

179

SANTE6

Consultation sur le développement durable
de la production porcine au Québec

6211-12-007

ANNEXE 9

Le Plan agroenvironnemental de la production porcine

Rapport du groupe de travail « Santé »

**Revue de la littérature scientifique traitant des impacts
de la production porcine sur la santé publique**

Août 1999

RÉSUMÉ

Revue de la littérature scientifique traitant des impacts de la production porcine sur la santé publique

En novembre 1996, la Fédération des producteurs de porcs du Québec (FPPQ) ainsi que les 25 organismes liés au secteur porcin participant à la Table Filière, ont endossé la réalisation d'un plan agroenvironnemental. L'objectif du Plan est d'exercer et de développer la production porcine dans le respect de l'environnement en conciliant les impératifs économiques et sociaux.

La nature des propos tenus par différents groupes de citoyens sur la responsabilité du secteur porcin dans la détérioration du milieu et de la santé de la population vivant à proximité d'entreprises porcines a conduit les responsables du Plan agroenvironnemental de la production porcine à constituer le groupe de travail « Santé » pour faire la lumière sur une partie de cette problématique. Ce groupe de travail multidisciplinaire se composait de trois chercheurs et de leur équipe de recherche, spécialisés en toxicologie, épidémiologie et santé animale :

- Dr Jules Brodeur, M.D., Ph.D., professeur émérite en toxicologie à l'Université de Montréal
- Dre Lise Goulet, M.D., Ph.D., professeure agrégée au Département de médecine sociale et préventive de l'Université de Montréal
- Dre Sylvie D'Allaire, D.M.V., Ph.D., professeure titulaire à la Faculté de médecine vétérinaire, spécialiste en santé animale et porcine

Le mandat confié à ce groupe de travail était :

- d'effectuer une revue de la littérature scientifique sur les impacts de la production porcine sur la santé publique;
- de proposer des pistes de recherche en vue d'améliorer les connaissances.

Pour réaliser son mandat, le groupe de travail a identifié trois types de contaminants qui ont fait l'objet d'une attention particulière. Il s'agit des contaminants de nature microbiologique, des contaminants de nature chimique et des composés volatils à l'origine des odeurs dégagées par la production porcine. Différentes banques de données informatisées, publications et rapports provenant des ministères de la Santé, de l'Environnement et de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, touchant de près ou de loin à la problématique, ont été consultés. Pour être retenus, les documents de référence devaient :

- témoigner d'une situation comparable à celle observée dans le contexte québécois;
- se limiter aux impacts sur la santé des populations vivant dans l'environnement des lieux de production (excluant les effets sur la santé des travailleurs des entreprises porcines);
- faire état des impacts des contaminants et des odeurs pouvant affecter la qualité de l'eau, de l'air, du sol et avoir des répercussions sur la santé des populations;
- aider à comprendre la problématique et suggérer des mesures préventives ou curatives pour minimiser les impacts de la production porcine sur l'environnement.

Au total, 393 documents de référence ont été retenus pour la réalisation de cette revue de littérature. À la lumière des documents répertoriés, aucun n'a pu démontrer scientifiquement que la production porcine, lorsque pratiquée selon les règles de l'art, affecte la santé des populations rurales vivant près des sites de production. Cependant, la production porcine, comme plusieurs autres activités industrielles ou humaines, constitue un risque de pollution du milieu.

La revue de littérature scientifique a permis de faire ressortir que certains risques avaient été surévalués. Cependant, la mise à jour des connaissances et l'estimation des risques réels liés à certains contaminants de nature microbiologique et chimique dans un contexte québécois de production porcine sont des recommandations majeures du groupe de travail.

Dans le cas des contaminants de nature microbiologique, 125 micro-organismes répertoriés chez l'espèce porcine à travers le monde ont été scrutés à la loupe. De ce nombre, 8 agents ont été retenus comme pouvant constituer un risque pour la population québécoise en général. Compte tenu de la nature des agents retenus, du niveau de connaissance et de leur mode d'action, le groupe de travail recommande l'établissement de la prévalence de ces agents dans le cheptel porcin québécois et du taux de survie de ces derniers dans l'environnement. Le groupe de travail recommande de suivre l'évolution des maladies à l'intérieur des troupeaux porcins. Le maintien d'un bon système d'épidémiologie-surveillance et de laboratoires de diagnostic permettrait d'identifier rapidement les nouvelles maladies ou l'arrivée de maladies dont le Canada est présentement exempt.

Dans le cas des contaminants chimiques, la revue de littérature a permis de mieux comprendre les risques potentiels que certains contaminants chimiques pouvaient avoir sur la santé lorsque les doses ingérées sont relativement élevées. Toutefois, l'état des connaissances se heurte à l'estimation du risque encouru pour les populations exposées à de faibles doses de contaminants chimiques via l'eau de boisson. Comme première recommandation, le comité suggère d'instaurer un programme de surveillance portant sur la contamination de l'eau potable originant des sources d'approvisionnement situées à proximité des lieux d'épandage de lisiers de porcs pour les nitrates, les trihalométhanes, les acides acétiques chlorés et les métaux (cuivre, manganèse et zinc). Ce programme de surveillance devrait s'étaler sur une période de trois ans de façon à refléter les variations saisonnières et annuelles. Une veille systématique de la littérature épidémiologique pour certains composés (les nitrates et les trihalométhanes) portant sur l'existence d'une relation entre l'exposition à une eau contaminée et l'apparition de cancers ou d'effets tératogènes devrait être entreprise.

Dans l'ensemble des contaminants, les odeurs dégagées par les entreprises porcines causent les plus vives réactions de la part des populations rurales vivant à proximité de telles exploitations. Les problèmes liés aux odeurs générées par la production porcine sont entiers et complexes. Une grande question, *Les habitants des communautés dans lesquelles on retrouve des activités de production porcine présentent-ils plus de malaises ou de problèmes de santé que ceux d'autres communautés ?* L'impact des odeurs sur la santé des populations rurales ainsi que l'analyse des comportements face à ces dernières devraient faire l'objet d'une analyse plus poussée.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
MÉTHODOLOGIE	2
RÉSULTATS ET RECOMMANDATIONS :	
Les contaminants de nature microbiologique	
➤ Résultats	5
➤ Recommandations	8
Les contaminants de nature chimique	
➤ Résultats	10
➤ Recommandations	15
Les composés volatils et les odeurs	
➤ Résultats	16
➤ Recommandations	18
CONCLUSION	19
Annexe 1 : Listes des agents microbiens	21
La composition du lisier de porc	30
Les symptômes reliés à la méthémoglobinémie	30
LISTE BIBLIOGRAPHIQUE	
Annexe 2 : Les contaminants de nature microbiologique	31
Annexe 3 : Les contaminants de nature chimique	39
Annexe 4 : Les composés volatils et les odeurs	45

INTRODUCTION

En novembre 1996, la Fédération des producteurs de porcs du Québec (FPPQ) ainsi que les 25 organismes liés au secteur porcin, ont endossé la réalisation d'un plan agroenvironnemental. L'objectif du Plan est d'exercer et de développer la production porcine dans le respect de l'environnement en conciliant les impératifs économiques et sociaux.

La nature des propos tenus par différents groupes de citoyens sur la responsabilité du secteur porcin dans la détérioration du milieu et de la santé de la population vivant à proximité d'entreprises porcines a conduit les responsables du Plan agroenvironnemental de la production porcine à constituer le groupe de travail « Santé » pour faire la lumière sur une partie de cette problématique. Ce groupe de travail multidisciplinaire se composait de trois chercheurs et de leur équipe de recherche, spécialisés en toxicologie, épidémiologie et santé animale :

- Dr Jules Brodeur, M.D., Ph.D., professeur émérite en toxicologie à l'Université de Montréal. Les travaux du Dr Brodeur se sont concentrés sur les contaminants de nature chimique;
- Dre Lise Goulet, M.D., Ph.D., professeure agrégée au Département de médecine sociale et préventive de l'Université de Montréal. Dre Goulet s'est penchée sur les odeurs susceptibles d'avoir des répercussions d'ordre psychologique;
- Dre Sylvie D'Allaire, D.M.V., Ph.D., professeure titulaire à la Faculté de médecine vétérinaire, spécialiste en santé animale et porcine. Dre D'Allaire s'est attardée aux contaminants de nature microbiologique.

Le mandat confié à ce groupe de travail était :

- d'effectuer une revue de la littérature scientifique sur les impacts de la production porcine sur la santé publique;
- de proposer des pistes de recherche complémentaires ou nouvelles en vue d'améliorer les connaissances.

Pour réaliser le mandat qui lui était confié, le groupe de travail a identifié les contaminants issus de la production porcine pouvant présenter un risque pour la santé publique. Trois types de contaminants ont fait l'objet d'une attention particulière, il s'agit des contaminants de nature microbiologique, des contaminants de nature chimique et des composés volatils précurseurs des odeurs dégagées par la production porcine. Compte tenu de la nature des contaminants retenus, le groupe de travail a choisi une méthodologie propre à chaque type de contaminants. Le rapport final produit suite à la revue de littérature se divise donc en trois parties, soit : le bilan des connaissances, l'identification des lacunes et les recommandations visant à améliorer l'état des connaissances pour chaque type de contaminants.

MÉTHODOLOGIE

Outils consultés pour réaliser le mandat

Pour effectuer la revue de littérature, le groupe de travail a consulté différentes banques de données informatisées telles que MEDLINE, TOXLINE; les bulletins signalétiques; Current contents; INTERNET et a pris connaissance de publications et rapports des ministères de la Santé, de l'Environnement et de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, touchant de près ou de loin à la problématique. Aussi, certains groupes spécialisés ont été consultés pour la réalisation de cet ouvrage.

Critères de sélection des documents de référence

Pour être retenus, les documents de référence devaient :

- témoigner d'une situation comparable à celle observée dans le contexte québécois en termes de technique de production, de densité d'élevage et de la situation climatique;
- se limiter aux impacts sur la santé des populations vivant dans l'environnement des lieux de production sans tenir compte des impacts de la production porcine sur la santé des travailleurs des entreprises porcines;
- faire état des contaminants de nature microbiologique et chimique et des odeurs pouvant affecter la qualité de l'eau, de l'air, du sol et avoir des répercussions sur la santé des populations;
- aider à comprendre la problématique et suggérer des mesures préventives ou curatives pour minimiser les impacts négatifs de la production porcine sur l'environnement.

Au total, 393 documents de référence ont été retenus pour la réalisation de cette revue de littérature (annexes 2, 3 et 4).

Analyse de la littérature selon la nature des contaminants

Compte tenu de la nature des contaminants, les équipes de recherche ont établi préalablement au dépouillement des documents, une méthodologie adaptée à leurs champs d'activités afin de réaliser une synthèse rigoureuse des connaissances et faire ressortir les lacunes existantes. Elles ont dégagé des pistes de recherche qui permettront de mieux estimer l'implication réelle de la production porcine québécoise sur la santé des populations rurales.

I. Démarches réalisées dans le cas des contaminants de nature microbiologique

Pour réaliser l'étude des contaminants de nature microbiologique, l'équipe de recherche a dressé la liste des agents infectieux qui sont retrouvés chez le porc à travers le monde; 125 agents infectieux ont ainsi été répertoriés. Les agents infectieux composant cette liste ont ensuite été classifiés en fonction de certains critères afin d'identifier ceux présentant un risque pour la santé des populations vivant dans l'environnement des lieux de production porcine québécoise.

Pour présenter un risque pour la population, les agents infectieux doivent répondre à certains critères :

- avoir un potentiel pathogène pour l'humain;
- être transmissibles par un mode compatible pour la transmission aux populations avoisinantes d'exploitation porcine;
- être présents dans le cheptel porcin québécois;
- survivre à différentes conditions dans l'environnement pour conserver leur potentiel pathogène;
- atteindre une dose infectante critique pour l'humain.

Pour que les agents infectieux d'origine porcine constituent un risque pour la santé, il faut que la population visée vienne en contact avec ces contaminants. Le mode de transmission peut se faire de différentes façons : par contact direct, par l'air (inhalation), par inoculation ou par ingestion. Dans le cas qui nous concerne, le principal mode de transmission des pathogènes à la population en général se ferait par ingestion d'une eau contaminée par un agent potentiellement pathogène pour l'humain et présent dans le lisier de porc. La contamination des nappes phréatiques et des cours d'eau serait possible par les eaux de ruissellement dus à une défectuosité de certaines fosses à lisier et lors de l'épandage de lisier dans certaines circonstances inappropriées selon le type de sol, les méthodes d'application et certaines conditions climatiques prévalentes au moment de l'épandage.

Pour estimer avec plus d'exactitude le risque réel qu'un agent infectieux peut présenter pour les populations vivant près des lieux de production porcine, il est important d'introduire la notion de prévalence de l'agent au sein des troupeaux porcins. La prévalence fait référence au nombre de cas d'infections enregistrés dans une population déterminée englobant aussi bien les cas nouveaux que les cas anciens. Une condition rare constitue généralement un risque plus faible qu'une condition retrouvée dans tous les troupeaux (bien entendu, selon les conditions de survie de l'agent en cause).

II. Démarches réalisées dans le cas des contaminants de nature chimique

Pour réaliser l'étude des contaminants de nature chimique, l'équipe de recherche a mis en relief l'importance du lisier de porc comme source de fertilisant en termes de quantité produite et de répartition sur le territoire québécois. Une liste des caractéristiques et des éléments constituant le lisier a été élaborée dans un premier temps. Chacun des constituants a été documenté afin de faire ressortir s'il y a lieu les dangers potentiels ou réels pour la population vivant aux environs des entreprises porcines. Le lisier de porc, de par sa composition, est une source importante d'éléments nutritifs pour les plantes. Il peut remplacer les fertilisants commerciaux en agriculture. Ses effets bénéfiques sur la fertilité, le pH, la structure du sol, la résistance à l'érosion, la capacité de rétention de l'eau, la température du sol et la matière organique sont bien établis. D'ailleurs, les données sur la gestion des fumiers en général et des lisiers en particulier sont abondantes. Cependant, les données toxicologiques reliées à la gestion des lisiers des porcs sont discordantes et assez disparates. Le travail réalisé a donc été de répertorier systématiquement les substances chimiques émanant des lisiers de porcs, leurs effets potentiellement néfastes et leurs impacts sur la santé de la population vivant près des lieux de production.

Cette revue bibliographique s'est attardée à :

- mettre à jour les données toxicologiques actuelles sur les contaminants chimiques identifiés et émanant des lisiers de porcs;
- établir pour chacun des constituants l'état de la situation (normes et surveillance de l'exposition);
- évaluer les impacts sanitaires de l'exposition à ces contaminants sur les populations vivant près des lieux de production.

III. Démarches réalisées dans le cas des composés volatils et des odeurs

Depuis quelques années, l'impact sanitaire des odeurs émanant des entreprises porcines fait l'objet de nombreux questionnements. Le caractère potentiellement nocif des odeurs émises, en particulier, soulève la crainte de plusieurs membres des communautés dans lesquelles on retrouve des activités de production porcine. Plusieurs résidants et résidentes de ces communautés semblent en effet attribuer aux odeurs la présence de divers symptômes physiques et psychologiques comme les nausées, les maux de tête, la fatigue ou l'humeur dépressive.

Le travail du comité a été de :

- mettre en lumière l'étendue des connaissances scientifiques actuelles sur les odeurs, en évaluant les liens entre les composés volatils odorants provenant des entreprises porcines et la santé des populations;
- comprendre comment les composés volatils et les odeurs pourraient affecter la santé des populations.

RÉSULTATS ET RECOMMANDATIONS

À la lumière des documents répertoriés (annexes 2, 3 et 4), aucun n'a pu démontrer scientifiquement que la production porcine, lorsque pratiquée selon les règles de l'art, affecte la santé des populations rurales vivant près des sites de production. Cependant, la production porcine, comme plusieurs autres activités industrielles ou humaines, constitue un risque de pollution du milieu.

I. LES CONTAMINANTS DE NATURE MICROBIOLOGIQUE

a) RÉSULTATS

Différentes conditions affectent la survie des organismes dans l'environnement, soit : la température, l'humidité, le pH, la dessiccation, l'effet des rayons du soleil, les conditions aérobies/anaérobies, le traitement des eaux, etc. De façon générale, 90% des micro-organismes présents dans le lisier sont détruits après un séjour de 90 jours dans la fosse à lisier, principalement à cause des variations de pH et d'une limite des nutriments disponibles (Bouffard et coll., 1997). Toutefois, l'apport continu de nouveaux pathogènes par l'addition de lisier atténue la portée de cette affirmation et rend ces résultats difficilement utilisables. Cependant, on peut assumer qu'il y a un effet de dilution par rapport aux matières fécales produites par les porcs puisque certains micro-organismes sont détruits au cours du procédé d'entreposage et qu'il y a un apport d'eau de lavage ou de pluie dans les fosses non couvertes.

Suite à l'épandage, 92 à 97% des micro-organismes sont retenus dans le sol où leur survie dépend de l'humidité, de la température, du pH. Il est démontré que certains organismes peuvent survivre assez longtemps dans l'environnement et résister aux traitements conventionnels des eaux (Bouffard et coll., 1997).

L'absence de traitement ou un traitement inadéquat des eaux de consommation humaine ne permet pas un allègement de la charge microbienne et peut donc constituer un facteur de risque pour certaines populations. En milieu rural, les populations s'approvisionnant de puits privés sont considérées les plus à risque.

Bien qu'il n'existe, selon nos recherches, aucune étude scientifique démontrant un lien de cause à effet entre l'épandage de lisier de porc et des problèmes de santé d'origine hydrique chez l'humain, nous ne pouvons nier qu'il existe un risque potentiel. Pour déterminer l'importance du risque, il a fallu procéder à une classification des micro-organismes afin de faire ressortir ceux qui présentent un risque réel pour la santé de la population québécoise.

Des 125 micro-organismes répertoriés chez l'espèce porcine à travers le monde, il faut exclure de nos préoccupations plus de 106 agents (annexe 1) puisque ces derniers appartiennent à une des classes suivantes :

- les agents n'ayant jamais été associés à une maladie chez l'humain ou qui sont spécifiques au porc;
- les agents transmissibles à l'humain mais non rapportés au Canada ou absents du cheptel porcin canadien à l'heure actuelle;

- les agents transmissibles à l'humain et dont le mode de transmission requiert un contact étroit ou direct;
- les agents transmissibles à l'humain et dont le mode de transmission s'effectue par la consommation de viande;
- les agents transmissibles à l'humain mais dont l'épidémiologie ne favorise pas la transmission à la population en général.

Des 19 agents restants, 11 agents dont le potentiel pathogène pour l'humain n'a pu être établi, ont été classés dans une catégorie dite « incertaine ». Les risques pour la population en général ne sont pas connus et restent « incertains » voire à déterminer. Ces agents sont : *Arcanobacterium pyogenes*, *Arcobacter butzleri* et *Cryaerophilus*, *Balantidium coli*, *Brachyspira pilosicoli*, *Clostridium difficile*, *Enterococcus* spp, *Helicobacter heilmannii*, Rotavirus porcin, le Virus de l'hépatite E, *Trichuris suis*. (annexe 1, tableau 6),

Enfin, 8 agents présentés dans le tableau 1 ont été retenus comme pouvant constituer un risque pour la population québécoise en général. Toutefois, il a été impossible de quantifier ce risque avec l'information disponible actuellement.

