans ce cas, cette réduction se produirait *in vitro* plutôt qu'*in vivo* (L'hirondel et L'hirondel, 2002; L'hirondel, 1993).

Les premiers symptômes de méthémoglobinémie peuvent apparaître lorsque le niveau de méthémoglobine dans le sang excède 10 % et consistent principalement en une cyanose. La méthémoglobinémie peut conduire à des problèmes respiratoires et neurologiques (55 % à 60 %) et même à la mort lorsque le niveau de méthémoglobine sanguin est supérieur à 70 % (Bryson, 1996; Curry, 1982). Un cas de méthémoglobinémie ayant entraîné la mort d'un nourrisson a été rapporté par Johnson et ses collaborateurs. L'enfant de deux mois aurait été exposé, par l'eau d'un puits domestique, à une concentration en nitrates d'environ 150 mg-N/l (Johnson *et al.*, 1987). Récemment, deux nouveaux cas de méthémoglobinémie ont été rapportés (Knobeloch *et al.*, 2000). Lors du premier cas, on a observé une coloration grisâtre de la peau autour de la bouche et des vomissements fréquents chez un enfant âgé de six mois. Les analyses de laboratoire ont révélé la présence de nitrates dans l'eau utilisée pour la préparation des biberons à une concentration de 22,9 mg-N/l. Le deuxième cas fait également état d'une coloration grisâtre de la peau accompagnée de difficultés respiratoires chez un nourrisson âgé de trois semaines. L'échantillon d'eau prélevée dans le puits familial deux jours après l'hospitalisation de l'enfant a révélé la présence de la bactérie *E. coli* et une concentration en nitrates de 27,4 mg-N/l (Knobeloch *et al.*, 2000).

Effets sur la reproduction et le développement

Les études expérimentales conduites avec des animaux ont, pour la plupart, été réalisées avec les nitrites. Les résultats obtenus de ces études ont démontré un effet toxique sur la reproduction et le développement à la suite d'une exposition à de très fortes doses de nitrites qui ont également induit une méthémoglobinémie chez la mère (Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995; Fan *et al.*, 1987). Aucun effet tératogène n'a cependant été observé chez le rat, la souris, le hamster et le lapin (Fan et Steinberg, 1996). Les études épidémiologiques réalisées sur ce sujet sont plutôt rares mais suggèrent la possibilité d'une association entre l'exposition de la mère aux nitrates par l'eau de consommation et des effets sur le développement de l'embryon et/ou du fœtus. Toutefois, aucune conclusion claire sur la relation de cause à effet n'a pu être établie (National Research Council, 1995).

Effets cancérigènes

De façon générale, les études réalisées chez l'animal avec les nitrates et les nitrites n'ont pas démontré d'effet cancérigène. Une étude récente a cependant conclu à une activité carcinogène équivoque chez des souris femelles B6C3F₁ (tendance positive à l'augmentation du nombre de tumeurs avec la dose) exposées au nitrite de sodium par l'eau potable (National Toxicology Program, 2001). Différents types de tumeurs cancéreuses (ex. : foie, rein, poumon, etc.) ont également été observés lorsque des nitrites et des amines ont été administrés simultanément (Kitano *et al.*, 1997; Fan et Steinberg, 1996; National Research Council, 1995). La présence de ces tumeurs serait attribuable à la réaction, dans l'estomac, des nitrites avec les amines secondaires et tertiaires et à la formation de composés N-nitrosés potentiellement cancérigènes (National Research Council, 1995). La cancérogénicité de certains de ces composés N-nitrosés a été observée chez de nombreuses espèces animales (Organisation mondiale de la Santé, 1980). L'International Agency for Research on Cancer (IARC) a, par ailleurs, évalué le potentiel cancérigène de certains de ces composés et, à titre d'exemple, a classé la N-nitrosodiméthylamine (NDMA) et la N-nitrosodiéthylamine (NDEA) comme étant des cancérigènes probables alors que la N-nitrosopipéridine et la N-nitrosopyrrolidine ont été considérées comme des cancérigènes possibles (International Agency for Research on Cancer, 2002).

