

**LES RISQUES À LA SANTÉ
ASSOCIÉS AUX ACTIVITÉS
DE PRODUCTION ANIMALE AU QUÉBEC**

Document de référence

réalisé par le

Comité de santé environnementale du Québec

pour

le ministère de la Santé et des Services sociaux

Juin 2000

Le mandat du groupe de travail chargé de rédiger le document de référence et le rapport scientifique sur les risques à la santé associés aux activités de production animale a été confié en 1998 par la Direction de la protection de la santé publique du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) au Comité de santé environnementale du Québec (CSE), un comité du Conseil des directeurs de la santé publique du Québec.

LES MEMBRES DU GROUPE DE TRAVAIL QUI ONT RÉDIGÉ LE DOCUMENT DE RÉFÉRENCE SONT :

Benoît Gingras, md, M.Sc.	Direction de la santé publique de Chaudière-Appalaches
Jean-Marc Leclerc, biol., M.Env.	Comité de santé environnementale du Québec (CSE)
Daniel G. Bolduc, biol., M. Env.	Comité de santé environnementale du Québec (CSE)
Pierre Chevalier, microbiol., Ph.D.	Unité de recherche en santé publique du Centre hospitalier universitaire de Québec
Michel Laferrière, biol., M.Sc.	Direction de la santé publique du Bas Saint-Laurent
Suzanne H.-Fortin, md	Direction de la santé publique de Lanaudière

LES MEMBRES DU COMITÉ SCIENTIFIQUE AVISEUR CONSULTÉS EN TANT QU'EXPERTS SONT :

Denise Bélanger, dmv, Ph.D.	Pour le Groupe en santé publique de la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Montréal
Daniel Bernier, agr., B.Sc.A	Union des producteurs agricoles
Réjean Dion, md	Laboratoire de santé publique du Québec
Stéphane Gariépy, ing., M.Sc.	Direction des politiques des secteurs agricole et naturel, ministère de l'Environnement
Richard Laroche, ing.	Direction de l'Environnement et du développement durable, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation
Patrick Levallois, md, MSc, FRCPC	Direction de la santé publique de Québec et Département de médecine sociale et préventive, Université Laval
Alfred Marquis, Ph.D., ing. et agr.	Département des sols et de génie agroalimentaire, Université Laval
Pierre Payment, Ph.D.	Direction scientifique, Institut Armand-Frappier
Sylvie Therrien, agr.	Direction de l'Environnement et du développement durable, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation
Krzysztof Tumanowicz, dmv	Direction de l'épidémiologie et de la santé animale, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation

REMERCIEMENTS

Le groupe de rédaction remercie toutes les personnes qui ont contribué à la relecture du rapport scientifique et/ou du document de référence :

DIRECTIONS RÉGIONALES DE LA SANTÉ PUBLIQUE :

Nicole Bouchard, John Carsley, Marie Chagnon, Louise Galarneau, Denis Gauvin, Louise Lambert, Carole Légaré, Benoît Lévesque, François Milord, Louis-Marie Poissant, Patrick Polan, Sylvie Quirion, Reine Roy, Équipe de santé environnementale de la Direction de la santé publique de la Montérégie.

GROUPE EN SANTÉ PUBLIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL :

Danielle Daigneault, Sylvie D'Allaire, Robert Higgins, Serge Messier, Mona Morin, Sylvain Quessy, Alain Villeneuve.

LABORATOIRE DE SANTÉ PUBLIQUE DU QUÉBEC (LSPQ) :

Michel Couillard, Marie-Alix d'Halewyn, Johanne Ismail, Manon Lorange, Yves Robert, Louise Trudel.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DES PÊCHERIES ET DE L'ALIMENTATION (MAPAQ) :

Pierre Beaudet, Hélène Bergeron, Geneviève Côté, Michel Major, Louis Théberge, Chantal Vincent.

MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT (MENV) :

Carol Émond.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS) :

Michèle Bélanger, Albert Daveluy

AVANT-PROPOS

De plus en plus interpellé par divers organismes publics et privés et par des groupes de citoyens concernant la problématique de la pollution d'origine agricole, le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS) a entrepris, en 1998, des démarches afin d'obtenir un rapport d'experts sur les risques à la santé humaine associés aux activités de production animale. Le mandat a été confié au Comité de santé environnementale du Québec (CSE), comité permanent du Conseil des directeurs de la santé publique. Le CSE s'est adjoint un comité scientifique aviseur composé de représentants des secteurs gouvernemental et universitaire et du milieu agricole, chargé de conseiller l'équipe de rédaction sur les textes du document de référence ainsi que sur le rapport scientifique lui-même.

Bien que les auteurs aient pris en considération l'ensemble des commentaires reçus par les différents membres du Comité scientifique aviseur, le présent document demeure une opinion de santé publique. Par conséquent, il ne reflète pas nécessairement l'opinion de toutes les personnes et organisations consultées.

Portée du document de référence

Au départ, il avait été proposé que le document consisterait, à partir d'une revue des connaissances actuelles, à faire le point sur les risques à la santé des populations susceptibles d'être en contact avec les contaminants générés par les activités agricoles. Cependant, comme il s'agit d'un domaine très large et fort complexe, **les auteurs ont convenu de circonscrire leur travail et de s'intéresser, dans un premier temps, à la santé des populations qui avoisinent les activités de production animale ou qui sont situées le long des bassins versants à fortes activités agricoles.**

Le présent document support exclut donc :

- les populations susceptibles d'être exposées à des contaminants du fait de leur contact direct avec les animaux ;
- les risques indirects comme, par exemple, ceux associés aux pesticides servant aux cultures nécessaires à l'alimentation animale;
- les risques associés à la transmission de maladies par la consommation d'aliments.

Par ailleurs, comme tenu de l'impossibilité actuelle de quantifier le degré d'exposition de la population rurale aux contaminants générés dans l'environnement par les activités de production animale, les auteurs n'ont pu procéder à une évaluation quantitative du risque à la santé de ces populations. Le présent document support présentera donc une évaluation de ce risque de manière qualitative.

TABLE DES MATIÈRES

<u>TABLE DES MATIÈRES</u>	V
<u>LISTE DES TABLEAUX</u>	VI
<u>LISTE DES FIGURES</u>	VI
<u>INTRODUCTION</u>	1
<u>1 LE CONTEXTE</u>	2
1.1 <u>Aperçu de l'évolution de l'agriculture québécoise au cours des dernières décennies</u>	2
1.2 <u>Aperçu de la réglementation en vigueur concernant les activités agricoles et l'environnement</u>	4
1.3 <u>Implication du ministère de la Santé et des Services sociaux dans le dossier de la pollution agricole</u>	5
1.4 <u>Perception de la population face à la pollution agricole</u>	6
<u>Références</u>	8
<u>2 LES PRINCIPAUX EFFETS DE LA FERTILISATION ORGANIQUE ET MINÉRALE SUR L'ENVIRONNEMENT</u>	10
2.1 <u>Les sols</u>	10
2.2 <u>Les eaux de surface et souterraines</u>	13
2.3 <u>L'atmosphère</u>	26
2.4 <u>Les populations avoisinant le milieu agricole et leur exposition potentielle aux contaminants</u>	34
<u>Références</u>	35
<u>3 LES PROBLÈMES DE SANTÉ PUBLIQUE ASSOCIÉS À LA CONTAMINATION ENVIRONNEMENTALE GÉNÉRÉE PAR LA PRODUCTION ANIMALE</u>	40
3.1 <u>Les problèmes de nature infectieuse</u>	40
3.2 <u>Les problèmes d'origine chimique</u>	80
3.3 <u>Les risques reliés à la contamination de l'air</u>	86
3.4 <u>Les effets d'ordre social</u>	90
<u>Références</u>	94
<u>CONCLUSION</u>	112
<u>ANNEXE 1</u>	113