TABLEAU 1 : AGENTS POTENTIELLEMENT TRANSMISSIBLES À LA POPULATION EN GÉNÉRAL MAIS DONT LE RISQUE EST DIFFICILE À QUANTIFIER

Agent	Maladie chez le porc	Maladie chez l'homme	Mode de transmission à l'homme	Prévalence dans les troupeaux porcins	Survie dans l'environnement	Sensible à la chloration de l'eau	Autres porteurs	Niveau de risque pour la population
Campylobacter coli (bactérie)	Asymptomatique	Entérite (moins de 5% des cas rapportés sont attribuables à C. coli)	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	Élevée (> 90%)	Faible (<2 jours dans l'eau)	Oui	Volaille Bovin Chien Chat Humain	Faible
Campylobacter jejuni (bactérie)	Asymptomatique	Entérite	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	Faible (< 5%)	Faible (<2 jours dans l'eau)	Oui	Volaille Bovin Chien Chat Humain	Faible
Escherichia coli (bactérie)	Asymptomatique ou Colibacillose spécifique au porc peu de lien avec les souches retrouvées chez l'homme	Entérite	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	Élevée	Moyenne (jusqu'à 12 sem. dans le sol)	Oui	Tous les autres mammifères et oiseaux	Faible
Leptospira spp. (bactérie)	Leptospirose	Leptospirose	Contact direct ou via l'eau contaminée	Faible (à cause de la vaccination des reproducteurs)	Faible	Oui	Chien Rat	Faible
Salmonella spp (bactérie)	Asymptomatique ou salmonellose	Salmonellose	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	25% des troupeaux et 5% des porcs	Faible au niveau de l'eau (< 16h) Moyenne dans les sols (7 à 9 semaines)	Oui	Oiseau Chien Chat Souris	Difficile à quantifier
Yersinia enterocolitica (bactérie)	Asymptomatique	Gastro-entérite	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	49% des troupeaux et 13% des porcs	Faible (surtout à température élevée)	Oui	Volaille Chien Chat Faune, etc.	Difficile à quantifier
Cryptosporidium parvum (parasite)	Asymptomatique ou cryptosporidiose	Gastro-entérite	Ingestion de fèces ou d'eau contaminés	Inconnue	Mal connue	Résistant	Bovin Mouton Chèvre Souris Humain	Si prévalence élevée dans les troupeaux, peut constituer un risque important
Giardia intestinalis (parasite)	Asymptomatique	Gastro-entérite	Ingestion de fèces ou d'eau contaminés	Très faible (à confirmer)	Moyenne (8 semaines dans l'eau)	Résistant	Certains mammifères de la faune Chien Humain	Si prévalence élevée dans les troupeaux, peut constituer un risque important

b) RECOMMANDATIONS

La revue de littérature a permis d'identifier les agents qui présentent un risque potentiel pour la population en général. Toutefois, il demeure de nombreuses interrogations. Compte tenu de la nature des agents, du niveau de connaissance et de leur mode d'action, le groupe de travail a établi des pistes de recherche spécifiques à chacun des agents.

À COURT TERME

1- *Cryptosporidium*

- Établir la prévalence de *Cryptosporidium* dans les troupeaux porcins québécois.
- Évaluer la survie de *Cryptosporidium* dans l'environnement.

2- Salmonellose

- Évaluer la charge microbienne dans l'environnement lors d'épidémies de salmonellose dans les troupeaux porcins québécois.
- Déterminer les facteurs de risque à la ferme.

3- *Yersinia enterocolitica*

- Établir la prévalence de *Yersinia* dans les troupeaux porcins québécois.
- Évaluer la survie de *Yersinia* dans l'environnement.

4- *Campylobacter coli et jejuni*

- Suivre le déroulement des travaux en cours au Québec qui détermineront le comportement et les impacts de ces organismes sur l'environnement et la population en général.

À MOYEN TERME

1- *Giardia*

- Établir la prévalence de *Giardia* dans les troupeaux porcins québécois.

2- *E. coli*

- Suivre le déroulement des travaux en cours au Québec qui détermineront le comportement et les impacts de ces organismes sur l'environnement et la population en général.

3- Autres agents

- Pour les leptospiroses et les agents dont le potentiel pathogène pour l'humain est incertain, il faudrait maintenir une veille informationnelle. Les principaux agents à surveiller seraient *Brachyspira pilosicoli* et le Virus de l'hépatite E.

À LONG TERME

Pour plusieurs des agents mentionnés précédemment, il faudrait avoir les outils nécessaires pour les caractériser afin de pouvoir identifier les sources de contamination tant pour l'humain que pour le cheptel porcin. Cette démarche permettrait de comprendre l'épidémiologie et l'écologie de ces agents afin de mieux les contrôler.

De façon plus générale, il faut suivre l'évolution des maladies et continuer d'être vigilant. Le maintien d'un bon système d'épidémiologie-surveillance et de laboratoires de diagnostic permet d'identifier rapidement de nouvelles maladies ou des maladies dont le Canada est actuellement exempt. En effet, l'ouverture des frontières et la libre circulation des voyageurs visitant des fermes porcines augmentent le risque d'introduction de maladies au Canada. On devrait également s'assurer que toutes nouvelles techniques de traitement de lisier et d'épandage n'augmentent pas la survie de micro-organismes pathogènes. Lorsque plusieurs circonstances sont réunies, elles peuvent contribuer à accentuer les risques d'écllosion d'épidémie d'origine hydrique. Il est donc important de continuer les efforts de sensibilisation aux bonnes pratiques agricoles auprès des producteurs et autres intervenants.

II. LES CONTAMINANTS DE NATURE CHIMIQUE

a) RÉSULTATS

Le lisier de porc désigne un mélange de déjections animales (fèces et urines) contenant peu ou pas de litière, pouvant inclure des eaux de dilution (eaux de lavage et de précipitation) et dont la teneur en eau est supérieure à 90%. Chez le porc, 40% des déjections sont sous forme d'urine et 60% sous forme solide : chacune de ces parties contenant respectivement 97% et 80% d'eau. Essentiellement, la composition chimique du lisier dépend de l'espèce animale, du type d'alimentation, de la durée de conservation et du mode de stockage. Le pH varie généralement entre 6,6 et 7,5 (Côté, 1996). Les tableaux 7 et 8 (annexe 1) en présentent les principales caractéristiques. Du point de vue agronomique, le lisier est un fertilisant et un amendement intéressant. Ses effets bénéfiques sur la fertilité, le pH, la structure, la résistance à l'érosion, l'infiltration et la capacité de rétention de l'eau, la température de l'eau, et la matière organique du sol sont bien établis (MAPAQ, 1992). Les principaux éléments minéraux qui composent le lisier sont les suivants :

Azote	Un lisier frais est généralement riche en azote organique et pauvre en azote ammoniacal. La décomposition microbienne de la matière organique entraîne une transformation de l'azote organique en azote ammoniacal. Une partie de l'azote ammoniacal s'évapore dans l'atmosphère. Les deux autres formes d'azote, les nitrites et les nitrates sont le résultat de l'oxydation de l'azote ammoniacal. Elles ne sont pas présentes dans le lisier frais, mais apparaissent dès que l'activité bactériologique commence. La présence des nitrites indique que le lisier a subi une décomposition partielle. Les nitrites peuvent se transformer en azote ammoniacal (leur forme initiale) par réduction ou en nitrates par oxydation. Les nitrates sont la forme d'azote la plus soluble.
Phosphore	Dans le lisier, le phosphore se trouve en majorité dans la partie solide. Il est peu mobile et beaucoup moins sujet au lessivage que l'azote. Il peut se retrouver sous plusieurs formes : orthophosphate, phosphate condensé, phosphore lié à la matière organique ou dans une matrice cristalline. Plus de 75% du phosphore contenu dans le lisier est sous forme inorganique.
Potassium	Le potassium contenu dans le lisier provient à 85% de l'urine. Le potassium est passablement mobile, sujet au ruissellement et au lessivage.
Autres minéraux et oligo-éléments	En plus de l'azote du phosphore et du potassium, le lisier contient d'autres minéraux et des oligo-éléments qui préoccupent de plus en plus les intervenants en santé. Le cuivre, le zinc, le manganèse sont les éléments minéraux qui présentent le plus de risque.

La caractérisation des constituants chimiques des lisiers est importante pour effectuer une gestion optimale, prenant en considération les besoins des cultures et le contenu des sols. Un épandage optimal et rationnel des lisiers atténuera la pollution. Toutefois, la nature physico-chimique des substances contenues dans les lisiers entraîne des risques de contamination de deux milieux, soit l'air et l'eau.

1- Contamination de l'air

Il y a risque de contamination de l'air par plus d'une centaine de substances présentes sous forme de gaz ou de composés volatils. Les substances habituellement rencontrées se divisent en deux groupes, les substances malodorantes et les substances ayant un caractère toxique.

Les substances malodorantes font l'objet d'une analyse à la section III de ce rapport. Les substances ayant un caractère toxique, émises lors de la fermentation des lisiers, possèdent des effets :

- irritants sur les muqueuses des yeux et des voies respiratoires (cas de l'ammoniac);
- asphyxiants simples (cas du méthane, du bioxyde de carbone) ou asphyxiants métaboliques (cas du monoxyde de carbone).

L'un des contaminants gazeux importants émis par le lisier de porc est l'hydrogène sulfuré, à la fois irritant et asphyxiant métabolique.

Toutefois, si ces substances sont retrouvées en concentrations relativement importantes à certains sites d'une entreprise porcine (ex. Fosse de rétention), elles ne représentent pas un problème de santé direct pour les populations avoisinantes des lieux de production, étant donné leur taux de dilution dans l'air. La contamination de l'air par des composés volatils ayant un caractère toxique, dans le cadre de cette étude, ne peut être retenue comme ayant un impact sur la santé des populations vivant près des lieux de production porcine.

2- Contamination de l'eau

L'épandage du lisier sur les terres agricoles comme fertilisant est le moyen le plus avantageux d'éliminer ou de réduire les quantités de lisier produits sur la ferme. L'épandage du lisier selon certaines règles s'avère être bénéfique pour la structure du sol, la croissance des végétaux et n'a pas d'impact significatif sur l'environnement. Par contre, une gestion inadéquate du lisier lors de l'entreposage et de l'épandage peut affecter négativement la qualité de l'environnement. De façon générale, c'est sous l'action des phénomènes de ruissellement et d'infiltration que certains contaminants chimiques émanant des lisiers peuvent se retrouver dans l'eau de surface et dans l'eau souterraine, affectant directement ou indirectement l'équilibre du milieu aquatique. Ils pourraient alors être à l'origine de problèmes de santé pour les populations avoisinantes des lieux de production qui consomment ces eaux si la contamination est significative.

2.1. Les nitrates

Les nitrates sont produits par la dégradation microbienne de l'azote ammoniacal présent dans les lisiers. Sous l'action des phénomènes de ruissellement et d'infiltration, la matière organique et les nitrates se retrouvent dans l'eau de surface et dans l'eau souterraine. Cette forme de pollution peut devenir critique dans les zones à élevage intensif où l'épandage est appliqué à un taux élevé sur les terres agricoles.

Chez l'humain, l'apport en nitrates provient de deux sources : de la nourriture (les charcuteries, certains légumes, légumineuses, etc.) et de l'eau consommée (eau de surface ou souterraine). On estime que la majorité des nitrates ingérés sont neutralisés via la salive ou excrétés dans l'urine dans les 24 heures qui suivent leur consommation (ECETOC, 1988; ATSDR, 1991; Bouchard et coll., 1992).

Les nitrates ne sont pas toxiques par eux-mêmes. Ils sont transformés par action bactérienne en nitrites, lesquels sont des oxydants puissants, responsables d'un effet toxique. Les nitrites sanguins se fixent sur les globules rouges pour oxyder l'hémoglobine en méthémoglobine. La méthémoglobine formée est incapable de fixer l'oxygène et, par conséquent, d'assurer le transport de l'oxygène vers les tissus (hypoxie) (Carlson et Shapiro, 1970; Laferrière et coll., 1996). Cette condition se nomme la méthémoglobinémie. Les symptômes observés sont proportionnels au taux de méthémoglobine présent dans le sang (voir tableau 9 à annexe 1). Chez l'adulte, une enzyme contenue dans les hématies, la méthémoglobine-réductase, réduit la méthémoglobine en hémoglobine. L'efficacité de cette enzyme est de beaucoup supérieure aux besoins de l'organisme pour combattre la formation de méthémoglobine. Cette enzyme n'est toutefois pas active chez le nouveau-né (moins de 4 mois). Chez la femme, le taux physiologique de méthémoglobinémie varie entre 0,5 et 2,5%. À la 30^e semaine de la grossesse, ce taux peut atteindre un maximum de 10,5%. Cependant, ce taux revient à la normale après l'accouchement (ATSDR, 1991). Les segments de la population les plus à risque sont donc les nourrissons et les femmes enceintes.

L'ingestion des nitrates est difficile à évaluer au sein d'une population. Les données actuelles suggèrent une ingestion journalière de l'ordre de 39 à 99,8 mg de nitrates et de 0,32 à 25 mg de nitrites (Fan et coll., 1987). Cette quantité demeure inférieure à la dose journalière admissible (DJA = 222 mg pour un humain de 60 kg) proposée par les travaux de World Health Organisation, 1962 et 1980.

En Amérique du Nord, la norme pour l'eau potable a été établie à 10 mg/l de nitrates et de nitrites combinés, exprimée sous forme d'azote. Cette norme est souvent exprimée en nitrates uniquement, ce qui revient à multiplier la valeur de 10 mg/l par un facteur de conversion de 4,45, soit 45 mg/l. Les nitrites sont plus toxiques que les nitrates. Dans le cas des nitrites, le Canada et le Québec ont proposé, à l'instar de l'EPA (Agence américaine de protection de l'environnement) une concentration maximale de 1 mg/l dans l'eau potable.

La surveillance de l'exposition se fait par la mesure des nitrates dans l'eau, dont la concentration ne doit pas excéder 45 mg/l. La surveillance des effets toxiques des nitrates, chez les populations à risque, peut se faire par la mesure du taux de méthémoglobine sanguin, dont le niveau ne doit pas dépasser 1,5% chez les enfants.

Selon la documentation recensée, la norme actuelle des nitrates (45 mg/l d'eau potable) permet une protection adéquate de l'ensemble de la population en incluant les nourrissons et les femmes enceintes (Fan et coll., 1987; Levalois et Phaneuf, 1993; Bruning-Fann et Kaneene, 1993).

2.2. Les composés N-nitrosés

Les nitrates et les nitrites ne sont pas cancérogènes et tératogènes par eux-mêmes. On croit que les nitrites peuvent réagir avec d'autres composés (amines et amides) au niveau du tube digestif pour former des composés N-nitrosés. Ces derniers se sont révélés être cancérogènes et tératogènes chez plusieurs espèces animales. Il existe plus de 300 produits N-nitrosés reconnus pour leur pouvoir cancérogène et tératogène chez les animaux après avoir été testés à plusieurs niveaux d'exposition et selon divers modes d'administration (Magee et Barnes, 1967). L'exposition humaine aux composés N-nitrosés peut se faire via deux sources :

- Sources exogènes : via les aliments fumés, fromage, poissons, fumée de tabac, cosmétiques, boissons et les contaminants industriels.
- Sources endogènes : à partir de précurseur, soit d'une part les nitrites et, d'autre part, les amines secondaires et tertiaires, les amides (protéines et les peptides), les guanidines (créatinine et la créatine) et l'urée consommés.

S'il est bien établi que des composés N-nitrosés peuvent être formés sous des conditions *in vitro*, il n'en est pas de même en ce qui a trait à leur formation sous des conditions *in vivo*, c'est-à-dire dans le tube digestif des êtres vivants qui ingèrent des nitrates transformés en nitrites, en même temps que des amines et des amides. Pour le moment, on croit possible que les nitrites dérivés des nitrates présents dans l'eau de consommation soient à l'origine de la formation de composés N-nitrosés bien que cela n'ait jamais été prouvé. Cette contamination viendrait s'ajouter à celle provenant des nitrates présents dans certains aliments, des composés N-nitrosés eux aussi présents dans certains aliments et par certains choix volontaires de vie (Shepherd et coll., 1987; NRC, 1978; Tricker et Preussmann, 1987; Oshima et Bartsh, 1981; ECETOC, 1990, Boyland et Walker, 1974). Il existe donc une importante lacune dans les connaissances sur la nature et la quantité des composés N-nitrosés formés de façon endogène, c'est-à-dire dans le tube digestif d'une personne ingérant des nitrates, eux-mêmes transformés par la suite en nitrites.

L'intérêt pour les composés N-nitrosés vient du fait qu'il a été démontré, comme souligné plus haut, qu'ils sont cancérogènes, tératogènes et embryo-foetotoxiques, chez l'animal de laboratoire soumis à l'ingestion de doses massives (Shank, 1975; Rowland, 1998; ECETOC, 1990). À l'aide de modèles mathématiques dérivés d'études de cancérogénèse animale, on a cherché à calculer le risque de cancer pour l'humain; la fiabilité de tels modèles n'a cependant pas été établie de façon convaincante. De sorte que l'extrapolation à l'humain des conclusions obtenues avec les animaux de laboratoire est loin de faire l'unanimité dans la communauté scientifique.

Bien que certaines études épidémiologiques aient démontré l'existence possible d'une relation entre l'exposition à de l'eau contaminée par les nitrates et l'apparition de cancer chez les sujets exposés (Armijo et coll., 1981a et b; Clough, 1983; Gilli, 1984; Haenzel, 1976; Jensen, 1982; Xu et coll., 1992) d'autres études, toutefois, n'ont pas permis de prouver cette relation (Frazer et Chilvers, 1981; Beresford, 1985; Knight et coll., 1990).

La surveillance de l'exposition pourrait se faire, en théorie, par la mesure des métabolites urinaires des composés N-nitrosés dont la N-nitrosoprolin; il faut se rappeler toutefois que de tels métabolites pourraient ne pas dériver uniquement de la présence de nitrates dans l'eau de consommation mais également de ceux consommés via les aliments et de ceux découplant du mode de vie.

L'établissement de normes d'exposition se heurte à au moins deux inconnues : la confirmation de formation de composés N-nitrosés sous des conditions *in vivo* et la fiabilité des modèles mathématiques de prédiction de risque de cancer pour des faibles niveaux d'exposition.

2.3. Les trihalométhanes

Le phosphore et la matière organique du lisier peuvent migrer par ruissellement et par érosion vers les cours d'eau. Le phosphore qui rejoint les cours d'eau accélère le phénomène d'eutrophisation sans avoir d'effet nocif sur la santé humaine. Par contre, la présence de matière organique rend la désinfection de l'eau brute plus difficile augmentant ainsi la demande en agent désinfectant. Le chlore est le principal agent désinfectant utilisé dans le monde. Il réagit avec la matière organique pour former des sous-produits chlorés dont les trihalométhanes (THM). La formation des THM dépend principalement de la concentration en acide humique, de la température de l'eau, du pH et de la concentration en ion bromique (Bull, 1992). Le chloroforme est le composé le plus connu de cette famille.