La formation de composés N-nitrosés a été mise en évidence chez l'humain. Ainsi, lors d'une étude où l'on a servi à 25 volontaires une diète respectant la DJA de nitrates (49,7 mg-N ou 220 mg de NO₃), combinée à un repas de poisson riche en amines, on a observé une augmentation d'environ 200 % de l'excrétion urinaire de NDMA (Vermeer *et al.*, 1998). Bien que la possibilité d'un risque cancérigène associé à l'exposition aux nitrates et nitrites semble plausible, les données épidémiologiques la supportant sont faibles. En effet, ce sont principalement des études épidémiologiques de faible qualité qui ont soulevé l'hypothèse d'un risque de cancer de l'estomac chez les populations exposées mais ce risque n'a pas été confirmé par des études plus solides (Cantor, 1997). Ainsi, bien que le risque de cancer de l'estomac associé à l'exposition aux nitrosamines alimentaires (viande fumée) semble bien prouvé, aucune association n'a été observée lors d'étude cas-témoins avec l'exposition alimentaire aux nitrates (principalement par les légumes) et les quelques études épidémiologiques avec données individuelles qui ont considéré l'exposition aux nitrates par l'eau arrivent à des conclusions discordantes (Cantor, 1997; National Research Council, 1995; Levallois et Phaneuf, 1994). Finalement, de rares études ont évalué l'association entre l'exposition aux nitrates et le risque de lymphome, de cancer de la vessie et de cancer du cerveau. Certains auteurs ont observé des associations avec l'exposition aux nitrates par l'eau de consommation mais non par l'ingestion d'aliments (Weyer *et al.*, 2001; Ward *et al.*, 1996). Globalement, il est actuellement impossible de conclure sur le risque de cancer dû à l'ingestion d'eau contaminée par les nitrates. Les données épidémiologiques actuelles sont trop limitées, autant à cause du nombre restreint d'études que de leurs limites sur le plan méthodologique. C'est pourquoi ce risque potentiel n'est pas actuellement pris en compte dans l'établissement des normes d'eau potable. Un comité américain ayant révisé le sujet il y a quelques années avait conclu que, vu que l'apport de l'eau potable était généralement faible, comparé à celui provenant des aliments, il était peu probable qu'un tel apport puisse être responsable d'un risque cancérigène (National Research Council, 1995).

GROUPES VULNÉRABLES

Les nourrissons de moins de trois mois nourris au biberon de même que les femmes enceintes sont considérés comme étant des sous-groupes de la population particulièrement vulnérables à la présence de nitrates et de nitrites dans l'eau potable (Organisation mondiale de la Santé, 2000; Fan et Steinberg, 1996; Levallois et Phaneuf, 1994). Les nourrissons sont sensibles aux nitrates du fait que leur hémoglobine est facilement oxydable et que l'activité de la méthémoglobine-réductase est faible. Parallèlement, le fait que la production d'acide gastrique ne soit pas optimale chez le nourrisson et

que ce dernier soit plus sujet aux gastro-entérites favorise la transformation des nitrates en nitrites par les bactéries réductrices du nitrate (Levallois et Phaneuf, 1994; Santé Canada, 1992). La vulnérabilité de la femme enceinte à la présence de nitrates dans l'eau de consommation s'explique, quant à elle, par le fait que le niveau de méthémoglobinémie de cette dernière peut atteindre 10 % à la 30^e semaine de grossesse (Levallois et Phaneuf, 1994). Finalement, les personnes atteintes de carence génétique en glucose-6-phosphate déshydrogénase ou en méthémoglobine-réductase sont également vulnérables aux nitrates (Organisation mondiale de la Santé, 2000; Levallois et Phaneuf, 1994).

INTERACTION AVEC D'AUTRES SUBSTANCES

L'acide ascorbique (vitamine C) s'est révélé efficace pour réduire la formation de composés N-nitrosés. En effet, le pH de l'estomac après un repas (pH entre 3 et 5) favorise la réaction d'oxydation de l'acide ascorbique en acide déshydro-ascorbique (Kyrtopoulos *et al.*, 1991; Mirvish, 1986). Une fois formé, l'acide déshydro-ascorbique réagit rapidement avec les nitrites et empêche par le fait même la réaction de ce dernier avec les amines et les amides pour former des composés N-nitrosés. La vitamine C aurait également un effet protecteur sur la survenue de méthémoglobinémie attribuable à la présence de nitrates dans l'eau (Fan et Steinberg, 1996).