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Évolution du cheptel québécois de 1971 à 1996	2
Tableau 2 : Quelques données sur la production porcine au sein de l'OCDE en 1994	3
Tableau 3 : Principaux comités de citoyens en réaction aux projets porcins	7
Tableau 4 : Proportion de couverture des besoins des cultures en azote et en phosphore dans trois bassins versants à prédominance agricole	11
Tableau 5 : Valeurs médianes des descripteurs de qualité à certaines stations du réseau-rivières soumises à de fortes pressions agricoles	15
Tableau 6 : Proportions de la population totale des bassins versants à prédominance agricole selon la provenance de l'eau de consommation	21
Tableau 7 : Résultats de quelques études effectuées sur la qualité bactériologique des puits individuels au Québec	23
Tableau 8 : Catégories de nitrates dans l'eau souterraine en fonction de l'influence humaine	24
Tableau 9 : Résultats de quelques études effectuées sur les teneurs en nitrates des puits individuels au Québec	26
Tableau 10 : Évolution des charges d'odeurs dans les secteurs porcins et bovins, de 1961 à 1995	33
Tableau 11 : Éclosions de gastro-entérites soupçonnées être reliées à la pollution agricole par les professionnels de santé publique du Québec (1989 à 1995)	43
Tableau 12 : Éclosions associées à des activités agricoles, à l'extérieur du Québec¹	44
Tableau 13 : Principaux aspects caractérisant les maladies infectieuses susceptibles d'être transmises à l'homme par voie environnementale (partie 1)*	75
Tableau 14 : Coût approximatif du traitement de l'eau de consommation	93

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Origine des émissions atmosphériques provenant des activités d'élevage	27
Figure 2 : Évolution de la charge d'odeur reliée à l'élevage agricole au Québec de 1961 à 1996	31
Figure 3 : Profil psychologique et atteinte totale de l'humeur	85
Figure 4 : Atteinte qualité de vie. Nombre moyen d'épisodes/personne (6 mois)	86

INTRODUCTION

Au cours des dernières décennies, l'agriculture a connu une évolution marquée, principalement par la concentration, la spécialisation et l'intensification de ses productions. L'évolution des productions animales, et particulièrement de la production porcine, a été remarquable². L'augmentation du nombre d'animaux par exploitation agricole jumelée à l'accroissement du nombre annuel de cycles d'engraissement ont provoqué une augmentation notable du volume de déjections animales à gérer proportionnellement aux superficies d'épandage totales qui ont fortement diminué.

Au Québec, il n'existe pas d'estimation de l'impact de la pollution agricole sur la santé des populations avoisinant ces entreprises ou susceptibles d'être exposées aux contaminants générés par ce secteur d'activités. Plusieurs interrogations sont toutefois soulevées par la population et la communauté scientifique concernant l'exposition possible à des contaminants microbiologiques et chimiques émis dans l'environnement et associés aux activités de production animale.

Globalement, la contamination associée directement ou indirectement aux activités de production animale constitue un risque potentiel pour la santé humaine, par la présence accrue dans l'environnement de micro-organismes pathogènes, d'azote et de phosphore ainsi que de matières organiques, précurseurs de sous-produits de chloration. De plus, parallèlement au phénomène de concentration des élevages, l'augmentation des odeurs provenant des sites de production a aussi été très importante au cours des 30 dernières années au Québec, due principalement au développement d'élevages sur fumier liquide. Dans plusieurs secteurs du Québec, la population est devenue de moins en moins tolérante face aux risques environnementaux générés par les pratiques agricoles et les nuisances qui leur sont associées.

À la lumière de ces appréhensions et en raison des pressions du milieu qui exigent son implication dans ce dossier, le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec a entrepris la réalisation d'un *rapport scientifique sur les risques reliés aux activités de production animale au Québec*. Le présent ouvrage fait office de document support à l'élaboration de ce rapport.