Il a été démontré, chez l'animal de laboratoire, que le chloroforme est cancérigène et embryo-foetotoxique, mais uniquement à des niveaux d'exposition relativement élevés (Shwetz et coll., 1974; Jorgenson et coll., 1985; Dunnick et coll., 1987; Dunnick et Melnick, 1993). Chez l'animal, le chloroforme présent dans l'eau peut être absorbé dans le tube digestif. De plus, étant une substance volatile, le chloroforme peut également être absorbé par voie pulmonaire. Les études épidémiologiques suggèrent l'existence d'une faible relation entre l'ingestion d'eau chlorée et l'apparition de certains cancers (Morris et coll., 1992).

À partir d'études de cancérogénèses animales avec le chloroforme, on a cherché à quantifier le risque de cancer chez l'humain en utilisant un modèle mathématique multistage linéaire. Il y a lieu de se poser des questions sur le choix d'un tel modèle pour déterminer le niveau d'exposition acceptable dans le cas du chloroforme. En effet, compte tenu des nouvelles connaissances sur le mécanisme d'action cancérogène du chloroforme chez l'animal de laboratoire, il semble que ce type de modèle surestime le risque pour une exposition donnée.

La surveillance de l'exposition pourrait se faire, en théorie, par la mesure de la concentration des trihalométhanes dans l'eau de consommation ayant subi un traitement au chlore. Santé et Bien-être Canada 1991 a établi la norme maximale de trihalométhanes dans l'eau de consommation à 100 ppb. Cette norme est équivalente à celle en vigueur aux États-Unis (Holme et Bonk, 1993).

Les THM formés sous l'action du chlore regroupent plusieurs substances de structure chimique voisine. On connaît peu de chose sur la possibilité d'interaction métabolique entre ces substances.

2.4. Les métaux

Trois métaux, que l'on retrouve en tant que suppléments alimentaires dans l'industrie porcine, retiennent l'attention de certains intervenants en santé publique en raison de leur potentiel toxique : il s'agit du cuivre, du zinc et du manganèse. Si la toxicité de ces métaux est assez bien connue et si les besoins en apport quotidien ont été assez bien définis, l'EPA a classé ces minéraux dans le groupe D (non cancérigène en l'absence de données animales et humaines adéquates) (Ennever, 1994; ATSDR, 1993). Par contre, il reste une grande inconnue : le degré de contamination des eaux de consommation par ces métaux.

b) RECOMMANDATIONS

La revue de littérature a permis de mieux comprendre les risques potentiels que certains contaminants chimiques pouvaient avoir sur la santé lorsque les doses ingérées sont relativement élevées. À l'heure actuelle, l'état des connaissances se heurte à l'estimation du risque encouru pour les populations exposées à de faibles doses de contaminants chimiques via l'eau de boisson, l'alimentation et le mode de vie. À la lumière des données recueillies, des propositions de recherche ont été formulées. Ces propositions font suite à l'identification des lacunes dans les connaissances pour chacun des contaminants chimiques retenus.

À COURT TERME

- Instaurer un programme de surveillance portant sur la contamination de l'eau potable originant de sources d'approvisionnement situées à proximité de lieux d'épandage de lisiers de porcs pour les contaminants chimiques suivants :
 - les nitrates, les trihalométhanes, les acides acétiques chlorés et les métaux (le cuivre, le zinc et le manganèse).

Ce programme de surveillance devrait s'étaler sur une période de trois ans de façon à refléter les variations saisonnières et annuelles de la contamination en relation avec les pratiques d'épandage.

- À la lumière du programme d'études sur la contamination par les nitrates de l'eau potable, qu'une étude soit entreprise dans le but de documenter le taux de méthémoglobinémie chez les nourrissons dont le lait serait reconstitué avec de l'eau dont la concentration en nitrates excède la moitié de la valeur de la norme actuelle.
- Suite aux résultats obtenus sur le taux de contamination de l'eau potable par les trihalométhanes, qu'une étude soit entreprise pour vérifier si, aux concentrations retrouvées dans l'eau potable, ces substances sont à l'origine d'interaction métabolique.

À MOYEN TERME

- Entreprendre une veille systématique de la littérature épidémiologique et toxicologique pour les éléments suivants :
 - Composés N-nitrosés : veille (faisant appel si possible à l'approche de méta-analyse) portant sur l'existence d'une relation entre l'exposition à une eau contaminée par les nitrates, d'une part, et l'apparition de cancers ou d'effets tératogènes, d'autre part.

- Trihalométhanes : veille portant sur l'existence d'une relation entre l'exposition à une eau potable contaminée par les sous-produits de chloration, particulièrement les trihalométhanes, d'une part, et l'apparition de cancers ou d'effets négatifs sur le système reproducteur, d'autre part.

À LONG TERME

1- Composés N-nitrosés

- Étudier la validité du test de la N-nitrosoprolin en tant qu'indicateur du potentiel de nitrosation endogène, en relation, expressément, avec l'ingestion de nitrates.

III. LES COMPOSÉS VOLATILS ET LES ODEURS

a) RÉSULTATS

La première constatation qui se dégage de l'analyse des documents consultés (annexe 3) est le manque de connaissances scientifiques concernant la relation entre les composés volatils odorants (odeurs) émis par les entreprises porcines et la santé des populations. De nombreux composés volatils sont générés par les activités de production porcine : certains auteurs en ont recensé plus de 160, mais aucune liste définitive et consensuelle n'a, jusqu'à présent, été établie (O'Neil et Phillips, 1992). La relation entre ces composés et l'émanation d'odeurs se révèle également peu documentée, les caractéristiques olfactives de mélanges odorants et leur mesure étant particulièrement complexes.

Jusqu'à présent, seulement deux études originales (Schiffman et al., 1995; Warner et al., 1990) ainsi qu'une brève analyse non publiée (Pampalon & Légaré, 1997) ont abordé la question de l'impact des composés volatils émanant des entreprises porcines sur la santé des populations. De plus, deux recensions (Gingras, 1996; Shusterman, 1992) ont également porté sur cette problématique. Ces études n'offrent cependant qu'une information partielle quant à l'impact sanitaire des composés volatils provenant d'entreprises porcines. Le caractère limité des renseignements disponibles concernant la méthodologie des études de Warner et al. (1990) et de Pampalon et Légaré (1997) rend difficile l'interprétation de leurs résultats, et même les auteurs s'entendent pour ne leur donner que la portée d'hypothèses. L'étude de Schiffman et al., (1995), bien qu'elle soit largement citée pour appuyer l'hypothèse selon laquelle les odeurs affectent la santé psychologique, mesure en fait l'humeur des résidents, qui est, aux dires même des auteurs, particulièrement sujette au changement (Schiffman et al., 1995). Les auteurs ne font donc pas d'association directe entre l'humeur telle que mesurée par leur étude et la santé psychologique des populations. Les publications de Gingras (1996) et de Shusterman (1992), bien qu'elles s'intéressent de façon spécifique à l'impact sanitaire des odeurs liées à la production porcine, font surtout référence à des études qui ne touchent pas directement à ce sujet. Ces deux articles émettent des hypothèses en ce qui concerne l'impact des composés volatils odorants sur la santé des populations.

Étant donné la limite des connaissances scientifiques portant sur l'impact des composés volatils odorants provenant de la production porcine sur la santé des populations, le groupe de recherche a élargi ses travaux et s'est attardé à comprendre comment les composés volatils odorants en général pourraient affecter la santé de la population.

Quatre mécanismes ont été dégagés :

➤ **Les composés volatils pourraient avoir un effet toxicologique direct**

De façon générale, les auteurs s'entendent pour dire que la concentration des composés volatils que l'on retrouve dans l'air aux alentours des porcheries et des champs lors de l'épandage est trop faible pour entraîner d'effet toxique direct (Liao et coll., 1997; Meivin, 1996).

➤ **L'odeur associée aux composés volatils pourrait avoir un effet direct sur la santé**

Cet effet direct des odeurs pourrait être lié à la proximité entre les structures cérébrales responsables du sens olfactif et celles à l'origine des émotions (association non-cognitive). Ce mécanisme selon lequel certains stimuli olfactifs ont un caractère fondamentalement nocif pour la santé pouvant, par exemple, déclencher la nausée de façon réflexe, est toutefois loin d'être confirmé par les écrits scientifiques. Plusieurs études ont tenté de comprendre l'effet des stimuli olfactifs chez les humains. La stimulation du sens olfactif comme celui de tout autre sens, affecte les activités cérébrales. Toutefois, il n'existe aucune certitude quant au caractère inné ou acquis de la réaction sensorielle de plaisir ou de déplaisir face à une odeur. Étant donné la complexité du cerveau, il paraît difficile de tirer des conclusions sur la relation entre les odeurs et l'émotion.

➤ **L'odeur associée aux composés volatils pourrait avoir un effet indirect sur la santé**

Cet effet indirect serait lié à la présence d'une association cognitive entre les odeurs désagréables et divers malaises. La théorie de l'aversion apprise se base sur un tel postulat. Selon cette théorie, les malaises ressentis lors d'une faible exposition à certains composés chimiques seraient dus à une association entre l'odeur dégagée et les malaises déjà ressentis suite à une réaction toxique survenue antérieurement lors d'une exposition à une forte concentration de produits dangereux. Dans ce cas, la seule perception de l'odeur de ces produits suffit pour provoquer à nouveau les mêmes malaises. Cette réaction, nommée sensibilisation conditionnée aux odeurs, n'est toutefois possible que dans le cas où une exposition aiguë a été vécue antérieurement. Le phénomène de la sensibilisation conditionnée aux odeurs est une possibilité évoquée dans les écrits, mais il apparaît peu probable que les symptômes ressentis par certains résidants et résidentes des communautés productrices de porcs soient liés à une expérience antérieure d'intoxication reliée à la production porcine. L'association cognitive entre l'odeur et la maladie pourrait aussi avoir des origines culturelles ou être liée à la présence de théories anciennes et implicites concernant le caractère toxique de certaines odeurs, ces théories ayant une influence sur le jugement des individus quant à la cause des malaises qu'ils peuvent ressentir. La perception de l'état de santé serait ainsi modifiée suite à l'exposition aux odeurs désagréables.

➤ **L'impact sanitaire des odeurs serait lié aux réactions de contrariétés**

Ces réactions de contrariétés pourraient à long terme avoir un impact sur la santé physique et mentale des individus. Elles pourraient avoir comme origine une sensation répétée de déplaisir associée aux odeurs émises par les entreprises porcines. Il est probable que l'odeur serve d'élément déclencheur à des pensées contrariantes, concernant l'industrie émettrice d'odeurs et les risques sanitaires reliés à la pollution de l'air.

b) RECOMMANDATIONS

Dans l'état actuel des connaissances, aucun de ces mécanismes ne peut être retenu ou rejeté de façon catégorique. Il apparaît important d'orienter les futures recherches de façon à répondre aux questions soulevées par les différents mécanismes mentionnés précédemment afin d'expliquer plus précisément les liens existants entre les composés volatils eux-mêmes, l'odeur qui leur est associée et leur impact sur la santé de la population en général.

À COURT TERME

- *Procéder à une enquête permettant de répondre à la question suivante : Les habitants des communautés dans lesquelles on retrouve des activités de production porcine présentent-ils plus de malaises ou de problèmes de santé que ceux d'autres communautés ?*

CONCLUSION

À la lumière des documents répertoriés (plus de 393 documents retrouvés en annexes 2, 3 et 4), aucun n'a pu démontrer scientifiquement que la production porcine lorsque pratiquée selon les règles de l'art affecte la santé des populations rurales, vivant près des sites de production. Cependant, la production porcine, comme plusieurs autres activités industrielles ou humaines, constitue un risque de pollution du milieu.

La revue de littérature scientifique a permis de faire ressortir que certains risques avaient été surévalués. Cependant, la mise à jour des connaissances et l'estimation des risques réels liés à certains contaminants de nature microbiologique et chimique en fonction de la production porcine québécoise est une recommandation majeure du groupe de travail.

Dans le cas des contaminants de nature microbiologique, quelques agents ont été retenus comme pouvant constituer un risque pour la population québécoise en général. Compte tenu de la nature des agents, du niveau de connaissance et de leur mode d'action, le groupe de travail recommande l'établissement d'une part de la prévalence de certains agents microbiens dans le cheptel porcin québécois et, d'autre part, du taux de survie de ces derniers dans l'environnement.

Quant aux contaminants chimiques, l'état des connaissances se heurte à l'estimation du risque encouru pour les populations exposées à de faibles doses de contaminants via l'eau de boisson. Comme première recommandation, le comité suggère d'instaurer un programme de surveillance portant sur la contamination de l'eau potable originant des sources d'approvisionnement situées à proximité des lieux d'épandage de lisiers de porcs. Aussi, une veille systématique de la littérature épidémiologique et toxicologique pour certains composés portant sur l'existence d'une relation entre l'exposition à une eau contaminée et l'apparition de cancers ou d'effets tératogènes devrait être entreprise.

Dans l'ensemble des contaminants étudiés par le Groupe de Travail-Santé, les odeurs dégagées par les fermes porcines et l'épandage du lisier causent les plus vives réactions de la part des populations rurales vivant à proximité de telles exploitations. Les problèmes liés aux odeurs générées par la production porcine sont entiers et complexes. Les études consultées n'ont pu clairement démontrer que les habitants des communautés porcines présentent plus de malaises ou de problèmes de santé que ceux d'autres communautés. L'impact des odeurs sur la santé des populations rurales, ainsi que l'analyse des comportements face à ces dernières devraient faire l'objet d'une analyse plus poussée.

Le groupe de travail tient à remercier toutes les personnes qui ont collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce document.

ANNEXES

Tableau 1 : Agents qui n'ont jamais été associés à une maladie chez l'humain ou qui sont spécifiques au porc. Ils ne constituent donc pas un risque pour la population en général

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
BACTÉRIES				
<i>Actinobacillus indolicus</i>	Maladie pas définie. Isolé du système respiratoire supérieur	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Actinobacillus minor</i>	Maladie pas définie. Isolé du système respiratoire supérieur	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Pleuropneumonie	Nil	Nil	Spécifique au porc. App. a été isolé de la plaie d'un producteur de porcs qui s'était fait mordre par un verrat.
<i>Actinobacillus porcinus</i>	Maladie pas définie. Isolé du système respiratoire supérieur	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Actinobacillus rossii</i>	Avortements	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Actinobacillus suis</i>	Septicémie	Nil	Nil	Isolé seulement chez les porcs et équins
<i>Actinobaculum suis</i>	Pyélonéphrite	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Actinomyces hyovaginalis</i>	Lésions purulentes, écoulement vaginal, avortons	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Rhinite atrophique Pneumonie	Nil	Nil	Retrouvé chez plusieurs espèces animales
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Dysenterie porcine	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Brachyspira innocens</i>	Aucune	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Enterococcus durans, E. hirae</i>	Entérite	Nil	Nil	Pas de cas humains reliés au porc. Retrouvé chez plusieurs espèces.
<i>Eperythrozoon suis</i>	Eperythrozoonose Faiblesse, émaciation	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Haemophilus parasuis</i>	Maladie de Glasser Polysérosite, méningite	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Lawsonia intracellularis</i>	Entérite proliférative	Nil	Nil	Retrouvé chez plusieurs espèces animales
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Pneumonie enzootique	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	Arthrite, polysérosite	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Mycoplasma hyosynoviae</i>	Arthrite	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Pasteurella aerogenes</i>	Aucune	Nil	Nil	Fait partie de la flore intestinale normale du porc. A été isolé de 7 personnes travaillant avec des porcs et qui avaient été mordus ou blessés par des porcs.
<i>Salmonella typhisuis</i>	Colite nécrotique Lymphadénite cervicale	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Serpulina intermedia, S. murdochii</i>	Asymptomatique	Nil	Nil	
<i>Staphylococcus hyicus</i>	Epidermatite exsudative	Nil	Nil	Aussi présent chez équins, ruminants, oiseaux. Rares sont les souches produisant une entero-toxine. Rôle de <i>S. h.</i> dans les toxi-infections alimentaires serait limité.
<i>Streptococcus porcinus</i>	Asymptomatique Avortement, trachéite, lymphadénite cervicale	Nil	Nil	Spécifique au porc

Tableau 1 : Agents qui n'ont jamais été associés à une maladie chez l'humain ou qui sont spécifiques au porc. Ils ne constituent donc pas un risque pour la population en général (suite)

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
VIRUS				
Adenovirus	Adenovirose	Entérite	Nil	Des tests de caractérisation n'ont pu démontrer de relation entre les souches porcines et celles des autres espèces
Calicivirus	Exanthème vésiculaire	Aucun rapport de maladie chez l'homme	Nil	Le Canada en est exempt
Cardiovirus	Encéphalomyocardite	Atteinte du système nerveux, plusieurs cas seraient inapparents	Inconnu, peut être par voie orale.	Aucune association n'a été trouvée entre les infections humaines et animales. Rongeurs souvent cités comme réservoir, mais preuves non clairement établies
Circovirus	Maladie du déperissement en postsevrage	Nil	Nil	
Coronavirus	Coronavirus respiratoire porcin	Nil	Nil	
Coronavirus	Gastroentérite transmissible	Nil	Nil	
Coronavirus	Virus hémagglutinant de l'encéphalomyélite	Nil	Nil	
Coronavirus	Diarrhée épidémique porcine	Nil	Nil	
Cytomegalovirus	Rhinite à corps d'inclusion	Nil	Nil	
Enterovirus porcin	Maladie de Talfan	Nil	Nil	
Paramyxovirus	Maladie de l'oeil bleu	Nil	Nil	Seulement rapportée au Mexique (Stephano 1992)
Parvovirus porcin	Parvovirose	Nil	Nil	
Pestivirus	Diarrhée virale bovine	Nil	Nil	
Pestivirus	Peste porcine	Nil	Nil	Le Canada en est exempt
Pestivirus	Peste porcine africaine	Nil	Nil	Le Canada en est exempt
Pox porcin	Pox	Nil	Nil	Spécifique à l'hôte, ne se transmet pas aux humains (Datt 1964)
Virus de la myoclonie congénitale	Myoclonie congénitale	Nil	Nil	
Virus du syndrome reproducteur et respiratoire porcin	SRRP	Nil	Nil	
PARASITES – PROTOZOAIRES				
<i>Eimeria</i> spp.	Non pathogène	Nil	Nil	Aucun cas rapporté chez l'humain
<i>Isospora suis</i>	Coccidiose	Nil	Nil	Spécifique au porc
<i>Sarcocystis meischeriana</i> , <i>S. porcifelis</i>	Aucun signe clinique	Nil	Nil	Le chien et le chat sont les hôtes définitifs

Tableau 1 : Agents qui n'ont jamais été associés à une maladie chez l'humain ou qui sont spécifiques au porc. Ils ne constituent donc pas un risque pour la population en général (suite)

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
PARASITES – HELMINTHES				
<i>Ascarops strongylina</i>	Gastrite	Nil	Nil	
<i>Globocephalus urosubulatus</i>	Peu pathogène	Nil	Nil	Chez les porcs gardés au pâturage
<i>Hyostrongylus rubidus</i>	Gastrite	Nil	Nil	Pas de cas au Québec depuis 15 ans
<i>Metastrongylus</i> spp.	Problèmes pulmonaires	Nil	Nil	Requiert un ver de terre dans son cycle
<i>Oesophagostomum</i> spp.	Lésions intestinales	Nil	Nil	Les espèces retrouvées chez le porc ne sont pas pathogènes pour l'humain
<i>Physocephalus sexalatus</i>	Gastrite	Nil	Nil	
<i>Stephanurus dentatus</i>	Lésions rénales et hépatiques	Nil	Nil	Chez les porcs gardés à l'extérieur et sous un climat chaud
<i>Strongyloides ransomi</i>	Lésions intestinales	Nil	Nil	Les espèces retrouvées chez le porc ne sont pas pathogènes pour l'humain
PARASITES – ARTHROPODES				
<i>Demodex phylloides</i>	Gale démodectique	Nil	Nil	
<i>Haematopinus suis</i>	Pullorose (poux)	Nil	Nil	