DOSAGE BIOLOGIQUE ET SIGNES CLINIQUES

Dosage biologique

Lorsqu'on soupçonne une exposition à des niveaux élevés de nitrates chez les jeunes enfants, on a généralement recours au dosage sanguin de la méthémoglobine. Quant au dosage urinaire des nitrates, il est surtout utilisé lors d'études épidémiologiques et constitue l'unique méthode qui permet d'évaluer l'apport total en nitrates (endogène et exogène) (Levallois *et al.*, 2000a).

Signes cliniques

Le taux normal de méthémoglobine dans le sang humain est de l'ordre de 1 à 2 % (Levallois et Phaneuf, 1994). Ce taux peut toutefois augmenter chez les enfants de moins de trois mois lorsque l'eau qui sert à la préparation de leurs biberons contient plus de 20 mg-N/l. Jusqu'à un niveau sanguin de méthémoglobinémie de 10 %, aucun symptôme n'est généralement observé (Levallois et Phaneuf, 1994; Curry, 1982). Entre 10 et 20 %, on constate une réduction dans le transport d'oxygène ainsi que l'apparition possible de symptômes de cyanose tels que la peau et les lèvres bleutées (Levallois et Phaneuf, 1994). Les problèmes neurologiques et respiratoires surviennent généralement lorsque le taux de méthémoglobine excède 50 % alors qu'un taux de méthémoglobine supérieur à 70 % peut rapidement conduire au coma et même à la mort, si le diagnostic n'est pas établi à temps (Bryson, 1996; Levallois et Phaneuf, 1994; Curry, 1982). Le sang d'une couleur brun chocolat et l'inefficacité de l'oxygénothérapie sont utilisés comme critères diagnostiques de la méthémoglobinémie (Johnson *et al.*, 1987). L'injection intraveineuse de bleu de méthylène permet de ramener le taux de méthémoglobine à des valeurs normales (Bryson, 1996).

MÉTHODE ANALYTIQUE, LIMITE DE DÉTECTION ET SEUIL DE QUANTIFICATION

La méthode utilisée par le Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (CEAEQ) pour le dosage simultané des nitrates/nitrites est la méthode colorimétrique automatisée avec le sulfate d'hydrazine et NED (N-(1-naphtyl)éthylènediamines dihydrochloride). La limite de détection de cette méthode est de 0,02 mg-N/l et le seuil de quantification est de 0,07 mg-N/l (Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec, 2001).

MESURES DE CONTRÔLE DISPONIBLES

Mesures communautaires

Les techniques de traitement par échange d'ions et osmose inverse sont reconnues pour être efficaces pour enlever les nitrates et nitrites dans l'eau potable (Santé Canada, 1992; United States Environmental Protection Agency, 1989). L'échange d'ions est une technique qui utilise une résine sur laquelle sont fixés des ions chlorures. La résine libère des ions chlorures dans l'eau et ceux-ci sont remplacés par les nitrates et nitrites. L'efficacité d'échange varie entre 75 et 99 %. L'affinité de la résine pour les ions sulfates étant plus grande que celle pour les nitrates et nitrites, le coût et l'efficacité d'enlèvement de ces derniers est influencé par la présence d'ions sulfates dans l'eau (United States Environmental Protection Agency, 1989). La technique de traitement par osmose inverse utilise une membrane semi-perméable permettant de retirer un grand nombre d'ions inorganiques incluant les nitrates et les nitrites. Cette technique permet l'enlèvement de plus de 95 % des nitrates et nitrites et ce, à un coût raisonnable. La performance de l'osmose inverse peut toutefois être affectée par la turbidité de l'eau de même que par la présence de fer, de manganèse et de silice. L'échange d'ions, tout comme l'osmose inverse, sont des techniques de traitement intéressantes parce qu'elles sont efficaces, facilement accessibles et compatibles avec d'autres systèmes de traitement (United States Environmental Protection Agency, 1989).