Le présent document a donc pour principal objectif de fournir un portrait de l'impact potentiel des activités de production animale au Québec sur la santé des populations susceptibles d'être exposées aux contaminants générés par ce type d'activités. Afin de bien situer le lecteur, le premier chapitre est consacré à la présentation de l'évolution de l'agriculture au Québec, mettant une emphase particulière sur la production animale. Un aperçu de la réglementation en vigueur, de l'implication du ministère de la Santé et des Services sociaux dans le dossier de la pollution agricole et de la perception de la population face à la pollution agricole viennent compléter ce portrait. Le deuxième chapitre résume les conséquences des activités de production animale sur l'environnement, en mettant en accent particulier sur la qualité de l'eau. Les bassins versants supportant une activité agricole intense, tels ceux des rivières Yamaska, Chaudière et L'Assomption sont davantage regardés. Le chapitre trois fait principalement état des connaissances sur les problèmes de santé potentiellement associés à une exposition aux contaminants microbiologiques et chimiques présents dans l'environnement, soupçonnés ou reconnus être reliés à la production animale.

1 LE CONTEXTE

1.1 APERÇU DE L'ÉVOLUTION DE L'AGRICULTURE QUÉBÉCOISE AU COURS DES DERNIÈRES DÉCENNIES

Au cours des dernières décennies, l'agriculture a connu une évolution marquée, principalement par la concentration, la spécialisation et l'intensification de ses productions. Bien que le nombre de fermes ait diminué de 75 % au cours des 35 dernières années, l'intensification des productions a permis au cours de la même période d'accroître les rendements totaux de façon considérable. Ainsi, en trois ou quatre décennies, a-t-on vu les rendements des principales cultures doubler ou tripler selon le cas, alors que de 1971 à 1991 seulement, les superficies agricoles diminuaient de 30 à 40 %. Ces augmentations, dans un contexte de spécialisation des productions, ont en grande partie été favorisées par le recours systématique à des fertilisants et des pesticides chimiques. Dans le cas des productions animales, les améliorations génétiques ont largement contribué aux augmentations de production. Les charges en azote et en phosphore provenant des engrais minéraux par exemple ont augmenté de quelque 600 % de 1966 à 1990.

Production animale et déjections

L'évolution de l'agriculture québécoise des dernières décennies a notamment été caractérisée par l'intensification des productions animales. Sauf pour ce qui est des bovins et des veaux, le nombre d'animaux a augmenté de façon considérable entre 1971 et 1996, représentant chez le porc, une augmentation de 249 % (tableau 1). La forte croissance observée entre les années 1977 et 1981 a découlé d'une situation économique favorable et d'une forte contribution gouvernementale qui s'est manifestée par plusieurs incitatifs financiers favorisant la construction de porcheries.

Tableau 1 : Évolution du cheptel québécois de 1971 à 1996

Type d'animaux	1971	1976	1981	1986	1991	1996	1996/1971
Bovins et veaux	1 780 773	1 759 393	1 665 691	1 525 582	1 445 906	1 493 743	84 %
Porcs	1 383 581	1 617 159	3 440 724	2 927 820	2 909 251	3 443 832	249 %
Moutons et agneaux	88 425	48 478	112 121	116 025	151 557	151 557	171 %
Poules et poulets	22 586 143	23 020 076	22 239 226	20 503 425	25 440 825	25 440 825	113 %

Source : Statistiques Canada-Catalogue no 93-358-XPB

La production porcine a connu un essor important au Québec si bien qu'il se situe maintenant parmi les principaux pays producteurs au sein de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) (tableau 2). En 1996, le Québec comptait 3 200 fermes porcines, ce qui le plaçait premier producteur canadien de porcs, avec 34,4 % de la production totale (MAPAQ, 1998). En 1999, la production porcine poursuivait toujours son développement avec une croissance de près de 10 % s'ajoutant aux 6,3 millions de porcs produits en 1998 (TCN, 1999).