Tableau 2 : Agents transmissibles à l'humain mais non rapportés au Canada ou absents actuellement du cheptel porcin québécois. Ils ne constituent pas un risque pour la population en général

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
BACTÉRIES				
<i>Bacillus anthracis</i>	Anthrax	Anthrax	Contact cutané, inhalation ou ingestion de viande contaminé	Aucun cas chez le porc dans la littérature canadienne. Les risques pour la population en général proviendraient de l'inhalation de spores qui ne voyagent pas sur de longues distances.
<i>Brucella suis</i>	Brucellose	Brucellose	Contact direct, ingestion d'aliments contaminés	Le cheptel porcin est exempt de brucellose au Canada
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Melioidose	Melioidose	Inhalation de poussière Ingestion d'eau contaminée Contact cutané lors d'abrasions	Pas rapporté au Canada
<i>Mycobacterium bovis</i>	Tuberculose	Tuberculose	Inhalation ou ingestion de l'agent	Considéré exempt du cheptel porcin au Canada depuis que cette condition est sous contrôle chez les bovins
VIRUS				
<i>Aphthovirus</i>	Fièvre aphteuse	Maladie bénigne Lésions vésiculaires à la bouche, mains, pieds	Contact cutané	Le Canada en est exempt
<i>Calicivirus</i>	Exanthème vésiculaire	Aucun rapport de maladie chez l'homme	Nil	Le Canada en est exempt
Enterovirus	Maladie vésiculeuse du porc	Excessivement rare	Par contact très étroit	Le Canada en est exempt. Les seuls cas rapportés avaient pour origine la manipulation d'animaux lors d'expériences.
Flavivirus	Encéphalite japonaise B	Encéphalite, Avortement	Par piqûre de moustiques	Pas rapporté au Canada
Herpesviridae	Maladie d'Aujeszky (pseudorage)	OIE ne mentionne pas cette maladie comme zoonose	Les rapports d'infection humaine ne sont pas bien documentés	Le Canada en est exempt
Paramyxoviridae (virus de Nipah)	Mortalité, signes nerveux	Encéphalite	Inconnu	Le Canada en est exempt
Pestivirus	Peste porcine	Aucun cas rapporté chez l'humain	Nil	Le Canada en est exempt
Pestivirus	Peste porcine africaine	Aucun cas rapporté chez l'humain	Nil	Le Canada en est exempt
Vesiculovirus	Stomatite vésiculaire	Vésicule	Contact cutané ou inhalation	Le Canada en est exempt. Les cas humains sont survenus chez du personnel de laboratoire surtout.
PARASITES-HELMINTHES				
<i>Echinococcus granulosus</i>	Asymptomatique	Echinococcose	Contact direct avec un chien ou ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les oeufs de chien	Au Québec, l'original et le loup sont les principaux hôtes
<i>Fasciola hepatica</i>	Asymptomatique	Fasciolose	Ingestion d'aliments contaminés par des mollusques infectés	Les bovins et les moutons sont les principaux animaux impliqués
<i>Gongylonema pulchrum</i>	Masse dans l'oesophage et sur la langue	Condition bénigne Parasite sur la langue	Ingestion de coléoptères infectés	Plus fréquent chez les bovins
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	Macracanthorhynchose	Problèmes gastro-intestinaux	Ingestion de coléoptères scarabéidés	Pas rapporté au Canada
<i>Trichinella spiralis</i>	Trichinellose	Trichinellose	Par ingestion de viande contaminée et insuffisamment cuite	Maintenant considérée absente du cheptel porcin au Canada

Tableau 3 : Agents transmissibles à l'humain et dont le mode de transmission requiert un contact étroit ou direct. Ils ne constituent donc pas un risque pour la population en général

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
BACTÉRIES				
<i>Chlamydia psittaci</i>	Chlamydieuse	Chlamydieuse	Inhalation	Les oiseaux et les petits ruminants constituent le principal réservoir. Souvent considérée comme une maladie professionnelle.
<i>Clostridium chauvoei</i> , <i>C. novyi</i> , <i>C. septicum</i>	Gangrène gazeuse	Blessures contaminées	Contamination de plaies ou blessures	Maladie commune à l'humain et aux animaux
<i>Dermatophilus congolensis</i>	Dermatophilose	Dermatophilose (rare)	Contact avec des lésions cutanées chez les animaux	Transmission de l'animal à l'homme est rare. Aucun cas rapporté au Québec chez le porc.
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Rouget	Erysipéloïde	Contact cutané lors de blessures avec les animaux ou produits infectés	Surtout une maladie professionnelle
<i>Fusobacterium necrophorum</i>	Isolé de plaies cutanées	Isolé de lésions nécrosantes, empyème, arthrite	Contamination de plaies	Fait partie de la flore normale de plusieurs muqueuses chez l'humain et les animaux. L'OIE considère que les animaux n'ont aucun rôle à jouer dans l'épidémiologie.
<i>Pasteurella multocida</i>	Rhinite atrophique Pneumonie	Pasteurellose, infections localisées, atteinte respiratoire	Contact cutané, inhalation	Agent hébergé par de nombreux mammifères et oiseaux au niveau des voies respiratoires. Le porc n'a jamais été impliqué dans la transmission à des humains. Les cas provenant de contacts cutanés faisaient suite à des morsures de chien ou de chat. Dans une étude de 100 cas de pasteurellose, 31% n'avaient jamais eu de contact avec des animaux.
<i>Rhodococcus equi</i>	Pathogénie discutable Lymphadénites rapportées	Jusqu'à 1989, on a rapporté que 12 cas	Par inhalation	Des 12 cas humains, 11 étaient sous traitement immunosuppresseur
<i>Streptococcus suis</i>	Streptococcose	Septicémie, méningite, arthrite, endocardite	Contact cutané avec abrasions. L'ingestion de viande crue a aussi été incriminée dans un cas	Surtout maladie professionnelle. <i>S. suis</i> est isolé de plusieurs espèces animales.
<i>Streptococcus</i> groupe L	Asymptomatique	Erythème, induration Septicémie, endocardite possible	Contact cutané avec abrasions, coupures	Surtout maladie professionnelle
<i>Streptococcus zooepidemicus</i>	Rare chez le porc	Lymphadénite, pneumonie, méningite	Contact cutané avec abrasions, coupures	Les équins sont considérés comme le principal réservoir
VIRUS				
<i>Aphthovirus</i>	Fièvre aphteuse	Maladie bénigne Lésions vésiculaires à la bouche, mains, pieds	Contact cutané	Canada est exempt de cette maladie
Enterovirus	Maladie vésiculeuse du porc	Excessivement rare	Contact très étroit	Canada est exempt de cette maladie
Rhabdovirus	Rage (excessivement rare)	Rage	Morsure par un animal infecté	La plupart des cas chez l'humain sont reliés au chien, chat et animaux sauvages
Vésiculovirus	Stomatite vésiculaire	Vésicule	Contact cutané ou inhalation	Canada est exempt de cette maladie

Tableau 3 : Agents transmissibles à l'humain et dont le mode de transmission requiert un contact étroit ou direct. Ils ne constituent donc pas un risque pour la population en général (suite)

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
FUNGI				
<i>Microsporum spp</i>	Teigne	Teigne	Contact cutané avec des animaux atteints	Aucun cas rapporté au Québec chez le porc depuis au moins 15 ans
PARASITES-PROTOZOAIRES				
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Gale sarcoptique	Prurit, irritation	Contact étroit avec des animaux infestés	Le chien est une des principales sources de la gale zoonosique. Chez l'homme, la gale d'origine animale est plus bénigne que la gale d'origine humaine.
PARASITES-HELMINTHES				
<i>Trichophyton verrucosum</i>	Teigne	Teigne	Contact cutané avec des animaux atteints	Aucun cas rapporté au Québec chez le porc depuis au moins 15 ans

Tableau 4 : Agents transmissibles à l'humain et dont le mode de transmission est par la consommation de viande. Ils ne constituent pas un risque pour la population en général

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
PARASITES-PROTOZOAIRES				
<i>Sarcocystis suis</i>	Asymptomatique	Sarcocystose intestinale	Ingestion de viande de porc insuffisamment cuite qui contient des kystes	Requiert que le porc soit en contact avec fèces d'humain contaminé. Aux E.U., <i>S. suis</i> n'est pas retrouvé. Au Canada aucune identification n'est faite des <i>Sarcocystis</i> .
<i>Toxoplasma gondii</i>	Toxoplasmose	Toxoplasmose	Ingestion de viande de porc insuffisamment cuite qui contient des kystes	Très rare chez le porc au Québec. Le chat joue un rôle plus important. L'humain s'infecterait par nourriture et eau contaminées par matières fécales de chat ou par des mains portées à la bouche après manipulation de terre ou de litière de chat
PARASITES-HELMINTHES				
<i>Cysticercus cellulosae</i> (<i>Taenia solium</i>)	Asymptomatique	Teniose	Ingestion de viande de porc insuffisamment cuite qui contient des cysticerques	C'est principalement l'homme qui infecte le porc. Aucun cas rapporté chez le porc depuis des dizaines d'années
<i>Trichinella spiralis</i>	Trichinellose	Trichinellose	Ingestion de viande de porc contaminée insuffisamment cuite	Maintenant considérée absente du cheptel porcin au Canada

Tableau 5 : Agents transmissibles à l'humain mais dont l'épidémiologie ne favorise pas la transmission à la population en général

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
BACTÉRIES				
<i>Bacteroides fragilis</i>	Fait partie de la flore intestinale normale. Parfois associé à une entérite	Otite, abcès cérébraux	Inconnu	Fait partie de la flore intestinale normale chez l'humain et plusieurs espèces animales. De plus, c'est une bactérie anaérobie stricte qui survit peu dans l'environnement.
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulisme (rare chez le porc)	Botulisme	Ingestion d'aliments contaminés par la toxine. Rares cas reliés à la contamination de plaies cutanées	Aucune relation épidémiologique entre botulisme humain et animal. Chez l'humain, la consommation d'aliments en conserve est généralement mise en cause.
<i>Clostridium perfringens</i>	Entérite Gangrène gazeuse	Intoxication alimentaire Gangrène gazeuse	Ingestion d'aliments contaminés par la toxine de <i>C. perfringens</i> . Contamination de plaies	Animaux ne jouent pas un rôle direct dans l'épidémiologie car <i>C. perfringens</i> est trouvé dans le sol et les intestins des animaux et de l'humain. C'est davantage un agent de tox-infection alimentaire.
<i>Clostridium tetani</i>	Tétanos (rare chez le porc)	Tétanos	Contamination de plaies	Maladie commune à l'humain et aux animaux. La bactérie vit dans le sol. C'est la toxine qui entraîne la maladie et non la bactérie.
<i>Listeria monocytogenes</i>	Listériose	Listériose	Ingestion d'aliments contaminés par les <i>Listeria</i> . Possibilité de contact direct cutané	Présent chez plusieurs espèces animales. Les produits laitiers sont principalement en cause. Rare chez le porc au Québec.
<i>Mycobacterium avium</i>	Asymptomatique Mycobactériose	Asymptomatique Mycobactériose	Inhalation ou ingestion de l'agent	Peut entraîner des problèmes chez les personnes immunodéficientes. Maladie commune aux animaux et à l'homme. N'est pas considéré comme une zoonose.
<i>Staphylococcus aureus</i>	Peut causer des abcès sous-cutanés	Intoxication alimentaire Furoncle	Ingestion d'aliments contaminés Contamination de plaies	<i>S. aureus</i> est isolé de la peau d'à peu près tous les individus humains. La grande majorité des intoxications chez l'humain reliées à des souches humaines. Il semble y avoir une spécificité d'espèce des <i>S. aureus</i> .
VIRUS				
Influenza	Influenza	Influenza	Inhalation	La majorité des cas humains originant du porc avaient eu des contacts étroits avec des porcs. Peu probable que le virus voyage sur de grandes distances
PARASITES-HELMINTHES				
<i>Ascaris suum</i>	Ascarirose	Ascarirose	Ingestion d'œufs	<i>A. lumbricoides</i> est le principal agent de l'ascarirose chez l'humain. Dans le peu de cas documentés, l'infection faisait suite à l'ingestion d'œufs directement ou à partir de terre ou végétaux contaminés lorsque le potager est fertilisé avec du lisier de porc

Tableau 6 : Agents dont le potentiel pathogène pour l'humain est incertain. Le risque pour la population en général est par conséquent incertain.

Agent causal	Maladie chez le porc	Maladie chez l'humain	Mode de transmission à l'humain	Commentaires
BACTÉRIES				
<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	Arthrite septique pneumonie suppurée, abcès	--	Commensal opportuniste	Pathogénicité douteuse chez l'humain
<i>Arcobacter butzleri</i> , <i>A. cryaerophilus</i>	Maladie mal définie	Maladie mal définie	Voie fécale-orale	<i>A. butzleri</i> plus fréquent chez l'humain
<i>Brachyspira pilosicoli</i>	Spirochétose du côlon	Entérite	Voie fécale-orale Pour le moment aucune preuve n'existe de la transmission de l'animal à l'humain	Surtout chez les aborigènes de certains pays et chez des personnes atteintes du syndrome d'immuno-déficience. Dans une étude d'une tribu australienne qui vit en étroite relation avec des porcs (certaines femmes ont allaité des porcelets), 30% des humains, 3% des chiens et 0% des porcs étaient porteurs
<i>Clostridium difficile</i>	Typhlocolite	Entérite chez patients dont la flore intestinale est perturbée	Possiblement voie fécale- orale	<i>C. difficile</i> est considéré chez l'humain comme un pathogène opportuniste. Chez l'humain comme chez les animaux, il cause des problèmes surtout chez les jeunes ayant une flore intestinale déséquilibrée. Les animaux de compagnie semble plus souvent atteints.
<i>Enterococcus</i> spp	Fait partie de la flore normale	Fait partie de la flore normale	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	Considérés comme des indicateurs de contamination fécale. On ne sait si leur présence unique pourrait être responsable de troubles digestifs chez l'humain puisqu'ils font partie de la flore intestinale normale
<i>Helicobacter heilmannii</i>	Isolé de l'estomac	Gastrite	Inconnu	<i>H. pylori</i> est l'agent le plus souvent mis en cause chez l'humain et est associé à des ulcères gastriques. <i>H. heilmannii</i> est peu fréquent chez l'humain mais très fréquent chez le chien et le chat
VIRUS				
Rotavirus porcin	Rotavirose	Rotavirose Gastro-entérite	Ingestion de fèces, d'eau ou d'aliments contaminés	Beaucoup de controverses à ce sujet, certains auteurs rapportent que les rotavirus humains sont différents alors que d'autres croient à une transmission possible. Plus de 90% des enfants seraient venus en contact avec un rotavirus avant l'âge de 4 ans. Les garderies sont souvent incriminées
Virus porcin de l'hépatite E	Asymptomatique	Hépatite E	Voie fécale-orale	Virus nouvellement identifié chez le porc et qui ressemble à certaines souches humaines.
PARASITES-PROTOZOAIRES				
<i>Balantidium coli</i>	Asymptomatique souvent associé avec d'autres pathogènes	Balantidiose	Voie fécale-orale	On ne sait si l'organisme retrouvé chez le porc est le même que chez l'humain. Parasitose très rare chez l'humain et certains la considèrent comme une curiosité médicale
PARASITES-HELMINTHES				
<i>Trichuris suis</i>	Trichuriose	Trichuriose	Ingestion d'aliments souillés par les oeufs	Le principal agent de la trichuriose chez l'humain est <i>T. trichuria</i> . On a tenté des infestations croisées homme-animal, très peu ont réussi

Tableau 7 : Éléments nutritifs du lisier de porc¹

	MS (%)	N	NH ₄	P ₂ O ₅	P	K ₂ O	K
Engraissement ²	3,48	3,70	2,68	2,52	1,10	2,22	1,85
Maternité ³	3,63	3,18	2,12	2,88	1,26	1,55	1,29

¹ Thériault, 1987.

² Valeurs moyennes de 92 échantillons en kg/t

³ Valeurs moyennes de 45 échantillons en kg/t

MS : Matière sèche

Tableau 8 : Quelques métaux contenus dans le lisier de porc¹

Éléments	Concentration (ppm)
Ca	1200
Mg	800
S	500
Fe	40
Zn	15
B	10
Mn	5
Cu	5
Mo	0,5

¹ Thériault, 1987.

Tableau 9 : Les symptômes reliés à la méthémoglobinémie en fonction des concentrations de méthémoglobine sanguine

Concentration de méthémoglobine	Symptômes
1 à 2% (enfant)	Aucun
2-5% (adulte)	Aucun
>10%	Cyanose des ongles, du nez, des joues, des lobes auriculaires, des lèvres et de toutes les muqueuses
> 20%	Coloration brun chocolat du sang Céphalées, vertiges, polypnées Fatigabilité et tachycardie
> 60%	Atteinte du système nerveux central, lésions neurologiques, troubles de la conscience, coma, dépression respiratoire et arrêt cardiaque
> 70%	Mort

(WHO, 1980; Comly, 1987; Donovan, 1990).