Mesures individuelles

Lorsqu'un puits est contaminé par les nitrates et/ou les nitrites, il convient de déterminer, dans un premier temps, la ou les sources de contamination. L'installation septique, l'épandage d'engrais ou de fumiers à proximité du puits ou encore une déficience dans la structure du puits pourraient être responsables de la contamination. Une fois la source de contamination identifiée, on doit tenter de remédier à la situation. Dans le cas où cette première intervention ne serait pas suffisante pour enrayer le problème, il faudrait envisager de s'approvisionner à partir d'une nouvelle source d'eau potable ou encore utiliser un appareil de traitement approprié tel que l'osmose inverse (Ministère de l'Environnement du Québec, 2002a). Santé Canada recommande aux consommateurs qui désirent se procurer de tels appareils, l'achat d'un dispositif de traitement de l'eau certifié conforme à une des normes de rendement en matière de santé ANSI/NSF (Santé Canada, 2003).

NORMES ET RECOMMANDATIONS

Norme québécoise

Le *Règlement sur la qualité de l'eau potable* prévoit une norme de 10 mg-N/l lorsque les nitrates et les nitrites sont dosés simultanément (annexe I du règlement). Cependant, lorsque les nitrites sont mesurés séparément des nitrates, leur concentration ne doit pas excéder 1 mg-N/l (Gouvernement du Québec, 2001).

Pour les systèmes de distributions qui desservent plus de 20 personnes, le règlement prévoit le prélèvement d'au moins un échantillon des eaux distribuées pour chacun des trimestres commençant respectivement les 1^{er} janvier, 1^{er} avril, 1^{er} juillet et 1^{er} octobre, avec un intervalle minimal de deux mois entre chacun des prélèvements (article 14). On précise également que l'échantillon doit être prélevé au centre du réseau de distribution (article 16), au robinet, après avoir laissé couler l'eau pendant au moins cinq minutes (article 11, 2^e alinéa). L'eau recueillie pour analyse ne doit pas avoir subi de traitement par le biais d'un dispositif individuel (article 11, 2^e alinéa).

Recommandation canadienne

Santé Canada a aussi fixé à 10 mg-N/l (équivalent à 45 mg/l de NO₃) la concentration maximale acceptable (CMA) de nitrates dans l'eau potable (Santé Canada, 2002). Pour ce qui est des nitrites, la concentration ne doit pas dépasser 1 mg-N/l (équivalent à 3,2 mg/l de NO₂) lorsque ces derniers sont dosés séparément des nitrates.

La méthémoglobinémie, pour laquelle les nourrissons de moins de trois mois sont particulièrement sensibles, a été retenue comme effet critique pour l'élaboration de la recommandation canadienne pour les nitrates (Santé Canada, 1992). La concentration maximale acceptable, établie par Santé Canada, découle d'une revue des cas de méthémoglobinémie réalisée en 1951 par Walton (Walton, 1951) et correspond, sans autres modifications, à la concentration à laquelle aucune incidence de méthémoglobinémie n'a été observée chez le nourrisson. Cette recommandation s'applique aux enfants comme aux adultes, Santé Canada ayant considéré, en 1992 qu'il était prudent de minimiser l'exposition aux nitrates de la population en général étant donné le lien qui semble exister entre des concentrations modérées de nitrates dans l'eau potable et le cancer de l'estomac (Santé Canada, 1992). En ce qui concerne les nitrites, un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué au niveau sans effet observé (NOAEL) considérant que les nitrites avaient un potentiel méthémoglobino-gène 10 fois plus élevé que celui des nitrates.

Norme américaine

L'Agence de Protection de l'Environnement des États-Unis (US EPA) a fixé à 10 mg-N/l la quantité de nitrates à ne pas dépasser dans l'eau de consommation. Pour ce qui est des nitrites, la norme est de 1 mg-N/l. De plus, on a jugé nécessaire d'établir une norme combinée de nitrates/nitrites de 10 mg-N/l (United States Environmental Protection Agency, 1991).