Tableau 2 : Quelques données sur la production porcine au sein de l'OCDE en 1994

Pays ou région	Production totale de viande de porc (en 1000 tonnes)	Production par hectare de terres¹ (rang)	Production par million d'habitants (rang)
Pays-Bas	1 673	175 (1 ^{er})	109 (2 ^e)
Belgique et Luxembourg	1 011	129 (2 ^e)	100 (3 ^e)
Danemark	1 539	60,5 (3 ^e)	297 (1 ^{er})
Canada	1 234	3 (14 ^e)	45 (8 ^e)
Etats-Unis	4 848	2,5 (15 ^e)	18 (16 ^e)
Québec	454	21 (6^e)	63 (4^e)
Bassins : Chaudière, L'Assomption et Yamaska	263	67 (3^e)	281 (2^e)

¹ Terres arables en culture permanente

Source : MEF (1997)

L'augmentation du nombre d'animaux par exploitation agricole jumelée à l'accroissement du nombre annuel de cycles d'engraissement ont provoqué une augmentation notable du volume de déjections animales à gérer proportionnellement aux superficies d'épandage totales qui ont fortement diminué. Cet accroissement de la productivité animale a fait en sorte que chaque ferme laitière devait gérer en 1996 un volume de fumier 4 fois plus grand qu'en 1951, volume multiplié par 14 pour les fermes bovines, par 90 pour les fermes porcines et par 108 pour les producteurs de volailles (Debailleul, 1998).

Les déjections animales contiennent des concentrations importantes de micro-organismes dont certains peuvent être pathogènes. Elles sont également riches en éléments minéraux (azote, phosphore, potassium, etc.) ainsi qu'en matières organiques diverses. Les bassins versants des rivières Yamaska, Chaudière, Etchemin et L'Assomption sont parmi les plus touchés par la pollution d'origine agricole liée aux surplus de fumiers ou de lisiers. Aussi, trois régions administratives totalisent à elles seules plus de 2 000 entreprises porcines, soit plus de 80 % des entreprises répertoriées lors du recensement agroenvironnemental : Chaudière-Appalaches (avec 35 %), Montérégie (30 %) et Mauricie-Bois-Francs (16 %). La région de Lanaudière ne possède que 8 % du cheptel porcin mais elle est située dans une zone déclarée en surplus et constitue la région où la taille des sites, autant de maternité que d'engraissement, est la plus grande (Gilbert et coll., 1998). La capacité de support des sols en charges fertilisantes est traitée à la section 2.1.1.

De même, plusieurs aspects incitent à croire que les problèmes de contamination et de dépollution des eaux pourraient s'accroître au cours des prochaines années : objectif d'accroître les exportations agricoles, croissance actuelle de la demande sur les marchés internationaux de certains produits d'élevage, tendance à la gestion des déjections animales sous forme liquide, concentration plus grande des élevages sur le territoire, etc. Le risque potentiel pour l'humain associés à certains pathogènes d'origine animale, à la présence de nitrates dans les eaux souterraines et à la prolifération d'algues microscopiques vient compliquer encore davantage le tableau.

Enfin, parallèlement à l'augmentation du cheptel québécois, l'augmentation des odeurs provenant des élevages a aussi été très importante au cours des trente dernières années au

Québec, principalement à cause de la transition de la gestion des fumiers de la forme solide à liquide et ce, principalement en production porcine. La problématique reliée aux odeurs est discutée à la section 2.3.1.2.

1.2 APERÇU DE LA RÉGLEMENTATION EN VIGUEUR CONCERNANT LES ACTIVITÉS AGRICOLES ET L'ENVIRONNEMENT

Règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole

Le Règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole, qui remplace le Règlement sur la prévention de la pollution des eaux par les établissements de production animale, est entré en vigueur le 3 juillet 1997. Basé sur une approche globale de la lutte à la pollution causée par les élevages et l'utilisation de fertilisants, le nouveau règlement vise à minimiser les impacts des productions animales et végétales sur l'environnement. Pour ce faire, il prévoit l'entreposage étanche des déjections animales et encadre davantage les activités d'épandage sur les terres en culture, en commençant par les exploitations agricoles les plus à risque. Il rend notamment obligatoire la production d'un plan agro-environnemental de fertilisation dans le but d'éviter la surfertilisation des sols et de minimiser la contamination des eaux, et impose la tenue d'un registre d'épandage. Il limite également l'épandage des déjections animales en dehors des périodes de culture ou après le 1er octobre à moins que le plan ne fixe une autre date, et interdit, depuis octobre 1998, l'utilisation des canons à lisier (MENV, 1999b).