LITTÉRATURE CONSULTÉE POUR LES CONTAMINANTS MICROBIOLOGIQUES

- 1- Acha, P.N. et B. Szyfres. 1989. Zoonoses et Maladies Transmissibles Communes à l'Homme et aux Animaux. 2ième éd. Office International des Epizooties: Paris. 1063 p.
- 2- Anderson BC 1986. Effect of drying on the infectivity of cryptosporidia-laden. *American Journal of Veterinary Research*, 2272-2273.
- 3- Arlian L 1989. Biology, host relations, and epidemiology of *Sarcoptes scabiei*. *Annual Review of Entomology*, 34, 139-161.
- 4- Awad-El-Kariem, F.M., H.A. Robinson, F. Petry, V. McDonald, D. Evans and D. Casemore. 1998. Differentiation between human and animal isolates of *Cryptosporidium parvum* using molecular and biological markers. *Parasitol Res* 84: 297-301.
- 5- Bailey TM and Schantz PM 1990. Trends in the incidence and transmission patterns of trichinosis in humans in the United States: comparisons of the periods 1975-1981 and 1982-1986. *Reviews of Infectious Diseases*, 12:5-11.
- 6- Baker TF, McEwen SA, Prescott JF, and Meek AH 1989. The prevalence of leptospirosis and its association with multifocal interstitial nephritis in swine at slaughter. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 53:290-294.
- 7- Bankowski, R.A. and J.C. Sawyer. 1994. Vesicular exanthema of swine and marine caliciviral infections. In *Handbook of Zoonoses. Section B*. 2nd ed. Eds G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 445-452.
- 8- Barzily A and Kott Y 1989. Survival of pathogenic bacteria in elevated temperature oxidation ponds. *Water Science and Technology*, 21:109-114.
- 9- Barzily A and Kott Y 1991. Survival of pathogenic bacteria in an adverse environment. *Water Science and Technology*, 24:395-400.
- 10- Becker HN, Belden RC, Breault T, Burridge MJ, Frankenberger WB, and Nicoletti P 1978. Brucellosis in feral swine in Florida. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 173:1181-1182.
- 11- Beran, G.W. and J.H. Steele, eds. 1994. *Handbook of Zoonoses. Section A: Bacterial, Rickettsial, Chlamydial, and Mycotic*. 2nd ed. CRC Press: Boca Raton. 538 p.
- 12- Beran, G.W. and J.H. Steele, eds. 1994. *Handbook of Zoonoses. Section B: Viral*. 2nd ed. CRC Press: Boca Raton, 582 p.
- 13- Bernardo TM, Dohoo IR, Donald A, Ogilvie T, and Cawthorn R 1990. Ascariasis, respiratory diseases and production indices in selected Prince Edward Island swine herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 54:267-273.
- 14- Betts, A.O., A.R. Jennings, P.H. Lamont and Z. Page. 1962. Inoculation of pigs with adenoviruses of man. *Nature* 193: 45-46.
- 15- Blackburn BI and Sutch K 1983. Salmonella and Arizona serotypes from animals and related sources reported during fiscal year 1982. *Proceedings of the United States Animal Health Association*, 87:498-513.
- 16- Blankenship LC and Craven SE 1982. *Campylobacter jejuni* survival in chicken meat as a function of temperature. *Applied and Environmental Microbiology*, 44:88-92.
- 17- Blaser MJ, Hardesty HL, Powers B, and Wang WL 1980. Survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* in biological milieus. *Journal of Clinical Microbiology*, 11:309-313.
- 18- Bouffard, J., D. Bélanger and S. Quessy. 1997. Microbiological risk associated with swine slurry distribution. *Proc. U.S. Anim. Health Assoc.*
- 19- Borch E, Nesbakken T, and Christensen H 1996. Hazard identification in swine slaughter with respect to foodborne bacteria. *International Journal of Food Microbiology*, 30:9-25.
- 20- Bracewell AJ, Reagan JO, Carpenter JA, and Blankenship LC 1985. Incidence of *Campylobacter jejuni/coli* on pork carcasses in the northeast Georgia area. *Journal of Food Protection*, 48:808-810.
- 21- Bracewell AJ, Reagan JO, Carpenter JA, and Blankenship LC 1985. Factors affecting survival of *Campylobacter jejuni* on experimentally inoculated pork skin stored under various conditions. *Journal of Food Protection*, 48:944-946.
- 22- Brasseur, P., C. Uguen, A. Moreno-Sabater, L. Favennec, and J.J. Ballet. 1998. Viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts in natural waters. *Folia Parasitol (Praha)* 45: 113-116.

- 23- Brisebois L, Charlebois R, Higgins R, and Nadeau M 1990. Prevalence of *Streptococcus suis* in four to eight week old clinically healthy piglets. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 54:174-177.
- 24- Bryan FL and Doyle MP 1995. Health risks and consequences of *Salmonella* and *Campylobacter jejuni* in raw poultry. *Journal of Food Protection*, 58:326-344.
- 25- Cai SW, Zhou S, Wang J, Li S, Zhu X, Wang J, and Xue J 1988. A bacteriological and helminthological investigation of a sewage-irrigated area in a Beijing suburb. *Biomedical and Environmental Sciences*, 1:332-338.
- 26- Caissie G, Klopfenstein C, Allaire S, Brigras-Poulin M, Villeneuve A, Piche C, and D'-Allaire S 1992. Prevalence of *Sarcoptes scabiei* var *suis* in finishing herds in the area of Saint-Hyacinthe. *Medicin Veterinaire de Quebec*, 22:125-127.
- 27- Campbell ATR, L.J.Smith 1993. Effects of preservatives on viability of *Cryptosporidium*. *Applied & Environmental Microbiology*, 4361-4362.
- 28- Campbell, I., S. Tzipori, G. Hutchinson, and K.W. Angus. 1982. Effect of disinfectants on survival of *Cryptosporidium* oocysts. *Vet. Rec.* 111: 414-415.
- 29- Chambers T, Hinshaw V, Kawaoka Y, Easterday B, and Webster R 1991. Influenza viral infection of swine in the United States 1988-1989. *Archives of Virology*, 116:261-265.
- 30- Chattopadhyay, B. 1979. Group R *Streptococcal* infections amongst pig meat handlers - a review. *Public Health* 93: 140-142.
- 31- Cole JR, Hall RF, Ellinghausen HC, and Pursell AR 1983. Prevalence of leptospiral antibodies in Georgia cattle and swine, with emphasis on *Leptospira interrogans* serovar *tarassovi*. *Proceedings of the United States Animal Health Association*, 87:199-210.
- 32- Cowen P, Li S, and McGinn T 1990. Survey of trichinosis in breeding and cull swine, using an enzyme-linked immunosorbent assay. *American Journal of Veterinary Research*, 51:924-928.
- 33- Cowen P, Pacer R, Peteghem P, Fetrow J, and Van-Peteghem P 1990. Management factors affecting trichinosis seropositivity among 91 North Carolina swine farms. *Preventive Veterinary Medicine*, 9:165-172.
- 34- Currier M, Singleton M, Lee J, and Lee DR 1986. *Salmonella* in swine at slaughter: incidence and serovar distribution at different seasons. *Journal of Food Protection*, 49:366-368.
- 35- Davies P, Morrow M, Funk J, and Deen J 1996. Erythromycin resistance of *Campylobacter* isolates from pigs. *Veterinary Record*, 139:244.
- 36- Davies PR, Morrow WEM, Jones FT, Deen J, Fedorka-Cray PJ, and Harris IT 1997. Prevalence of salmonella in finishing swine raised in different production systems in North Carolina, USA. *Epidemiology and Infection*, 119:237-244.
- 37- Deng, M.Y. and D.O. Cliver. 1992. Degradation of *Giardia lamblia* cysts in mixed human and swine wastes. *Appl Environ Microbiol* 58: 2368-2374.
- 38- Desilets A 1981. Survey on the prevalence of *Salmonella* carriers in swine in Quebec. *Medecin Veterinaire du Quebec*, 11:90-92.
- 39- Dickie, A.S., D.A. Bremner, P.Y.N. Wong, J.D.K. North and I.D. Robertson. 1987. *Streptococcus suis* bacteraemia. *N.Z. Med. J.* 100: 677-678.
- 40- Doyle MP and Roman DJ 1981. Growth and survival of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* as a function of temperature and pH. *Journal of Food Protection*, 44:596-601.
- 41- Doyle MP and Roman DJ 1982. Sensitivity of *Campylobacter jejuni* to drying. *Journal of Food Protection*, 45:507-510.
- 42- Dubey JP 1985. Serologic prevalence of toxoplasmosis in cattle, sheep, goats, pigs, bison, and elk in Montana. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186:969-970.
- 43- Dubey JP 1986. A review of toxoplasmosis in pigs. *Veterinary Parasitology*, 19:181-223.
- 44- Dubey JP, Murrell KD, Hanbury RD, Anderson WR, Doby PB, and Miller HO 1986. Epidemiologic findings on a swine farm with enzootic toxoplasmosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189:55-56.
- 45- Dubey JP, Thulliez P, and Powell EC 1995. *Toxoplasma gondii* in Iowa sows: comparison of antibody titers to isolation of *T. gondii* by bioassays in mice and cats. *Journal of Parasitology*, 81:48-53.
- 46- Dubey J 1990. Status of toxoplasmosis in pigs in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196:270-274.
- 47- Dubey J, Leighty J, Beal V, Anderson W, Andrews C, and Thulliez P 1991. National seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pigs. *Journal of Parasitology*, 77:517-521.

- 48- Dupont, H.L., C.L. Chappell, C.R. Sterling, P.C. Okhuysen, J.B. Rose, and W. Jakubowski. 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *New England J. Med.* 332: 855-859.
- 49- Easterday, B.C. and V.S. Hinshaw. 1992. Swine influenza. In *Diseases of Swine*, 7th ed. Eds. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, and D.J. Taylor. Iowa State University Press: Ames, Iowa. pp. 349-357.
- 50- Elliott, L.F. and J.R. Ellis. 1977. Bacterial and viral pathogens associated with land application of organic wastes. *J. Environ Qual* 6: 245-251.
- 51- Epling LK, Carpenter JA, and Blankenship LC 1993. Prevalence of *Campylobacter* spp. and *Salmonella* spp. on pork carcasses and the reduction effected by spraying with lactic acid. *Journal of Food Protection*, 56:536-537, 540.
- 52- Fairbrother JM, Lariviere S, and Johnson WM 1988. Prevalence of fimbrial antigens and enterotoxins in nonclassical serogroups of *Escherichia coli* isolated from newborn pigs with diarrhea. *American Journal of Veterinary Research*, 49:1325-1328.
- 53- Faubert GM, Viens P, and Magluilo P 1985. Superiority of the ELISA technique over parasitological methods for detection of trichinellosis in slaughtered pigs in Canada. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 49:75-78.
- 54- Fayer, R. 1994. Effect of high temperature on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Appl. Environ. Microbiol.* 60: 2732.
- 55- Fayer RN, T. 1996. Effects of low temperatures on viability of *Cryptosporidium*. *Applied & Environmental Microbiology*, 1431-1433.
- 56- Fedorka-Cray PJ, Hogg A, Gray JT, Lorenzen K, Velasquez J, Behren P, and Von-Behren P 1997. Feed and feed trucks as sources of *Salmonella* contamination in swine. *Swine Health and Production*, 5:189-193.
- 57- Ferris KE and Thomas LA 1995. *Salmonella* serotypes from animals and related sources reported during July 1994-June 1995. *Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association*, 99:510-524.
- 58- Finlay RC, Mann ED, and Horning JL 1986. Prevalence of *Salmonella* and *Campylobacter* contamination in Manitoba swine carcasses. *Canadian Veterinary Journal*, 27:185-187.
- 59- Fitzgerald GR, Barker T, Welter MW, and Welter CJ 1988. Diarrhea in young pigs: comparing the incidence of the five most common infectious agents. *Veterinary Medicine*, 83:80..86.
- 60- Franti CE, Riemann HP, Behymer DE, Suther D, Howarth JA, and Ruppner R 1976. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild and domestic animals in Northern California. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 169:901-906.
- 61- Frye GH 1983. Swine brucellosis-a vanishing disease. *Proceedings of the United States Animal Health Association*, 87:137-146.
- 62- Gajadhar, A.A., J.J. Aramini, G. Tiffin, and J.R. Bisailon. 1998. Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Canadian market-age pigs. *J Parasitol* 84: 759-763.
- 63- Gannon VPJ, Gyles CL, and Friendship RM 1988. Characteristics of verotoxigenic *Escherichia coli* from pigs. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 52:331-337.
- 64- Garcia R, Piche C, Davies P, Gross S, Poomvises P(), and Ingkaninun P 1994. Prevalence of sarcoptic mange mites and dermatitis in slaughter pigs in North America and Western Europe. *Proceedings: The 13th International Pig Veterinary Society Congress, Bangkok, Thailand, 26 30 June 1994*, 250.
- 65- Garcia Z, Ruppner R, and Behymer D 1979. *Toxoplasma gondii* antibodies in California swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 174:610-612.
- 66- Gill CO and Harris LM 1982. Survival and growth of *Campylobacter fetus* subsp. jejuni on meat and in cooked foods. *Applied and Environmental Microbiology*, 44:259-263.
- 67- Gondrosen B 1986. Survival of thermotolerant campylobacters in water. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 27:1-10.
- 68- Gottschalk M, Higgins R, Jacques M, Beaudoin M, and Henrichsen J 1991. Isolation and characterization of *Streptococcus suis* capsular types 9-22. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 3:60-65.
- 69- Grant IH, Richardson NJ, and Bokkenheuser VD 1980. Broiler chickens as potential source of *Campylobacter* infections in humans. *Journal of Clinical Microbiology*, 11:508-510.
- 70- Graczyk, T.K., R. Fayer, and M.R. Cranfield. 1977. Zoonotic transmission of *Cryptosporidium*: implications for water-borne cryptosporidiosis. *Parasitol Today* 13: 348-351.

- 71- Grecz N and El-Zawahry YA 1984. Effect of radiation and freezing on [3H]DNA of *Yersinia enterocolitica*. *Applied and Environmental Microbiology*, 47:1101-1105.
- 72- Halbur P, Paul P, Vaughn E, Poomvises P(), and Ingkaninun P 1994. Virulent porcine respiratory coronavirus isolates exist in the United States. *Proceedings: The 13th International Pig Veterinary Society Congress, Bangkok, Thailand, 26 30 June 1994*, 70. p. 10.
- 73- Hanbury RD, Doby PB, Miller HO, and Murrell KD 1986. Trichinosis in a herd of swine: cannibalism as a major mode of transmission. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 188:1155-1159.
- 74- Hanna MO, Stewart JC, Carpenter ZL, and Vanderzant C 1977. Heat resistance of *Yersinia enterocolitica* in skim milk. *Journal of Food Science*, 42:1134, 1136.
- 75- Hanninen M 1981. Survival of *Campylobacter jejuni/coli* in ground refrigerated and in ground frozen beef liver and in frozen broiler carcasses. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 22:566-577.
- 76- Hansen, J.S. and J.E. Ongerth. 1991. Effects of time and watershed characteristics on the concentration of *Cryptosporidium* oocysts in river water. *Appl Environ Microbiol* 57: 2790-2795.
- 77- Harmon MC 1984. A study of the incidence and pathogenic potential of *Yersinia enterocolitica* in Indiana pork. *Dissertation Abstracts International, B*, 44:3707.
- 78- Harris IT, Fedorka-Cray PJ, Gray JT, Thomas LA, and Ferris K 1997. Prevalence of *Salmonella* organisms in swine feed. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210:382-385.
- 79- Higgins R, Gottschalk M, Mittal K, and Beaudoin M 1990. *Streptococcus suis* infection in swine. A sixteen month study. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 54:170-173.
- 80- Higgins R and Cayouette P 1978. Serological diagnosis of leptospirosis in the province of Quebec. *Canadian Veterinary Journal*, 19:13-16.
- 81- Higgins R, Desilets A, and Rene-Roberge E 1980. Serological survey of leptospiral antibodies in swine in Quebec. *Canadian Veterinary Journal*, 21:278-279.
- 82- Higgins R and Gottschalk M 1997. Distribution of *Streptococcus suis* capsular types in 1996. *Canadian Veterinary Journal*, 38:302.
- 83- Hinshaw VS, Bean WJ, Webster RG, and Easterday BC 1978. The prevalence of influenza viruses in swine and the antigenic and genetic relatedness of influenza viruses from man and swine. *Virology*, 84:51-62.
- 84- Hsueh, P.R., L.J. Teng, P.C. Yang, S.K. Wang, S.C. Chang, S.W. Ho, W.C. Hsueh, and K.T. Luh. 1997. Bacteremia caused by *Arcobacter cryaerophilus* 1B. *J Clin Microbiol* 35: 489-491.
- 85- Hugh-Jones ME, Broussard JJ, Stewart TB, Raby C, and Morrison JE 1986. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in southern Louisiana swine in 1980 and 1981. *American Journal of Veterinary Research*, 47:1050-1051.
- 86- Hurst, C.J., G.R. Knudsen, M.J. McInerney, L.D. Stetzenbach, and M.V. Walter, eds. 1997. *Manual of Environmental Microbiology*. American Society for Microbiology Press: Washington, D.C. 894 p.
- 87- Jabrane A, Elazhary Y, Talbot BG, Ethier R, Dubuc C, and Assaf R 1992. Porcine respiratory coronavirus in Quebec: serological studies using a competitive inhibition enzyme-linked immunosorbent assay. *Canadian Veterinary Journal*, 33:727-733.
- 88- Janke BH, Nelson JK, Benfield DA, and Nelson EA 1990. Relative prevalence of typical and atypical strains among rotaviruses from diarrheic pigs in conventional swine herds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2:308-311.
- 89- Johnson DCE, C.E. Pepper 1997. Survival of *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Water Science & Technology*, 261-268.
- 90- Jones K, Betaieb M, and Telford DR 1990. Seasonal variation of thermophilic campylobacters in sewage sludge. *Journal of Applied Bacteriology*, 69:185-189.
- 91- Kaniga K, Sory MP, Delor I, Saegerman C, Limet JN, and Cornelis GR 1992. Monitoring of *Yersinia enterocolitica* in murine and bovine feces on the basis of the chromosomally integrated luxAB marker gene. *Applied and Environmental Microbiology*, 58:1024-1026.
- 92- Kaye HS, Yarbrough WB, Reed CJ, and Harrison AK 1977. Antigenic relationship between human coronavirus strain OC 43 and hemagglutinating encephalomyelitis virus strain 67N of swine: antibody responses in human and animal sera. *Journal of Infectious Diseases*, 135:201-209.
- 93- Kearney TE, Larkin MJ, Frost JP, and Levett PN 1993. Survival of pathogenic bacteria during mesophilic anaerobic digestion of animal waste. *Journal of Applied Bacteriology*, 75:215-219.
- 94- Kearney TE, Larkin MJ, and Levett PN 1994. Metabolic activity of pathogenic bacteria during semicontinuous anaerobic digestion. *Applied and Environmental Microbiology*, 60:3647-3652.