La norme établie pour les nitrates repose aussi sur la revue des cas de méthémoglobinémie effectuée par Walton (Walton, 1951) et sur les conclusions de Fan et ses collaborateurs (Fan *et al.*, 1987) soutenant que 10 mg-N/l protègent adéquatement les jeunes enfants de la méthémoglobinémie mais également des effets toxiques potentiels pré et postnataux des nitrates. Un facteur d'incertitude de un a été appliqué au NOAEL puisque ce dernier concerne l'effet critique (méthémoglobinémie) et s'applique à la population la plus sensible (nourrissons). Pour ce qui est des nitrites, on a choisi d'appliquer un facteur d'incertitude de 10 au NOAEL étant donné le nombre plus restreint d'informations disponibles et la toxicité démontrée de ce dernier. Finalement, la norme combinée nitrates/nitrites de 10 mg-N/l a été retenue afin de prendre en considération la possibilité d'une toxicité additive entre les nitrates et les nitrites (United States Environmental Protection Agency, 1989). Ainsi, le risque hypothétique de cancer relié à l'exposition aux nitrates et nitrites par l'eau de consommation n'est pas pris en compte dans la législation américaine actuelle.

Critère de l'OMS

La valeur guide pour les nitrates est de 11,3 mg-N/l (équivalent à 50 mg/l de NO₃). Pour ce qui est des nitrites, une valeur guide provisoire a été établie à 0,9 mg-N/l (équivalent à 3 mg/l de NO₂). De plus, afin de tenir compte de l'effet possiblement additif des nitrates et des nitrites dans l'eau de consommation, l'OMS considère que la somme des rapports entre la concentration mesurée et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité (Organisation mondiale de la Santé, 2000). Les valeurs guides fixées pour les nitrates et les nitrites reposent sur les mêmes considérations que celles retenues par l'US EPA.

Tableau 2 Résumé des normes et recommandations

| Agent chimique | Norme québécoise | Recommandation canadienne | Norme américaine | Critère de l'OMS* |
|---------------------|------------------|---------------------------|------------------|-------------------|
| Nitrates | | 10 mg-N/l | 10 mg-N/l | 11,3 mg-N/l |
| Nitrites | 1 mg-N/l | 1 mg-N/l | 1 mg-N/l | 0,9 mg-N/l** |
| Nitrates + Nitrites | 10 mg-N/l | | 10 mg-N/l | |

* La somme des rapports entre la concentration mesurée et sa valeur guide ne doit pas excéder l'unité

** Valeur provisoire

Fiche rédigée par :

Karine Chaussé en collaboration avec Denise Phaneuf, Patrick Levallois
et les membres du Groupe scientifique sur l'eau de l'Institut national de santé publique du Québec

Citation suggérée pour la présente fiche :

Groupe scientifique sur l'eau (2003), *Nitrates/Nitrites*, Dans *Fiches synthèses sur l'eau potable et la santé humaine*, Institut national de santé publique du Québec, 12 p.

RÉFÉRENCES

Bartholomew, B. et Hill, M. J. (1984), The pharmacology of dietary nitrate and the origin of urinary nitrate, *Food Chem Toxicol*, 22(10), 789-795.

Broitman, S. A., Velez, H. et Vitale, J. J. (1981), A possible role of iron deficiency in gastric cancer in Colombia, *Adv Exp Med Biol*, 135, 155-181.

Bryson, P. D. (1996), *Drugs and toxins causing methemoglobinemia*, In *Comprehensive review in toxicology for emergency clinicians* Taylor & Francis, Washington, D.C., pp. 372-379.

California Environmental Protection Agency (1997), *Public health goal for nitrate and nitrite in drinking water*, 9 p.

Cantor, K. P. (1997), Drinking water and cancer, *Cancer Causes Control*, 8(3), 292-308.

Centre d'expertise en analyse environnementale du Québec (2001), *Eaux - Détermination des nitrates et nitrites : méthode colorimétrique automatisée avec le sulfate d'hydrazine et N.E.D. ; M.A. 303-NO3 1.0*, Ministère de l'Environnement du Québec, 14 p.

Chartrand, J., Levallois, P., Gauvin, D., Gingras, S., Makuza, A., Ayotte, P. et Phaneuf, D. (2000), *La contamination de l'eau des puits privés de l'île d'Orléans (Québec) par les nitrates : analyse de risque à la santé*, In *Facing the next millenium: New challenges to the production of quality drinking water* (Ed. W. Robertson) CWWA, Ottawa, pp. 274-290.