Le règlement ayant soulevé des difficultés d'application, le ministre de l'Environnement annonçait, en mars 1999, des modifications portant sur le contenu et le délai d'application de la norme de fertilisation touchant le phosphore et l'entreposage des fumiers de bovins de boucherie. L'introduction de la norme sur le phosphore allonge l'échéancier pour les producteurs visés par un plan agroenvironnemental de fertilisation de façon progressive selon les caractéristiques des types d'établissement jusqu'en 2011.

Gestion des odeurs et du bruit

La nouvelle directive concernant la détermination des distances séparatrices relatives à la gestion des odeurs en milieu agricole est entrée en vigueur le 18 mars 1998. Cette disposition fait suite à l'engagement du gouvernement de modifier la directive qui régit les distances séparatrices concernant les installations d'élevage et les activités d'épandage, afin de l'harmoniser aux orientations gouvernementales en matière d'aménagement pour la protection du territoire et des activités agricoles. Dans la nouvelle directive, les distances séparatrices relatives aux installations d'élevage sont obtenues par des formules qui tiennent compte des paramètres suivants : le nombre d'animaux, la charge d'odeur, le type de fumier et de projet, les moyens d'atténuation des odeurs utilisés et les usages à protéger. Quant aux distances séparatrices pour l'épandage des engrais de ferme, elles dépendent du type de fumier et du mode d'épandage utilisé et elles varient selon la date d'épandage (MENV, 1999b).

Rappelons que la loi 23 sur la protection du territoire et des activités agricoles est venue accorder aux municipalités le pouvoir d'établir par règlement des normes de distance en zone agricole pour les installations d'élevage et les activités d'épandage. Pour encadrer ce pouvoir, qui s'exerce

par le biais de la réglementation municipale de zonage, le gouvernement a adopté, en juin 1997, des orientations en matière de gestion des odeurs liées aux activités agricoles. D'ici à ce que les municipalités adoptent leurs règlements sur les odeurs, c'est la nouvelle directive qui s'appliquera (MEF, 1999b).

1.3 IMPLICATION DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX DANS LE DOSSIER DE LA POLLUTION AGRICOLE

De par son mandat, le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) a la responsabilité de “participer à l'élaboration et à la mise en oeuvre des programmes d'assainissement du milieu physique dans lequel vit la population à laquelle ces programmes sont destinés” (LRQ c. M-19.2, art. 3). Dans chaque région, le directeur de la santé publique des Régions régionales de la Santé et des Services sociaux est responsable d'identifier les situations susceptibles de mettre en danger la santé de la population et de voir à la mise en place des mesures nécessaires à sa protection.

Ainsi, le MSSS a participé à une table de concertation sur la production porcine et l'environnement dans le Bas Saint-Laurent et à une table de négociation multipartite visant à développer des consensus sur le règlement québécois en matière de réduction de la pollution agricole. Il a travaillé sur les conditions nécessaires à mettre en place pour la levée du moratoire sur la production porcine dans le bassin de la rivière L'Assomption. Le MSSS a également participé à la table d'élaborations sur les nuisances (bruits et odeurs) en milieu agricole. Des initiatives d'intervention sur la contamination par les nitrates et les micro-organismes pathogènes reliés notamment aux activités agricoles se déroulent occasionnellement depuis plus de cinq ans (études, dépliants, missions, etc.). De plus, plusieurs Directions de santé publique se sont impliquées dans des dossiers régionaux concernant les impacts des activités agricoles, notamment celles du Bas-Saint-Laurent (Laferrière et coll., 1995 ; Laferrière, 1996), de Chaudière-Appalaches (Gingras, 1996 ; 1998b), de l'Estrie (Polan et Henry, 1998), de Lanaudière (MSSS, 1995), de la Mauricie-Centre-du-Québec (Labelle, 1995), de la Montérégie (Gaudreau et Mercier, 1997) et de Québec (Chartrand et coll., 1999 ; Levallois et coll., 1998).