- 95- Kennedy TJ, Bruer DJ, Marchiondo AA, and Williams JA 1988. Prevalence of swine parasites in major hog producing areas of the United States. *Agri Practice*, 9:25-32.
- 96- Kluge, J.P., G.W. Beran, H.T. Hill, and K.B. Platt. 1992. Pseudorabies (Aujeszky's disease). In *Diseases of Swine*, 7th ed. Eds A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire and D.J. Taylor. Iowa State University Press: Ames, Iowa, pp. 312-323.
- 97- Knowles, N.J. and R.F. Sellers. 1994. Swine vesicular disease. In *Handbook of Zoonoses. Section B*. 2nd ed. Eds G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 437-444.
- 98- Korhonen LK and Martikainen PJ 1991. Comparison of the survival of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* in culturable form in surface water. *Canadian Journal of Microbiology*, 37:530-533.
- 99- Korich, D.G., J.R. Mead, M.S. Madore, N.A. Sinclair, and C.R. Sterling. 1990. Effects of ozone, chlorine dioxide, chlorine, and monochloramine on *Cryptosporidium parvum* oocyst viability. *Appl. Environ. Microbiol.* 56: 1423-1428.
- 100-Koudela, B., E. Nohynkova, J. Vitotec, M. Pakandl, and J. Kulda. 1991. *Giardia* infection in pigs: detection and in vitro isolation of trophozoites of the *Giardia intestinalis* group. *Parasitology* 102: 163-166.
- 101-Lammerding AM, Garcia MM, Mann ED, Robinson Y, Dorward WJ, Truscott RB, and Tittiger F 1988. Prevalence of *Salmonella* and thermophilic *Campylobacter* in fresh pork, beef, veal and poultry in Canada. *Journal of Food Protection*, 51:47-52.
- 102-LeChevallier, M.E., W.D. Norton, and R.G. Lee. 1991. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Appl. Environ. Microbiol.* 57: 2610-2616.
- 103-Leek ML, Becker HN, Humphrey P, Adams CL, Belden RC, Frankenberger WB, Nicoletti PL, and Van-der-Leek ML 1993. Prevalence of *Brucella* sp. antibodies in feral swine in Florida. *Journal of Wildlife Diseases*, 29:410-415.
- 104-Leiby D, Duffy C, Darwin-Murrell K, Schad G, and Murrell K 1990. *Trichinella spiralis* in an agricultural ecosystem: transmission in the rat population. *Journal of Parasitology*, 76:360-364.
- 105-Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, and D.J. Taylor, eds. 1992. *Diseases of Swine*. Iowa State University Press: Ames, Iowa. 1021 p.
- 106-Lindsay, D.S., B.L. Blagburn, and B.P. Stuart. 1992. *Coccidia* and other protozoa. In *Diseases of Swine*, 7th ed. Eds. Leman, A.D., B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, and D.J. Taylor, Iowa State University Press: Ames, Iowa. pp. 660-667.
- 107-Little CL, Adams MR, Anderson WA, and Cole MB 1994. Application of a log-logistic model to describe the survival of *Yersinia enterocolitica* at sub-optimal pH and temperature. *International Journal of Food Microbiology*, 22:63-71.
- 108-Lorenzo, M.J., J.A. Casal, F. Freire, J.A. Castro, C.A. Vergara, and M.E. Ares-Mazas. 1998. Determination of immuno-cross-reactivity between *Cryptosporidium parvum* and *Eimeria* spp. *Vet. Parasitol.* 76: 1-8.
- 109-Lubroth J, Dreesen DW, and Ridenhour RA 1983. The role of rodents and other wildlife in the epidemiology of swine toxoplasmosis. *Preventive Veterinary Medicine*, 1:169-178.
- 110-Madore, M.S., J.B. Rose, C.P. Gerba, M.J. Arrowood, and C.R. Sterling. 1987. Occurrence of *Cryptosporidium* oocysts in sewage effluents and selected surface waters.
- 111-Mafu AA, Higgins R, Nadeau M, and Cousineau G 1989. The incidence of *Salmonella*, *Campylobacter*, and *Yersinia enterocolitica* in swine carcasses and the slaughterhouse environment. *Journal of Food Protection*, 52:642-645.
- 112-Magar R, Robinson Y, and Morin M 1991. Identification of atypical rotaviruses in outbreaks of preweaning and postweaning diarrhea in Quebec swine herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 55:260-263.
- 113-Maré, C.J. 1994. Mammalian chlamydioses. In *Handbook of Zoonoses. Section A*. 2nd ed. Eds. G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 403-414.
- 114-Marth, E.H. 1994. Listeriosis. In *Handbook of Zoonoses. Section A*. 2nd ed. Eds. G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 321-329.
- 115-Marti OG and Hale OM 1986. Parasite transmission in confined hogs. *Veterinary Parasitology*, 19:301-314.
- 116-Martin LJ, Gibbs HC, and Pullin JW 1974. Gastro-intestinal parasites of swine in Quebec. I. An incidence survey. *Canadian Veterinary Journal*, 15:72-76.

- 117-McAuley JB, Michelson MK, and Schantz PM 1991. Trichinosis surveillance, United States, 1987-1990. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 40:35-42.
- 118-McLauchlin, J., D.P. Casemore, S. Moran, and S. Patel. 1998. The epidemiology of cryptosporidiosis: application of experimental sub-typing and antibody detection systems to the investigation of water-borne outbreaks. *Folia Parasitol. (Praha)* 45: 83-92.
- 119-Michaels RD, Whipp SC, and Rothschild MF 1994. Resistance of Chinese Meishan, Fengjing, and Minzhu pigs to the K88ac+ strain of *Escherichia coli*. *American Journal of Veterinary Research*, 55:333-338.
- 120-Miller DA, Wilson MA, and Beran GW 1991. Survey to estimate prevalence of *Leptospira interrogans* infection in mature cattle in the United States. *American Journal of Veterinary Research*, 52:1761-1765.
- 121-Miller D, Wilson M, Owen W, and Bernan G 1990. Porcine leptospirosis in Iowa. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 2:171-175.
- 122-Mitchell, D., A. Robertson, A.H. Corner and P. Boulanger. 1966. Some observations on the diagnosis and epidemiology of leptospirosis in swine. *Can. J. Comp. Med.* 30: 211-217.
- 123-Moe, C.L. 1997. Waterborne transmission of infectious agents. In *Manual of Environmental Microbiology*. Eds C.J. Hurst, G.R. Knudsen, M.J. McInerney, L.D. Stetzenbach, and M.V. Walter. American Society for Microbiology Press: Washington, D.C. pp. 136-152.
- 124-Moening, V. 1990. Pestiviruses: a review. *Vet. Microbiol.* 23: 35-54.
- 125-Moon HW, Whipp SC, Argenzio RA, Levine MM, and Giannella RA 1983. Attaching and effacing activities of rabbit and human enteropathogenic *Escherichia coli* in pig and rabbit intestines. *Infection and Immunity*, 41:1340-1351.
- 126-Moreau A, Higgins R, Bigras-Poulin M, and Nadeau M 1989. Rapid detection of *Streptococcus suis* serotype 2 in weaned pigs. *American Journal of Veterinary Research*, 50:1667-1671.
- 127-Morgan, U.M., C.C. Constantine, D.A. Forbes, and R.C. Thompson. 1997. Differentiation between human and animal isolates of *Cryptosporidium parvum* using DNA sequencing and direct PCR analysis. *J Parasitol* 83: 825-830.
- 128-Morgan, U.M., K.D. Sargent, P. Deplazes, D.A. Forbes, F. Spano, H. Hertzberg, A. Elliot and R.C. Thompson. 1998. Molecular characterization of *Cryptosporidium* from various hosts. *Parasitology* 117: 31-37.
- 129-Morin M, Turgeon D, Jollette J, Robinson Y, Phaneuf JB, Sauvageau R, Beauregard M, Teuscher E, Higgins R, and Lariviere S 1983. Neonatal diarrhea of pigs in Quebec: infectious causes of significant outbreaks. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 47:11-17.
- 130-Murrell KD 1986. Epidemiology, pathogenesis, and control of major swine helminth parasites. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*, 2:439-454.
- 131-Niefeld JC, Leslie-Steen P, Zeman DH, and Nelson D 1997. Prevalence of intestinal chlamydial infection in pigs in the midwest, as determined by immunoperoxidase staining. *American Journal of Veterinary Research*, 58:260-264.
- 132-Olson, M.E., D.W. Morck, and A. Griffith. 1993. In vitro evaluation of anticoccidial agents for *Giardia lamblia*. In *Giardia, Molecules to Disease*. Eds R.C.A. Thompson, J.A. Reynoldson, and A.J. Lymbert. CAB International: Wallingford, U.K. p. 367.
- 133-Olson ME, Thorlakson CL, Deselliers L, Morck DW, and McAllister TA 1997. *Giardia* and *Cryptosporidium* in Canadian farm animals. *Veterinary Parasitology*, 68:375-381.
- 134-Oosterom J, Wilde GJA, Boer E, Blaauw LH, Karman H, De-Wilde GJA, De-Boer E, and De-Blaauw LH 1983. Survival of *Campylobacter jejuni* during poultry processing and pig slaughtering. *Journal of Food Protection*, 46:702-706, 709.
- 135-Organisation Mondiale de la Santé. 1981. Intestinal Protozoan and Helminthic Infections. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. OMS: Genève. Série de rapports techniques 666.
- 136-Peng, M.M., L. Xiao, A.R. Freeman, M.J. Arrowood, A.A. Escalante, A.C. Weitman, C.S. Ong, W.R. Mackenzie, A.A. Lai, and C.B. Beard. 1997. Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: evidence of two distinct human transmission cycles. *Emerg Infect Dis* 3: 567-573.
- 137-Philbey, A.W., P.D. Kirkland, A.D. Ross, R.J. Davis, A.B. Gleeson, R.J. Love, P.W. Daniels, A.R. Gould, and A.D. Hyatt. 1998. An apparently new virus (family Paramyxoviridae) infections for pigs, humans and fruit bats. *Emerg. Inf. Dis.* 4:269-271.

- 138-Pijoan, C. 1992. Pneumonic pasteurellosis. In Diseases of Swine. 7th ed. Eds. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire and D.J. Taylor. Iowa State University Press: Ames, Iowa. pp. 552-559.
- 139-Read S, Gyles C, Clarke R, Lior H, and McEwen S 1990. Prevalence of verocytotoxigenic *Escherichia coli* in ground beef, pork, and chicken in southwestern Ontario. *Epidemiology and Infection*, 105:11-20.
- 140-Rendtorff, R.C. 1954. The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites. *Am. J. Hyg.* 59: 209-220.
- 141-Robertson LJC, A.T.Smith 1992. Survival of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Applied & Environmental Microbiology*, 3494-3500.
- 142-Robinson Y and Morin M 1982. Porcine neonatal coccidiosis in Quebec. *Canadian Veterinary Journal*, 23:212-216.
- 143-Rogol M and Sechter I 1987. Serogroups of thermophilic campylobacters from humans and from non-human sources, Israel 1982-1985. *Epidemiology and Infection*, 99:275-282.
- 144-Rose, J.B. 1997. Environmental ecology of *Cryptosporidium* and public health implications. *Annu Rev Public Health* 18: 135-161.
- 145-Sabiiti CK, Wescott RB, and Brobst DF 1979. Sarcoptic mange in swine in northwestern United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 175:818-819.
- 146-Sanford SE 1987. Enteric cryptosporidial infection in pigs: 184 cases (1981-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190:695-698.
- 147-Sanford SE and Tilker AME 1994. Isolations of *Salmonella choleraesuis* var. *kunzendorf* from swine herds in southwestern Ontario (1980-1993). *Canadian Veterinary Journal*, 35:303.
- 148-Sanin FD, Vesilind PA, and Martel CJ 1994. Pathogen reduction capabilities of freeze/thaw sludge conditioning. *Water Research Oxford*, 28:2393-2398.
- 149-Schad GA, Duffy CH, Leiby DA, Murrell KD, and Zirkle EW 1987. *Trichinella spiralis* in an agricultural ecosystem: transmission under natural and experimentally modified on-farm conditions. *Journal of Parasitology*, 73:95-102.
- 150-Schantz, P.M. and J. McAuley. 1991. Current status of foodborne parasitic zoonoses in the United States. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 (Suppl.): 65-71.
- 151-Schiemann DA and Fleming CA 1981. *Yersinia enterocolitica* isolated from throats of swine in eastern and western Canada. *Canadian Journal of Microbiology*, 27:1326-1333.
- 152-Slifko TRF, D.Rose 1997. An in vitro method for detecting infectious *Cryptosporidium*. *Applied & Environmental Microbiology*, 3669-3675.
- 153-Smith HJ 1991. Seroprevalence of anti-Toxoplasma IgG in Canadian swine. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 55:380-381.
- 154-Smith HJ, Anzengruber A, and DuPlessis DM 1976. Current status of trichinosis in swine in the Atlantic provinces. *Canadian Veterinary Journal*, 17:72-75.
- 155-Smith HJ and Kay ED 1987. Role of rats in the transmission of *Trichinella spiralis spiralis* to swine. *Canadian Veterinary Journal*, 28:604.
- 156-Smith HJ, Snowdon KE, and Bishop LJ 1988. Prevalence of trichinosis in Canadian swine determined serologically by enzyme-linked immunosorbent assay. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 52:392-393.
- 157-Smith KE, Zimmerman JJ, Bolin CA, Beran GW, and Hill HT 1992. A survey of house mice from Iowa swine farms for infection with *Leptospira interrogans* serovar *bratislava*. *Canadian Veterinary Journal*, 33:742-744.
- 158-Stern NJ, Green SS, Thaker N, Kront DJ, and Chiu J 1984. Recovery of *Campylobacter jejuni* from fresh and frozen meat and poultry collected at slaughter. *Journal of Food Protection*, 47:372-374.
- 159-Strauch, D. 1991. Survival of pathogenic micro-organisms and parasites in excreta, manure and sewage sludge. *Rev Sci Tech Off Int Epiz*: 813-840.
- 160-Strauch D and Fleischle W 1979. Preliminary investigations on pathogen survival in oxidation ditches under slatted floors in pig fattening units. *Agricultural Wastes*, 1:39-44.
- 161-Tacal JV, Sobieh M, and El-Ahraf A 1987. *Cryptosporidium* in market pigs in southern California, USA. *Veterinary Record*, 120:615-616.
- 162-Tannock GW and Smith JMB 1972. Studies on the survival of *Salmonella typhimurium* and *Salmonella bovis-morbificans* on soil and sheep faeces. *Research in Veterinary Science*, 13:150-153.

- 163-Tashiro K, Kubokura Y, Kato Y, Kaneko KI, and Ogawa M 1991. Survival of *Yersinia enterocolitica* in soil and water. *Journal of Veterinary Medical Science*, 53:23-27.
- 164-Temple KL, Camper AK, and McFeters GA 1980. Survival of two enterobacteria in feces buried in soil under field conditions. *Applied and Environmental Microbiology*, 40:794-797.
- 165-during gestation, at farrowing and during lactation. *Dissertation Abstracts International*, B, 36:993-994.
- 166-Til LD, Dohoo IR, and Van-Til LD 1991. A serological survey of leptospirosis in Prince Edward Island swine herds and its association with infertility. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 55:352-355.
- 167-Tizard IR, Billett JB, and Ramsden RO 1976. The prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in some Ontario mammals. *Journal of Wildlife Diseases*, 12:322-325.
- 168-Tizard IR, Harmeson J, and Lai CH 1978. The prevalence of serum antibodies to *Toxoplasma gondii* in Ontario mammals. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 42:177-183.
- 169-Toma S and Deidrick VR 1975. Isolation of *Yersinia enterocolitica* from swine. *Journal of Clinical Microbiology*, 2:478-481.
- 170-Torres-Anjel, M.J., M.P. Riemann and C.C. Tsai. 1977. Enterotoxigenic *Clostridium perfringens* type A in Selected Humans: A Prevalence Study. *Organisation Panaméricaine de la Santé*. Publication scientifique 350.
- 171-Torten, M. and R.B. Marshall. 1994. Leptospirosis. In *Handbook of Zoonoses*. Section A. 2nd ed. Eds. G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 245-264.
- 172-Tsunemitsu H, Jiang B, and Saif LJ 1992. Detection of group C rotavirus antigens and antibodies in animals and humans by enzyme-linked immunosorbent assays. *Journal of Clinical Microbiology*, 30:2129-2134.
- 173-Walzer, P.D. and G.R. Healy. 1982. Balantidiasis. In *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Section C: Parasitic Zoonoses. Vol. 1. Eds L. Jacobs and P. Arambulo. CRC Press Inc: Boca Raton, pp. 15-24.
- 174-Weedon JR 1987. Cysticercosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 191:1080-1081.
- 175-Weigel RM, Dubey JP, Siegel AM, Hoefling D, Reynolds D, Herr L, Kitron UD, Shen SK, Thulliez P, Fayer R, and Todd KS 1995. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in swine in Illinois in 1992. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206:1747-1751.
- 176-Wood, R.L. and J.H. Steele. 1994. Erysipelothrix infections. In *Handbook of Zoonoses*. Section A. 2nd ed. Eds. G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 83-91.
- 177-Wood RL and Harrington RJ 1978. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *American Journal of Veterinary Research*, 39:1833-1840.
- 178-Wood RL, Harrington RJ, and Haubrich DR 1981. Serotypes of previously unclassified isolates of *Erysipelothrix rhusiopathiae* from swine in the United States and Puerto Rico. *American Journal of Veterinary Research*, 42:1248-1250.
- 179-World Health Organization 1977. Leptospirosis. *Weekly Epidemiological Record*, 52:106-107.
- 180-Wray C 1975. Survival and spread of pathogenic bacteria of veterinary importance within the environment. *Veterinary Bulletin*, 45:543-550.
- 181-Xiao L 1994. *Giardia* infection in farm animals. *Parasitology Today*, 10:436-438.
- 182-Xiao LH, Herd RP, and Bowman GL 1994. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections on two Ohio pig farms with different management systems. *Veterinary Parasitology*, 52:331-336.
- 183-Zimmerman, J.J. 1994. Encephalomyocarditis. In *Handbook of Zoonoses*. Section B. 2nd ed. Eds G.W. Beran and J.H. Steele. CRC Press: Boca Raton. pp. 423-436.

LITTÉRATURE CONSULTÉE POUR LES COMPOSÉS CHIMIQUES

- 1- Agency for Toxic Substances and Diseases Registry (1991). Nitrates/Nitrites toxicity. Case studies in environmental medicine no 16. US Department of Health and human services.
- 2- Agency for Toxic Substances and Diseases Registry (1992). Toxicological Profile for Chloroform. US Department of Health and Human Services.
- 3- Agency for Toxic Substances and Diseases Registry (1993). Toxicological Profile for Zinc. US Department of Health and Human Services.
- 4- Amoores JE et Hautala E (1983). Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *J Appl Toxicol* 3, 272-290.
- 5- Arbuckle et coll. 1988. Water nitrates and CNS birth defects: A population based control study. *Archiv Environ Health*. 43: 162-167.
- 6- Armijo R, Orellana M, Medina E, Coulson AH, Sayre JW, Detels R (1981a). Epidemiology of gastric cancer in Chile: I. Case control study. *Int J Epidemiol* 10: 53-56.
- 7- Armijo R, Orellana M, Medina E, Coulson AH, Sayre JW, Detels R (1981b). Epidemiology of gastric cancer in Chile: II. Nitrate exposure and stomach cancer frequency. *Int J Epidemiol* 10 : 57-62.
- 8- Bartsch H et Montesano R (1984). Relevance of nitrosamines to human cancer. *Carcinogenesis* 5: 1381-1393.
- 9- Bartsch H (1998). Urinary excretion of N-nitrosamino acids and nitrate by inhabitants of high and low-risk areas for stomach cancer in Poland. *Int J Cancer* 44: 823-827.
- 10- Belegaude J, Benoit-Guyod et Marzin D (1993). Poisons hémolytiques et poisons de l'hémoglobine In: Toxicologie, Collection le Moniteur (ed), Paris, pp. 327-366.
- 11- Beresford SAA (1985). Is nitrate in the drinking water associated with the risk of cancer in the urban UK?. *Int J Epidemiol* 14:57-63.
- 12- Bonfanti M, Magagnotti C, Fanelli R et Airoidi L (1986). Comparative in vitro and in vivo β -oxidation of N-nitrosodietanolamine in different animal species. *Chem Biol Interact* 59, 203-210.
- 13- Bonilla E et Prasard ALN (1984). Effects of chronic manganese intake on the levels of biogenic amines in rats brain regions. *Neurobehav Toxicol Teratol* 6: 314-344.
- 14- Bouchard et coll. (1992). Nitrate contamination of groundwater: sources and potential health effects. *JAWWA* Sept: 85-90.
- 15- Boyland E et Walker SA (1974). Effect of thiocyanate on nitrosation of amines. *Nature* 248: 601-602.
- 16- Bruning-Fann CS et Kaneene JB (1993). The effects of nitrate, nitrite and N-nitroso compounds on human health: A review. *Vet Human Toxicol* 35: 521-538.
- 17- Bull RJ 1986. Carcinogenic hazards associated with the chlorination of drinking water In: Organic carcinogens in drinking water, eds. Ram NM, Calabresse E et Christman RF, New York; John Wiley & Sons.
- 18- Bull RJ 1992. Toxicology of drinking water disinfection. In: environmental toxicants human exposures and their health effects, Lipamann M (ed), New York, pp.184-215.
- 19- Cain WS, Moskowitz HR (1974). Psychophysical scaling of odor. In: Turk A, Johnston JW and Moulton DG (eds). Human responses to environmental odors, NY, Academic Press, p 1-32.
- 20- Cantin C et Lebeau S (1995). Miserez-vous sur le porc?. La production porcine: une réalité-journée régionale en production porcine. MAPAQ, direction régionale du Bas Saint-Laurent-Gaspésie-Iles-de-la-Madeleine, 19 p.
- 21- Cantor KP, Hoover R et Hartge P (1987). Bladder cancer, drinking water source and tap water consumption: A case-control study. *J Natl Cancer Inst* 79, 1269-1279.
- 22- Cantor KP, Hoover R, Hartge P et coll. (1985). Drinking water source and bladder cancer: a case-control study. In: Jolley RL, Bull RJ et Davis WP et coll. eds, water chlorination: chemistry, environmental impact and health effects, vol 5. Lewis Publishers, Inc., Chelsea.
- 23- Carlson DJ et Shapiro FC 1970. Methemoglobinemia from well water nitrates: A complication of home dialysis. *Annals of Internal Medicine* 73: 757-759.
- 24- Chandra SV et Shukla GS (1981). Effect of manganese on synthesis of brain catecholamines in growing rats. *Acta Pharmacol Toxicol* 48: 349-354.