Chartrand, J., Levallois, P., Gauvin, D., Gingras, S., Rouffignat, J. et Gagnon, M.-F. (1999), La contamination de l'eau souterraine par les nitrates à l'île d'Orléans, *Vecteur Environnement*, 32(1), 37-46.

Curry, S. (1982), Methemoglobinemia, *Ann Emerg Med*, 11(4), 214-221.

Eisenbrand, G., Spiegelhalter, B. et Preussmann, R. (1980), Nitrate and nitrite in saliva, *Oncology*, 37(4), 227-231.

Fan, A. M. et Steinberg, V. E. (1996), Health implications of nitrate and nitrite in drinking water: an update on methemoglobinemia occurrence and reproductive and developmental toxicity, *Regul Toxicol Pharmacol*, 23(1 Pt 1), 35-43.

Fan, A. M., Willhite, C. C. et Book, S. A. (1987), Evaluation of the nitrate drinking water standard with reference to infant methemoglobinemia and potential reproductive toxicity, *Regul Toxicol Pharmacol*, 7(2), 135-148.

- Fletcher, J. R., Law, S. J. et Walters, A. H. (1987), Effect of cooking on the nitrate levels in vegetables, *Nutr Health*, 5(1-2), 61-63.
- Gangolli, S. D., van den Brandt, P. A., Feron, V. J., Janzowsky, C., Koeman, J. H., Speijers, G. J., Spiegelhalder, B., Walker, R. et Wisnok, J. S. (1994), Nitrate, nitrite and N-nitroso compounds, *Eur J Pharmacol*, 292(1), 1-38.
- Gouvernement du Québec (2001), Règlement sur la qualité de l'eau potable, L.R.Q., c. Q-2, r.18.1.1.
- Green, L. C., Ruiz de Luzuriaga, K., Wagner, D. A., Rand, W., Istfan, N., Young, V. R. et Tannenbaum, S. R. (1981), Nitrate biosynthesis in man, *Proc Natl Acad Sci U S A*, 78(12), 7764-7768.
- Green, L. C., Tannenbaum, S. R. et Fox, J. G. (1982), Nitrate in human and canine milk, *N Engl J Med*, 306(22), 1367-1368.
- Hartman, P. E. (1983), Review: putative mutagens and carcinogens in foods. II: sorbate and sorbate-nitrite interactions, *Environ Mutagen*, 5(2), 217-222.
- Hegesh, E. et Shiloah, J. (1982), Blood nitrates and infantile methemoglobinemia, *Clin Chim Acta*, 125(2), 107-115.
- International Agency for Research on Cancer (2002), *Overall evaluations of carcinogenicity to humans*, Accessible à : www.monographs.iarc.fr/monoeval/crthall.html, Consulté en: Octobre 2002.
- Johnson, C. J., Bonrud, P. A., Dosch, T. L., Kilness, A. W., Senger, K. A., Busch, D. C. et Meyer, M. R. (1987), Fatal outcome of methemoglobinemia in an infant, *Jama*, 257(20), 2796-2797.
- Kitano, M., Takada, N., Chen, T., Ito, H., Nomura, T., Tsuda, H., Wild, C. P. et Fukushima, S. (1997), Carcinogenicity of methylurea or morpholine in combination with sodium nitrite in rat multi-organ carcinogenesis bioassay, *Jpn J Cancer Res*, 88(9), 797-806.
- Knobeloch, L., Salna, B., Hogan, A., Postle, J. et Anderson, H. (2000), Blue babies and nitrate-contaminated well water, *Environ Health Perspect*, 108(7), 675-678.
- Kyrtopoulos, S. A., Pignatelli, B., Karkianias, G., Golematas, B. et Esteve, J. (1991), Studies in gastric carcinogenesis. V. The effects of ascorbic acid on N-nitroso compound formation in human gastric juice *in vivo* and *in vitro*, *Carcinogenesis*, 12(8), 1371-1376.
- Laferrière, M. (1988), Contamination des puits privés dans un secteur de culture intensive de pommes de terre (St-Arsène et les environs), *Sciences et Techniques de l'eau*, 21(3), 265-269.
- Levallois, P., Ayotte, P., Louchini, R., Desrosiers, T., Baribeau, H., Phaneuf, D., Gingras, S., Dumas, P., Zee, J. et Poirier, G. (2000a), Sources of nitrate exposure in residents of rural areas in Quebec, Canada, *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 10(2), 188-195.
- Levallois, P. et Phaneuf, D. (1994), La contamination de l'eau potable par les nitrates : analyse des risques à la santé, *Revue canadienne de santé publique*, 85(3), 192-196.
- Levallois, P., Thériault, M., Rouffignat, J., Tessier, S., Landry, R., Ayotte, P., Girard, M., Gingras, S., Gauvin, D. et Chiasson, C. (2000b), *La contamination par les nitrates des eaux souterraines et la culture intensive de la pomme de terre dans le comté de Portneuf*, In *Agriculture intensive et écosystème régionaux : du diagnostic aux interventions*, pp. 157-170.
- L'hirondel, J. (1993), Les méthémoglobinémies du nourrisson. Données nouvelles, *Cahiers de nutrition et de diététique*, 28, 35-40.
- L'hirondel, J. et L'hirondel, J.-L. (2002), *Nitrate and man : toxic, harmless or beneficial ?*, CABI Publishing, 168 p.
- Madison, R. J. et Brunett, J. D. (1985), Overview of the occurrences of nitrate in groundwater of the United States. US Geological Survey, *Water Supply Paper*, 2275, 93-105.
- Mercier, M. et Gaudreau, D. (2000), *La contamination de l'eau des puits privés par les nitrates en milieu rural : document complémentaire*, Direction de santé publique de la Montérégie, 25 p.
- Ministère de l'Environnement du Québec (2002a), *Fiche technique sur les nitrates-nitrites et E. coli dans l'eau potable*, Accessible à : www.menv.gouv.qc.ca/eau/potable/echantillonnage/nitrite.htm, Consulté en: Septembre 2002.
- Ministère de l'Environnement du Québec (2002b), *Système informatisé "Eau potable"*, Accessible à: M. Didier Bicchi, Chef du Service expertise technique en eau, MENV, Consulté en: Mai 2002.
- Mirvish, S. S. (1986), Effects of vitamins C and E on N-nitroso compound formation, carcinogenesis, and cancer, *Cancer*, 58(8 Suppl), 1842-1850.