Le MSSS et son réseau ont participé aux travaux¹ :

- du projet de Règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole (MSSS et coll., 1994; MSSS et CSE, 1995),
- sur la levée du Moratoire sur la production porcine dans le bassin de la rivière L'Assomption (MSSS, 1995),
- de la Table de concertation sur l'industrie porcine et l'environnement dans le Bas-Saint-Laurent (Gosselin, 1996),
- de la Table d'élaboration sur les nuisances en milieu agricole (MSSS, 1996a),
- de mise à jour du guide de bonnes pratiques sur l'utilisation des pesticides en agriculture.

¹ Voir également l'annexe 1

Le MSSS et son réseau a aussi émis des commentaires à propos :

- de la Loi sur le droit de produire,
- du Règlement modifiant le règlement sur la prévention de la pollution des eaux par les établissements de production animale (MSSS, 1996b) et,
- de la Proposition de principes généraux relatifs à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole par la présentation d'un mémoire à la Commission de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation (Gingras et Gosselin, 1997).

1.4 PERCEPTION DE LA POPULATION FACE À LA POLLUTION AGRICOLE

La population du Québec demeure très sensible aux dossiers de pollution agricole et de qualité de l'eau. Un sondage publié dans le quotidien *Le Devoir* en 1997 rapportait les faits suivants : 92,7 % de la population croit qu'il reste encore beaucoup à faire en matière d'amélioration de la qualité de l'eau; 97,7 % est favorable ou très favorable à ce que le gouvernement prenne des mesures pour renforcer la protection de l'environnement ; près de la moitié de la population est d'avis que la pollution des lacs et rivières a augmenté depuis 10 ans, et 75,6 % croit que l'élevage des animaux ainsi que l'usage d'engrais pour la production agricole constituent une cause très importante ou assez importante de la pollution des cours d'eau du Québec.

Une étude réalisée par la firme de recherche et sondages SOM (1996) fait pour le compte de l'Union des producteurs agricoles révèle que 17 % de gens habitant à un kilomètre ou moins d'une terre agricole se disaient incommodés par l'odeur liée à l'épandage de fumier. Par ailleurs, le quart des personnes interrogées (24 %) étaient d'avis que ce type d'odeurs avaient un impact sur la santé physique des gens vivant à proximité.

Selon le ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, " l'image de l'industrie s'est gravement détériorée, ce qui a des conséquences néfastes dans ses relations avec les divers paliers de gouvernement et avec la population en général. L'industrie porcine ne peut se permettre de persister dans cette voie et des efforts importants doivent être faits pour rehausser l'image de l'industrie en mettant de l'avant les mesures correctrices nécessaires au niveau des exploitations, en gérant mieux ses relations avec le monde municipal particulièrement, et en projetant une image plus positive de son apport à la société québécoise " (MAPAQ, 1998).

Chose certaine, les développements récents de la production porcine au Québec ont réactivé au sein des communautés rurales concernées, des groupes environnementaux et des autorités de santé publique des préoccupations quant aux impacts sur l'environnement et sur les populations humaines. Les titres de plusieurs articles de journaux évoquent d'ailleurs très bien la réticence des citoyens à l'implantation des porcheries : " Des cochons, on n'en veut pas " (*Le Soleil* du 22 mai 1996), qui décrit l'opposition des citoyens face au projet d'implantation d'une pouponnière à Saint-Jean-Chrysostome ; " Le péril brun crée des tensions dans Kamouraska " (*Le Soleil* du 29 juin 1996), faisant référence à un projet de porcherie à Rivière-Ouelle qui oppose deux clans ; " Pas de porcs dans ma cour " (*La Presse* du 21 septembre 1996), qui fait référence aux citoyens de Grandes-Piles en Mauricie qui protestent énergiquement contre l'établissement d'une

maternité et d'une pouponnière ; “ Une porcherie ? Deux frères ennemis dans la bagarre ” (La Presse du 22 octobre 1996), qui présente le projet d'implantation d'une porcherie à Saint-Roch-de-Mékinac pour illustrer les rivalités que suscite l'apparition des mégaporcheres au Québec... En novembre 1998, quelque 200 citoyens de la municipalité de Neuville ont même bloqué partiellement la circulation de l'autoroute Félix Leclerc afin de contester un projet d'implantation de porcherie dans cette municipalité (D. Gauvin, comm. pers., 1999).