- 25- Clough P (1983). Nitrates and gastric carcinogenesis. *Minerals and the environment* 5:91-95.
- 26- Cluis D et Couture P (1987). Problématique environnementale des rejets d'élevages porcins intensifs. *Sci Tech Eau* 20: 311-316.
- 27- Comly HH 1987. Cyanosis in infants caused by nitrates in well water. *JAMA* 257:2877-2892.
- 28- Corley RA, Mendrala AL et Smith FA (1990). Development of physiologically based pharmacokinetic model for chloroform. *Toxicol Appl Pharmacol* 103, 512-527.
- 29- Côté D (1996). Efficacité fertilisante des engrais de ferme. Colloque sur la fertilisation intégrée des sols. CPVQ inc., 153-159.
- 30- Cragle DL, Shy C, Struba RJ et Siff EJ (1985). A case-control study of colon cancer and water chlorination in North Carolina. In *Water Chlorination: chemistry, environmental impact and health effects*. Jolley RL, Bull RJ et Davis WP, Katz S, Roberts MH et Jacobs VA (eds). Lewis Chelsea MI vol 5, pp 153-160.
- 31- Crump KS et Guess HA (1982). Drinking water and cancer. Review of recent findings and assessment of risks. *Annu Rev Public Health* 3,339-357.
- 32- Cuello C, Correa P, Haenzel W, Brown C, Archer M et Tannenbaum S (1976). Gastric cancer in Colombia: 1. Cancer risk and suspect environment agents. *J Natl Cancer Inst* 57:1015-1020.
- 33- Davidson IWF, Summer DD et Parker JC 1982. Chloroform: A review of its metabolism, teratogenic, mutagenic and carcinogenic potential. *Drug Chem Toxicol*, 5: 1-87.
- 34- Diaz-Gomez MI et Castro JA 1980. Covalent binding of chloroform metabolites to nuclear proteins-no evidence for binding to nuclear acids. *Cancer Lett*, 9: 213-218.
- 36- Doyle TJ, Zheng W, Cerhan JR, Hong CP, Sellers TA, Kushi LH et Folsom AR (1997). The association of drinking water source and chlorination by-products with cancer incidence among postmenopausal women in Iowa: a prospective cohort study. *Am J Public Health*, 87: 1168-1176.
- 37- Donham KJ (1990). Health concerns from the air environment in intensive swine housing: Where have we come from and where are we going? In: *Making swine buildings a safer place to work*. Des Moines, IA, National Pork Producers Council, p 9-20.
- 38- Donham KJ, Yeggy J et Dague RR 1985. Chemical and physical parameters of liquid manure from swine confinement facilities: health implications for workers, swine and the environment. *Agri Wastes* 14, 97-113.
- 39- Donovan JW 1990. Nitrates, nitrites and other sources of methemoglobinemia. In Haddad LM, Winchester JF (eds). *Clinical management of poisoning and drug overdose*, second edition Philadelphia, WB Saunders, 1419-143 1.
- 40- Dorsch MM, Scragg RKR, McMichael AJ, Bayhurst PA et Dyer KF (1 984). Congenital malformations and maternal g water supply in rural South Australia: a casecontrol study. *J.Epidemiol* 119. 473-486.
- 41- Dunnick JK, Eustis SL et Lilja HS (1987). Bromodichlorométhane, a trihalométhane that produces neoplasms in rodents. *Cancer Res*, 47: 5189-5193.
- 42- Dunnick JK et Melnick RL (1993). *Assessment of the carcinogenic potential of chlorinated water: experimental studies of chlorine, chloramine and trihalométhanes*. *J Natl Cancer Inst*. 85 : 817-822.
- 43- ECETOC, 1990. European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre. Technical report 41: Human exposure to N-nitrosamines, their effects and risk assessment for N-nitrosodiéthanolamine in personal care products. Bruxelles, Belgique, 111 p.
- 44- ECETOC, 1988. European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre. Technical report 27: Nitrate and drinking water. Bruxelles, Belgique, 164 p.
- 45- Ennever FK (1994). *Metals In: Principles and methods of toxicology*, Hayes AW (ed), third edition, Raven Press, New York, USA, pp. 417-446.
- 46- EPA (1994). *Integrated Risk Information System (IRIS) Database*, US Environmental Protection Agency, May 3.
- 47- EPA (1988). Risk Assessment of NDELA. Attachment 88-PT-20.
- 48- EPA (1990). National primary drinking water regulations: disinfectants and disinfection by products notice of data availability; proposed rule. *Federal register* 63: 15673-15692.
- 49- Fan AM, Willhite CC et Book SA (1987). Evolution of nitrate drinking water standard with specific references to methemoglobinemia and reproductive toxicity. *Reg Toxicol Pharmacol*, 7:135-148.
- 50- Flesh RD et Turk A (1975). Social and economic effects of odors. In: Cheremisinoff PN & Young RA (eds). *Industrial odor technology assessment*, Ann Arbor, Nu, Ann Arbor Science Publishers p 57-74.
- 51- Frazer P et Chilvers C (1981). Health aspects of nitrate in drinking water. *Sc Total Environ* 18: 103-116.

- 52- Fraser P, Chilvers C, Beral V et Hill MJ 1980. Nitrate and human cancer: review of the evidence. *Int J Epidemiol*, 9: 3-9.
- 53- Freedman M, Cantor KP, Lee NL, Chen LS, Lei HH, Ruhl CE et Wang SS (1997). Bladder cancer and drinking water: a population-based case-control study in Washington County Maryland (United States). *Cancer causes and control* 8: 835-851.
- 54- Gangolli S (1981). Metabolic activation and detoxication of nitroso compounds. In: *Safety Evaluation of Nitrosatable Drugs and Chemicals*. Gibson GG et Ioannides (eds).
- 55- Gingras B (1996). Les odeurs reliées aux activités agricoles. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)* Vol 7, No 5.
- 56- Gilli G, Corrao G et Favilli S (1984). Concentrations of nitrates in drinking water and incidence of gastric carcinomas: First descriptive study of the Piemonte region, Italy. *Sci Total Environ* 34: 35-48.
- 57- Haenszel W (1976). Stomach cancer in Japan. *J Nat Can Inst* 56: 268-278.
- 58- Holme R et Bonk S (1993). Trihalomethanes - The National Debates Presented to 46th Annual Conference Atlantic section American Water Work Association, Halifax, Nova Scotia, september, pp 12-14.
- 59- Ijsselmuiden CB, Gaydos C, Feighner B (1992). Cancer Of the pancreas and drinking water: A population-based case-control study in Washington County, Maryland. *Am J Epidemiol* 136, 836-842.
- 60- Jorgenson TA, Meierhenry EF, Rushbrook CJ, Bull RJ et Robinson J (1985). Carcinogenicity of chloroform in drinking water to male Osborne-Mendel rats and female B6C3F1 mice. *Fundam Appl Toxicol* 5: 760-769.
- 61- Jensen OM (1982). Nitrate in drinking water and cancer in Northern Jutland, Denmark, with special reference to stomach cancer. *Ecotoxicology and environmental Safety* 6: 258-267.
- 62- Knight TM, Forman D et Pirastu R (1990). Nitrate and nitrite exposure in Italian populations with different gastric cancer rates. *Int J Epidemiol* 19: 510-515.
- 63- Kamiyama S, Ohshima H, Shimada A, Saito N, Bourgade MC, Ziegler P et Bartsch H (1987). Urinary excretion of N-nitrosamino acids and nitrate by inhabitants in high-and low risk areas for stomach cancer in northern Japan In: *the relevance of N-nitroso compounds to human cancer. Exposures and mechanisms* (Bartsch H, O'Neill I, Schulte-Herman R eds). IARC scientific publications No 84, Lyon: International Agency for Research on Cancer, 497-502.
- 64- King WD et Marrett LD (1996). Case-control study of water source and bladder cancer. *Cancer causes and control* 7: 596-604.
- 65- Knight T, Pirastu R, Palli D, Cocco P, Leach S, Packer P, Iannarilli R, Manca P, Moller H et Forman D (1992). Nitrate and N-nitrosoproline excretion in two Italian regions with contrasting rates of gastric cancer: the role of nitrate and other factors in endogenous nitrosation. *Int J Cancer* 50: 736-739.
- 66- Laferrière M, Minville JJ, Lavoie J et Payment P (1996). L'industrie porcine et les risques reliés à la santé humaine. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*. Vol 7, No 2.
- 67- Lauwerys RR (1990). *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. Masson, (ed), Paris, 693 p.
- 68- Lauwerys RR (1990). *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. Masson, (ed), Paris, 693 p.
- 69- Levallois P et Phaneuf D (1993). La contamination de l'eau par les nitrates: analyse des risques à la santé. *Can J Public Health* 85, 192-196.
- 70- Lilly PD, Simmons JE et Pegram RA (1994). Dose-dependent vehicules differences in the acute toxicity of bromodichloromethane. *Fundam Appl Toxicol* 23: 132-140.
- 71- Lu SH, Ohshima H, Fu HM, Tian Y, Li FM, Blettner M, Wahrendorf J et Bartsch H (1986). Urinary excretion of N-nitrosamino acids and nitrate by inhabitants in high-and low risk areas for oesophageal cancer in northern China: endogenous formation of nitrosoproline and its inhibition by vitamin C. *Cancer Res* 46: 1485-1491
- 72- MAPAQ (1993). *Statistiques agricoles*. 123 p.
- 73- MAPAQ (1982). *Rapport du colloque sur les fumiers*. 83 p.
- 74- MAPAQ (1983). *Manuel de gestion agricole des fumiers*. 227 p.
- 75- MAPAQ (1992). *Colloque sur la gestion des fumiers*. Conseil des productions végétales du Québec, 395 p.
- 76- Magee PN et Bames JM (1967). Carcinogenic N-nitroso compounds. *Adv Can Res* 10:163-246.

- 77- Magee PN, Jensen DE et Henderson EE (1981). Mechanisms of nitrosamine carcinogenesis an overview and some recent studies on nitrosocimetidine. In: Safety Evaluation of Nitrosatable Drugs and Chemicals. Gibson GG et Ioannides (eds). Taylor and Francis, London, pp. 118-140.
- 78- Météoglobe Canada (1993). Applicabilité de méthodes de mesures d'odeurs au voisinage des lieux de production, d'entreposage et d'épandage du purin de porc. MENVIQ, 193p.
- 79- Mirvish SS (1975). Formation of N-nitroso compounds: Cherrffistry, kinetics, and in vivo occurrence. *Toxicol Appl Pharmacol*, 31: 325-351.
- 80- MI pp 145-152.
- 81- McGeehin MA et coll. (1993). Case-control study of bladder cancer and water disinfection methods in Colorado. *Am J Epidemiology* 138: 492-501.
- 82- Moller H, Landt J, Perderson E, Jensen P, Autrup H et Jensen OM (1989). Endogenous nitrosation in relation to nitrate exposure from drinking water and diet in a Danish rural population. *Cancer Res* 49: 3117-3121X.
- 83- Morris RD, Audet AM, Angelillo IF, Chalmers TC et Mosteller F (1992). Chlorination, chlorination by-products, and cancer: a meta-analysis. *Am J Public Health* 82: 955-963.
- 84- Morales-Suarez-Varela MM, Llopis-Gonzales A et Tej erizo-Perez ML (1995). Impact of nitrates in drinking water on cancer mortality in Valencia, Spain. *Eur J Epidemiol* 11: 15-21.
- 85- NRC (1978). Nitrates - an environmental assessment. Commission on natural ressources, Washington DC, National Academy of Sciences.
- 86- Nakajima T, Elovaara E, Okino T, Gelboib H, Klockars M, Riihimaki V, Aoyama T et Vaino H (1995). Different contributions of cytochrome P4502E1 and P4502B1/2 to chloroform hepatotoxicity in rat. *Toxicol Appl Pharmacol* 133, 215-222.
- 87- National Cancer Institute (NCI) (1976). Carcinogenesis bioassays of chloroforme Bethesda, MD, National Tech Inform Service No. PB264018/AS.
- 88- National Academy of Sciences (1981). The health effects of nitrates, nitrites and N-nitroso compounds. National Academy Press, Washington, D.C, pp 56-57.
- 89- OMS (1994). Directives de qualité pour l'eau de boisson I, recommandations. Organisation Mondiale de la Santé, Genève.
- 90- Ohshima H et Bartsch H (1981). Quantitative estimation of endogenous nitrosation in humans by monitoring N-nitrosoproline excreted in the urine. *Cancer Res* 41: 3658:3662.
- 91- Peto R, Gray R, Branton P, Grasso P (1 984). Nitrosamine carcinogenesis in 5120 rodents: chronic administration of 16 différent concentrations of NDEA, NDMA, NPYR and NPIP in the water of 4440 inbreds rats with parallel studies on NDEA alone of the effect of age of starting (3,6 or 20 weeks) and of species (rats, mice or hamsters). *IA-RCSci Publ.* 57: 627-665
- 92- Peto R, Gray R, Brantom P et Grasso P (1991). Effects on 4080 rats of chronic ingestion of N-nitrosodiéthylamine or N-nitrosodiméthylamine: a detailed dose-response study. *Cancer Res* 51: 6415-6451.
- 93- Pohl LR, Martin JL et George JW (1980). Mechanism of metabolic activation of chloroform by rat liver microsomes. *Biochem Pharinacol* 29, 3271-3276.
- 94- Raineri R et Weisburger JH (1975). Assessment of human exposure and response to N-nitroso compounds: A new view on the etiology of digestive tract cancers. *Toxicol Appl Pharmacol*, 31: 369-374.
- 95- Report on WHO meeting, Copenhagen, March 5-9.
- 96- Rowland IR (1988). The toxicology of N-nitroso compounds. In: Nitrosamines, Toxicology and Microbiology, Hill MJ (ed.), VCH Publishers Ltd, UK, 117-141.
- 97- Roy L, Levallois P, Champagne L et Rousseau H (1 992). Aperçu de la contamination de l'eau potable par les nitrates. *Bulletin d'information en Santé Environnementale (BISE)*, Vol 3, No 6
- 98- Sanfaçon G, Prévost C, Provencher S et Jacques L (1 997). Les intoxications par le monoxyde de carboe au Québec. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, Vol 8.
- 99- Santé Canada 1996. Étude d'un an sur les sous-produits de désinfection halogénés dans le réseau de distribution d'usines de traitement utilisant trois différents procédés de désinfection. Ottawa, 60 p
- 100- Santé et Bien-être Social Canada (1991). Consultation Package on Trihalomethanes proposed Guidelines.
- 101- Shank RC (1975). Toxicology of N-nitroso compounds. *Toxicol Appl Pharmacol* 31 : 361-368.

- 102- Scragg RR, Dorsch MM, McMichael AJ et Bayhurst PA (1982). Birth defects and household water supply. *Epidemiological studies in the Mount Zambia région of South Australia. Med J Australia* 2: 577-579.
- 103- Schaefer L (1977). Sampling, characterization and analysis of malodorous. *Agric Environ* 3, 121-127.
- 104- Schroeder WH (1975). Air pollution aspects of odorous substances. Literature survey. Environment Canada, report EPS 3-AP-75-1, 53p.
- 105- Shepherd SE, Schlatter CH et Lutz WK (1987). Assessment of the risk of formation of carcinogenic N-nitroso compounds from dietary precursors in the stomach. *Fd Chem Toxicol* 25: 91-108.
- 106- Shusterman D (1992). Critical review: the health significance of environmental odor pollution. *Arch Environ Health* 47, 76-87.
- 107- Sierra R, Ohshima H, Munoz N, Teuchmann S, Pena AS, Malaveille C, Pignatelli B, Chinnock A, et Ghissassi F et Chen C (1991). Exposure to N-nitrosamines and other risk factors for gastric cancer in Costa Rican children. In: *Relevance to human cancer of N-nitroso compounds, tobacco smoke and mycotoxins* (O'Neill I, Chen J, Bartsch H eds). IARC scientific publications no 105, Lyon. International Agency for Cancer Research, 162-167.
- 108- Smith RP 1991. Toxic responses of the blood. In: *Toxicology, the basic science of poisons*, 4th ed. Amdur MO, Doull J et Klaassen CD (eds). New York, Pergamon Press, pp. 257-281.
- 109- Smith AE et Evans JS (1994). Uncertainty in fitted estimates of apparent in vivo metabolic constants for chloroform. *Fundam Appl Toxicol* 25: 29-44.
- 110- Spoelstra W (1977). Simple phenols and indoles in anaerobically stored piggery wastes. *F Sci Food Agric* 28, 415-423.
- 111- Shwetz BA, Leong BKJ et Gehring PJ 1974. Embryo-and foetotoxicity of inhaled chloroform in rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 28: 442-45 1. 34.
- 112- Taylor and Francis, London, pp. 15 7-171.
- 113- Thériault J 1987. Étude sur la composition et la valeur monétaire du cheptel animal au Québec. MAPAQ, 97 p.
- 114- Tricker AR et Preussmann R (1987). Influence of cysteine and nitrate on the endogenous formation of N-nitrosamino acids. *Cancer Lett* 34: 39-47.
- 115- Tsugane S, Tsuda M, Gey F et Watanabe S (1992). Cross-sectional study with multiple measurements of biological markers for assessing stomach cancer risks at the population level. *Environ Health Perspect* 98: 207-210.
- 116- Trudelle M (1996). Nature et composition des engrais de ferme et des composts.
- 117- Van Maanen et coll. 1994. Consumption of drinking water with high nitrate levels causes hypertrophy of the thyroid. *Toxicol Lett*, 72: 365-374.
- 118- Van Maanen JMS, Welle IJ, Hagerman G, Dallinga JW, Mertens PLJM et Kleinjans JCS (1996). Nitrate contamination of drinking water: relationship with HPRT variant frequency in Lymphocyte DNA and urinary excretion of N-nitrosamines. *Environ Health Perspect* 104: 522-528.
- 119- Van Maanen JM, Welle I, Hageman G, Dallinga J et Kleinjans JC (1995). Nitrate contamination of g water: relationship with hgprt point mutation index in lymphocyte DNA and urinary excretion of N-nitrosamines (abstract). *Proc Annu Meet Am Assoc Cancer Res*: 36, A677.
- 120- Waller K, Swan SH, DeLorenze G, Hopkins B (1998). Trihalomethanes in drinkingwater and spontaneous abortion. *Epidemiology* 9: 134-140.
- 121- Ward ME (1994). Non-Hodgkin's lymphoma and drinking water nitrate: a case-control study. University Microfilms International, Ann Arbor, MI. *Diss Abstr Int (B)* 55(6): 2145.
- 122- Ward MH, Mark SD, Cantor KP, Weisenburger DD, Correa Villasenor A et Zalun SH (1996). Drinking water nitrate and the risk of non-Hodgkiniens lymphoma.
- 123- Williams AG (1984). Indicator of piggery slurry odour offensiveness. *Agric wastes* 10, 15-36.
- 124- World Health Organisation (1962). Evaluation of the toxicity of a number of antimicrobials and antioxydants. In *Sixth report of the joint FAO/WHO committe on food additives. Technical report series No 228*, Genève.
- 125- Wogan GN et Tannenbaum SR (1975). Environmental N-nitroso compounds: Implications for public health. *Toxicol Appl Pharmacol*, 31: 375-383.
- 126- World Health Organisation (1980). Nitrates, nitrites et composés N-nitroso. *Critères d'hygiène de l'environnement* 5, Genève.
- 127- World Health Organisation (1985). Health hazards from nitrates in drinking water. Zhan JA, Hatfield JL, Do YS, DiSpirito AA, Laird DA et Pfeiffer RL (1997). Characterization of volatile organic émissions

- and wastes from a swine production facility. *J Environ Qual* 26, 1687-1696.
- 128- Xu G, Song P et Reed PI (1992). The relationship between gastric mucosal changes and nitrate intake via drinking water in a high-risk population for gastric cancer in Moping county, China. *Eur J Cancer Prev* 1: 437-443.
- 129- Young TB, Wolf DA et Kamarek MS (1987). Case-control study of colon cancer and drinking water trihalomethanes in Wisconsin. *Int J Epidemiol* 16, 190-197.