Mirvish, S. S., Patil, K., Ghadirian, P. et Kommineni, V. R. (1975), Disappearance of nitrite from the rat stomach: contribution of emptying and other factors, *J Natl Cancer Inst*, 54(4), 869-875.

National Research Council (1995), *Nitrate and nitrite in drinking water*, National Academy of Science, 63 p.

National Toxicology Program (2001), *NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of sodium nitrite (CAS No. 7632-00-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (drinking water studies)*, U.S. Department of Health and Human services, Public Health Service, National Institutes of Health, 14 p.

Organisation mondiale de la Santé (1980), *Nitrates, nitrites et composés N-nitroso*, Genève, 112 p.

Organisation mondiale de la Santé (1995), *Évaluation de certains additifs alimentaires et contaminants : quarante-quatrième rapport du comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires*, Genève, 32-46 p.

Organisation mondiale de la Santé (2000), *Nitrates et nitrites*, In *Directives de qualité pour l'eau de boisson; Volume 2 - Critères d'hygiène et documentation à l'appui* Organisation mondiale de la Santé, Genève, pp. 324-336.

Santé Canada (1992), *Le nitrate et le nitrite. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/nitrate.pdf, Consulté en: Mai 2002.

Santé Canada (2002), *Résumé des recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (résumé préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du comité fédéral-provincial-territorial de l'hygiène du milieu et du travail)*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/sommaire.pdf, Consulté en: Décembre 2002.

Santé Canada (2003), *Questions et réponses sur les dispositifs de traitement de l'eau de consommation*, Accessible à : www.hc-sc.gc.ca/ehp/dhm/dpc/eau_qualité/faq_dtep.htm, Consulté en: Mai 2003.

Shuval, H. I. et Gruener, N. (1972), Epidemiological and toxicological aspects of nitrates and nitrites in the environment, *Am J Public Health*, 62(8), 1045-1052.

Spiegelhalder, B., Eisenbrand, G. et Preussmann, R. (1976), Influence of dietary nitrate on nitrite content of human saliva: possible relevance to *in vivo* formation of N-nitroso compounds, *Food Cosmet Toxicol*, 14(6), 545-548.

Turek, B., Hlavsova, D., Tucek, J., Waldman, J. et Cerna, J. (1980), The fate of nitrates and nitrites in the organism, *IARC Sci Publ*, (31), 625-632.

United States Environmental Protection Agency (1989), National primary and secondary drinking water regulations; Proposed rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, May 1989)*, p. 22062-22160.

United States Environmental Protection Agency (1990), *Drinking water Criteria Document on Nitrate/Nitrite*, 152 p.

United States Environmental Protection Agency (1991), National primary drinking water regulations; Final rule, In *Federal Register Part II (40 CFR Parts 141, 142 and 143, January 1991)*, p. 3526-3597.

Vermeer, I. T., Pachen, D. M., Dallinga, J. W., Kleinjans, J. C. et van Maanen, J. M. (1998), Volatile N-nitrosamine formation after intake of nitrate at the ADI level in combination with an amine-rich diet, *Environ Health Perspect*, 106(8), 459-463.

Walton, G. (1951), Survey of literature relating to infant methemoglobinemia due to nitrate-contaminated water, *American Journal of Public Health*, 41, 986-996.

Ward, M. H., Mark, S. D., Cantor, K. P., Weisenburger, D. D., Correa-Villasenor, A. et Zahm, S. H. (1996), Drinking water nitrate and the risk of non-Hodgkin's lymphoma, *Epidemiology*, 7(5), 465-471.

Weyer, P. J., Cerhan, J. R., Kross, B. C., Hallberg, G. R., Kantamneni, J., Breuer, G., Jones, M. P., Zheng, W. et Lynch, C. F. (2001), Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa Women's Health Study, *Epidemiology*, 12(3), 327-338.

Witter, J. P. et Balish, E. (1979), Distribution and metabolism of ingested NO₃⁻ and NO₂⁻ in germfree and conventional-flora rats, *Appl Environ Microbiol*, 38(5), 861-869.

ANNEXE 1

Tableau Consommation journalière estimée de nitrates chez un adulte selon la concentration en nitrates de l'eau et le type de diète

| | 0 à 3 mg-N/l | | | | 3 à 10 mg-N/l | | | | > 10 mg-N/l | | | |
|-----------------------------|-----------------------------|-------|---------------------------------|-------|----------------|-------|--------------------|-------|----------------|-------|--------------------|-------|
| | Diète standard ¹ | | Diète végétarienne ² | | Diète standard | | Diète végétarienne | | Diète standard | | Diète végétarienne | |
| | mg | % | mg | % | mg | % | mg | % | mg | % | mg | % |
| Diète | 21 | 97,7 | 61 | 99,2 | 21 | 74,7 | 61 | 89,6 | 21 | 53,0 | 61 | 76,6 |
| Eau ³ | 0,5 | 2,3 | 0,5 | 0,8 | 7,1 | 25,3 | 7,1 | 10,4 | 18,6 | 47,0 | 18,6 | 23,4 |
| Total | 21,5 | 100,0 | 61,5 | 100,0 | 28,1 | 100,0 | 68,1 | 100,0 | 39,6 | 100,0 | 79,6 | 100,0 |
| Dose (mg/kg) ^{4,5} | 0,3 | - | 0,9 | - | 0,4 | - | 1,0 | - | 0,6 | - | 1,1 | - |

¹ Selon Levallois *et al.* 1998 (population de 4 régions rurales du Québec comprenant l'île d'Orléans)

² Selon NRC 1981 tel que mentionné dans NRC 1995

³ Selon la moyenne géométrique des concentrations de nitrates des puits échantillonnés à l'île d'Orléans

⁴ Considérant le poids moyen d'un adulte à 70 kg

⁵ Dose d'origine exogène seulement

Tiré de Chartrand *et al.*, 2000