LITTERATURE CONSULTÉE POUR LES COMPOSÉS VOLATILS ET LES ODEURS

- 1- Antoine, P., Taillieu, X., & Thonart, P. (1997). The degradation of L-tyrosine to phenol and benzoate in pig manure: The role of 4-hydroxy-benzoate. *Applied Biochemistry & Biotechnology*, 63-65, 707-717.
- 2- Baron, R. A. (1990). Environmentally induced positive affect: Its impact on self-efficacy, task performance, negotiation and conflicts. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 368-384.
- 3- Bell, I. R., Miller, C. S., Schwartz, G. E., Peterson, J. M., & Amend, D. (1996). Neuropsychiatric and somatic characteristics of young adults with and without self-reported chemical odor intolerance and chemical sensitivity. *Archives of Environmental Health*, 51, 9-21.
- 4- Black, S. L. & Smith, D. G. (1994). Has odor conditioning been demonstrated? A critique of 'Unconscious odour conditioning in human subjects'. *Biological Psychology*, 37, 265-267.
- 5- Carney, P. G., & Dodd, V. A. (1989). The measurement of agricultural malodours. *Journal of Agricultural Engineering Research*, 43, 197-209.
- 6- Cavalini, P. M. (1992). Coping with odorant concentrations and odour annoyance by manure. *Studies in Environmental Sciences*, 51, 396-374.
- 7- Cavalini, P. M., Koeter-Kemmerling, L.G., & Pulles, M. P. J. (1991). Coping with odor annoyance and odor concentrations: Three field studies. *Journal of Environmental Psychology*, 11, 123-142.
- 8- Dalton, P., Wysocki, C. J., Brody, M. J., & Lawley, H. J. (1997). Perceived odor, irritation, and health symptoms following short-term exposure to acetone. *American Journal of Industrial Medicine*, 31, 558-569.
- 9- Dalton, P., Wysocki, C. J., Brody, M. J., & Lawley, H. J. (1997). The influence of cognitive biases on the perceived odor, irritation and health symptoms from chemical exposure. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 69, 407-417.
- 10- Dodd, G. H., & Skinner, M. (1992). From moods to molecules: The psychopharmacology of perfumery and aromatherapy. In S. Van Toller & G. H. Dodd. (Eds.), *Fragrance: The psychology and biology of perfume* (pp. 113-142). London: Elsevier Applied Sciences.
- 11- Doty, R. L. (1991). Psychophysical measurement of odor perception in humans. In D. G. Laing, R. L. Doty, & Breipohl, W. (Eds.), *The human sense of smell* (pp. 95-133). Berlin: Springer-Verlag.
- 12- Ehrlichman, H., & Bastone, L. (1992). The use of odour in the study of emotion. In S. Van Toller & G. H. Dodd. (Eds.), *Fragrance: The psychology and biology of perfume* (pp. 143-159). London: Elsevier Applied Sciences.
- 13- Engen, T. (1988). The acquisition of odour hedonics. In S. Van Toller & G. H. Dodd. (Eds.), *Perfumery: The psychology and biology of fragrance* (pp. 79-90). London: Chapman and Hall.
- 14- Frey, A. H. (1995). A review of the nature of odour perception and human response. *Indoor Environment*, 4, 5, 302-305.
- 15- Garbe, C. M., & Kemble, E. D. (1994). Effects of prior agonistic experience on risk assessment and approach behavior evoked by familiar or unfamiliar conspecific odors. *Aggressive Behavior*, 20, 143-149.
- 16- Gingras, B. (1996). Les odeurs reliées aux activités agricoles. *Bulletin d'information en santé environnementale*, 7, 5, 1-5.
- 17- Groves, J. A., & Ellwood, P. A. (1991). Gases in agricultural slurry stores. *Annals of Occupational Hygiene*, 35, 139-151.
- 18- Herric, J. B. (1995). Animal waste: The smell of success or the stench of trouble? *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206, 2, 162-3.
- 19- Herz, R., & Cupchik, G. C. (1995) The emotional distinctiveness of odor-evoked memories. *Chemical Senses*, 20, 5, 517-528.
- 20- Imbeah, M. (1998). Composting piggery waste: A review. *Bioresource Technology*, 63, 197-203.
- 21- Jaakkola, J. J. K., Vilkkä, V., Marttila, O., Jäppinen, P., & Haahtela, T. (1990). The South Karelia air pollution study: The effects of malodorous sulfur compounds from pulp mills on respiratory and other symptoms. *American Review of Respiratory Disease*, 142, 1344-1350.

- 22- Kato, Y., Murakawa, T., Nishida, K., Kitagawa, M., Higuchi, T., Higuchi, T. & Endo, J. (1996). Research and development of odor measurement using a semiconductor gas sensor. *Journal of Air and Waste Management Association*, 46, 260-266.
- 23- Knasko, S. C. (1992). *Ambiant odor's effect on creativity, mood, and perceived health*. *Chemical Senses*, 17, 27-35.
- 24- Knasko, S. C. (1993). Performance, mood, and health during exposure to intermittent odors. *Archives of Environmental Health*, 48, 305-308.
- 25- Knasko, S. C. (1995). Pleasant odors and congruency: Effects on approach behavior. *Chemical Senses*, 20, 5, 479-487.
- 26- Knasko, S. C., Gilbert, A. N., & Sabini, J. (1990). Emotional state, physical well-being, and performance in the presence of feigned ambient odor. *Journal of Applied Social Psychology*, 20, 1345-1357.
- 27- Kuroda, K., Osada, T., Yonaga, M., Kanematu, A. Nitta, T., Mouri, S., & Kojima, T. (1996). Emissions of malodorous compounds and greenhouse gases from composting swine feces. *Bioresource Technology*, 56, 265-271.
- 28- Laing, D. G., Doty, R. L., & Breipohl, W. (Eds.). (1991). *The human sense of smell*. New-York: Springer-Verlag.
- 29- Laing, D. G., Eddy, A., & Best, D. J. (1994). Perceptual characteristics of binary, trinary, and quaternary odor mixtures consisting of unpleasant constituents. *Physiology & Behavior*, 56, 81-93.
- 30- Lawless, H. (1991). *Effects of odors on mood and behavior: Aromatherapy and related effects*. In D. G. Laing, R. L. Doty, & Breipohl, W. (Eds.), *The human sense of smell* (pp. 361-386). Berlin: Springer-Verlag.
- 31- Liao, C.-M., & Bundy, D. S. (1995). Quantification of ventilation on distribution of gaseous pollutants emitted from stored swine manure. *Journal of Environmental Sciences & Health*, B30, 6, 859-893.
- 32- Liao, C.-M., Liang, C.-M., & Singh, S. (1997). Swine manure cleanup criteria calculation for odor causing volatile organic compounds based on manure-to-ventilation air exposure pathway. *Journal of Environmental Sciences & Health*, B32, 4, 449-468.
- 33- Lidén, E., Nordin, S., Hogman, L., Ulander, A., Deniz, F., & Gunnarsson, A. G. (1998). Assessment of odor annoyance and its relationship to stimulus concentration and odor intensity. *Chemical Senses*, 23, 1, 113-117.
- 34- Lipscomb, J. A., Goldman, L. R., Satin, K. P., Smith, D. F., Vance, W. A., & Neutra, R. R. (1991). A follow-up study of the community near the McColl waste disposal site. *Environmental Health Perspective*, 94, 15-24.
- 35- Liu, Q., Bundy, D. S., & Hoff, S. J. (1995). A study on the air flow and odor emission rate from a simplified open manure storage tank. *Transactions ASAE*, 38, 6, 1881-1886.
- 36- Lorig, T. S., & Roberts, M. (1990). *Odor and cognitive alteration of the contingent negative variation*. *Chemical Senses*, 15, 537-545.
- 37- Lorig, T. S., & Schwartz, G. E. (1988). Brain and odor: I. Alteration of human EEG by odor administration. *Psychobiology*, 16, 281-284.
- 38- Lorig, T. S., Schwartz, G. E., Herman, K. B., & Lane, R. D. (1988). Brain and odor: II. EEG activity during nose and mouth breathing. *Psychobiology*, 16, 285-287.
- 39- Lorig, T. S. (1992). Cognitive and noncognitive effects of odour exposure: Electrophysiological and behavioral evidence. In S. Van Toller & G. H. Dodd. (Eds.), *Fragrance: The psychology and biology of perfume* (pp. 161-173). London: Elsevier Applied Sciences.
- 40- Ludvigson, H. W., & Rottman, T. R. (1989). Effects of ambient odors of lavender and cloves on cognition, memory, affect and mood. *Chemical Senses*, 14, 525-536.
- 41- Manley, C. H. (1993). Psychophysiological effects of odor. *Critical Review of Food Science and Nutrition*, 33, 57-62.
- 42- Marttila, O., Jaakkola, J. J. K., Vilka, V., Jäppinen, P., & Haahtela, T. (1994). The South Karelia air pollution study: The effects of malodorous sulfur compounds from pulp mills on respiratory and other symptoms in children. *Environmental Research*, 66, 152-159.
- 43- Meachum, C. L., & Bernstein, I. L. (1992). Behavioral conditioned responses to contextual and odor stimuli paired with LiCl administration. *Physiology & Behavior*, 52, 895-899.
- 44- Melvin, S. W. (1996). Swine odor measurement and control issues reviewed. *Feedstuffs*, May 27, 12-13.

- 45- Mennella, J. A., & Beauchamp, G. K. (1991). Olfactory preferences in children and adults. In D. G. Laing, R. L. Doty, & Breipohl, W. (Eds.), *The human sense of smell* (pp. 167-180). Berlin: Springer-Verlag.
- 46- Miner, J. R. (1997). Nuisance concerns and odor control. *Journal of Dairy Science*, 80, 10, 2667-72.
- 47- Misselbrook, T. H., Clarkson, C. R., & Pain, B. F. (1993). Relationship between concentration and intensity of odours for pig slurry and broiler houses. *Journal of Agricultural Engineering Research*, 55, 2, 163-169.
- 48- Moortgat, M., Schamp, N., & Langenhove, H. (1992). Assessment of odour nuisance problems in flanders: A practical approach. *Studies in Environmental Sciences*, 51, 447-452.
- 49- Nagy, G. (1991). The odor impact model. *Journal of Air and Waste Management Association*, 41, 1360-1362.
- 50- Neutra, R., Lipscomb, J., Satin, K., & Shusterman, D. (1991). Hypotheses to explain the higher symptom rates observed around hazardous waste sites. *Environmental Health Perspective*, 94, 31-38.
- 51- O'Neill, D. H., Phillips, V. R. (1991). A review of the control of odour nuisance from livestock buildings: Part 1. Influences of the techniques for managing waste within the building. *Journal of Agricultural Engineering Research*, 50, 1-10.
- 52- O'Neill, D. H., Phillips, V. R. (1992). A review of the control of odour nuisance from livestock buildings: Part 3. Properties of the odorous substances which have been identified in livestock wastes or in the air around them. *Journal of Agricultural Engineering Research*, 53, 1, 23-50.
- 53- O'Neill, D. H., Stewart, I. W., Phillips, V. R. (1992). A review of the control of odour nuisance from livestock buildings: Part 2. The costs of odour abatement systems as predicted from ventilation requirements. *Journal of Agricultural Engineering Research*, 51, 157-165.
- 54- Otto, D. A. (1992). Assessment of neurobehavioral response in humans to low-level volatile organic compound sources. In W. G. Tucker, B. P. Leaderer, L. Molhave, & W. S. Cain. (Eds.), *Sources of indoor air contaminants: Characterizing emissions and health impact* (pp.248-260). *Annals of the New-York Academy of Sciences*, vol. 641.
- 55- Pampalon, R., & Légaré, G. (1997). Détresse psychologique chez les résidents de municipalités productrices de porc au Québec. Analyse réalisée à la demande du comité de santé environnementale du Québec.
- 56- Partti-Pellinen, K., Marttila, O., Vilkkä, V., Jaakkola, J. J. K., Jäppinen, P., & Haahtela, T. (1996). The South Karelia air pollution study: Effects of low-level exposure to malodorous sulfur compounds on symptoms. *Archives of Environmental Health*, 51, 315-320.
- 57- Persaud, K. C., Khaffaf, S. M., Hobbs, P. I., & Sneath, R. W. (1996). Assessment of conducting polymer odour sensors for agricultural malodour measurements. *Chemical Senses*, 21, 5, 595-505.
- 58- Rikowski, G. L., Chang, A. C., Steinberg, M. P., & Day, D. L. (1991). Methods for evaluating odor from swine manure. *Applied Engineering in Agriculture*, 7, 2, 248-253.
- 59- Roberts, A., & Williams, J. M. G. (1992). The effect of olfactory stimulation on fluency, vividness of imagery and associated mood: A preliminary study. *British Journal of Medical Psychology*, 65, 197-199.
- 60- Schab, F. R., & Cain, W. S. (1991). Memory for odors. In D. G. Laing, R. L. Doty, & Breipohl, W. (Eds.), *The human sense of smell* (pp. 217-240). Berlin: Springer-Verlag.
- 61- Schiffman, S. S., Suggs, M. S., & Sattely-Miller, E. A. (1995). Effect of pleasant odor on mood of males at midlife: Comparison of African-American and European-American men. *Brain Research Bulletin*, 36, 31-37.
- 62- Schiffman, S. S., Sattely-Miller, E. A., Suggs, M. S., & Graham, B. G. (1995). Effect of pleasant odor and hormone status on mood of women at midlife. *Brain Research Bulletin*, 36, 19-29.
- 63- Schiffman, S. S., Sattely Miller, E. A., Suggs, M. S., & Graham, B. G. (1995). The effect of environmental odors emanating from commercial swine operations on the mood of nearby residents. *Brain Research Bulletin*, 37, 369-375.
- 64- Schleidt, M., Neumann, P., & Morishita, H. (1988). Pleasure and disgust: Memories and associations of pleasant and unpleasant odours in Germany and Japan. *Chemical Senses*, 13, 279-293.
- 65- Shusterman, D. (1992). Critical review: The health significance of environmental odor pollution. *Archives of Environmental Health*, 47, 76-87.
- 66- Shusterman, D., Lipscomb, J., Neutra, R., & Satin, K. (1991). Symptom prevalence and odor-worry interaction near hazardous waste sites. *Environmental Health Perspective*, 94, 25-30.

- 67- Steinheider, B., & Winneke, G. (1993). Industrial odours as environmental stressors: Exposure-annoyance associations and their modification by coping, age and perceived health. *Journal of Environmental Psychology*, 13, 353-363.
- 68- Sweeten, J. M., & Miner, J. R. (1993). Odor intensities at cattle feedlot in nuisance litigation. *Bioresource Technologies*, 45, 177-188.
- 69- Swinker, M. (1998). Human health effects of hog waste. *North Carolina Medical Journal*, 51, 16-18.
- 70- Van Toller, S (1988). Emotion and the brain. In S. Van Toller & G. H. Dodd. (Eds.), *Perfumery: The psychology and biology of fragrance* (pp. 121-143). London: Chapman and Hall.
- 71- Warner, P. O., Sidhu, K. S., & Chadzynski, L. (1990). Measurement and impact of agricultural odors from a large scale swine production farm. *Veterinary and Human Toxicology*, 32, 319-323.
- 72- Warren, D. W., Walker, J. C., Drake, A. F., & Lutz, R. W. (1994). Effects of odorants and irritants on respiratory behavior. *Laryngoscope*, 104, 623-626.
- 73- Wassenhove, F., Vanrolleghem, P., Langenhove, H., & Verstraete, W. (1992). Olfactometric characterization of odor generation potential of piggery manure samples. *Studies in Environmental Sciences*, 51, 425-430.
- 74- Williams, C. W., & Lees-Haley, P. R. (1997). Effect of information about odor on causal ascriptions for illness. *Perceptual and Motor Skills*, 85, 411-418.
- 75- Winneke, G. (1992). Structure and determinants of psychophysiological response to odorant-irritant air pollution. In W. G. Tucker, B. P. Leaderer, L. Molhave, & W. S. Cain. (Eds.), *Sources of indoor air contaminants: Characterizing emissions and health impact* (pp.261-276). *Annals of the New-York Academy of Sciences*, vol. 641.
- 76- Zahn, J. A., Hatfield, J. L., Do, Y. S., DiSpirito, A. A., & Pfeiffer, R. L. (1997). Characterization of volatile organic emissions and wastes from a swine production facility. *Journal of Environmental Quality*, 26, 1687-1696.
- 77- Ziem, G. E. (1992). Illness from chemical odors: Is the health significance understood? *Archives of Environmental Health*, 47, 88-91.
- 78- Zhang, R. H., & Day, D. L. (1996). Anaerobic decomposition of swine manure and ammonia generation in a deep pit. *Transactions ASAE*, 39, 5, 1811-1815.
- 79- Zhu, J., Bundy, D. S., Li, X., & Rashid, N. (1997). Controlling odor and volatile substances in liquid hog manure by amendment. *Journal of Environmental Quality*, 26, 740-743.
- 80- Zhu, J., Bundy, D. S., Li, X., & Rashid, N. (1996). Reduction of odor and volatile substances in pig slurries by using pit additives. *Journal of Environmental Sciences and Health*, A31, 10, 2487-2501.
- 81- Wing, S. & Wolf, S. (1999). *Intensive Livestock Operations, Health and Quality of Life Among Eastern North Carolina Residents*. North Carolina Department of Health Human Services, Chapel Hill, NC 27599-7400 (pp.1-20).