En octobre 1999, un colloque ayant pour thème “ Sauver les campagnes ” a réuni de nombreux comités de citoyens ruraux confrontés à des projets d'implantation d'installations de production animale, le plus souvent des porcheres de grande dimension. Le tableau ? présente quelques-uns des comités de citoyens les mieux structurés ainsi que les principales appréhensions justifiant leur opposition au projet.

Tableau 3 : Principaux comités de citoyens en réaction aux projets porcins

Nom du comité de citoyens	Secteur ou municipalité (région)	Principales appréhensions
Comité de Santé Publique et de l'Environnement (COSAPUE)	Témiscouata (Bas Saint-Laurent)	Étant donné la proximité d'un abattoir de porcs, les opposants s'inquiètent de la multiplication de projets porcins. Ils craignent pour la contamination du lac Témiscouata (aspects récréatifs) et pour la détérioration de l'eau potable tirée de ce même lac.
Comité de citoyens de Sainte-Luce	Sainte-Luce -MRC La Mitis- (Bas Saint-Laurent)	La crainte principale était la contamination des puits (municipaux et privés) suivi des odeurs surtout le long du littoral fluvial (zone touristique).
Comité de citoyens de Saint-Germain	Saint-Germain -MRC Kamouraska- (Bas Saint-Laurent)	Les opposants ont entrepris des démarches juridiques pour empêcher le projet. Ils craignent surtout pour les odeurs (zone touristique).
Mouvement Vert de Mauricie	Mauricie (Mauricie-Centre-du-Québec)	Les gens craignaient surtout pour les odeurs et la dégradation de la rivière Saint-Maurice (aspects récréatifs).
Comité de citoyens de Sainte-Croix-de-Lotbinière	Sainte-Croix-de-Lotbinière (Chaudière-Appalaches)	Les opposants appréhendent la contamination des puits.
Comité de citoyens de Neuville	Neuville (Québec)	Les opposants craignent principalement pour les odeurs.
Comité de citoyens Saint-Prospère	Saint-Prospère (Chaudière-Appalaches)	Les gens craignaient la contamination de la nappe d'eau.
Comité de citoyens de Grand-Mère	Grand-Mère (Mauricie-Centre-du-Québec)	Les opposants appréhendaient l'impact sur les activités récréo-touristiques et les captages souterrains.

Ainsi, comme on peut l'observer un peu partout au Québec, la population est de moins en moins tolérante devant les risques environnementaux que représentent les pratiques agricoles et les nuisances leur étant associées.

RÉFÉRENCES

- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1998a. *Stratégie de recherche sur la gestion du lisier de porc au Canada*. Direction générale de la recherche. 52 p. http://res.agr.ca/manurennet/fr/strat_manf.html
- CHARTRAND, J., P. LEVALLOIS, D. GAUVIN, S. GINGRAS, J. ROUFFFINAT ET M. F. GAGNON, 1999. Eaux souterraines. La contamination de l'eau souterraine par les nitrates à l'île d'Orléans. *Vecteur Environnement*, 32(1) : 37-46.
- DEBAILLEUL, G. 1998. Le processus d'intensification de l'agriculture québécoise et ses impacts environnementaux : une rétrospective à méditer. *Vecteur Environnement*. 31(2) : 49-54.
- GANGBAZO, G., C. BERNARD ET D. CÔTÉ, 1996. Effets de l'épandage du lisier de porc sur les eaux de ruissellement et de drainage. *Agrosol*, IX(1) : 46-51.
- GAUDREAU, D. ET M. MERCIER, 1997. *La contamination de l'eau des puits privés par les nitrates en milieu rural*. Direction Santé Publique de la Montérégie, St-Hubert, 64 p.
- GINGRAS, B., 1998a. *Agriculture et environnement. L'agriculture, l'eau, l'air et la santé*. DSP Chaudière-Appalaches et CSE.
- GINGRAS, B., 1998b. *Avis de santé publique concernant un projet d'implantation d'une porcherie à Saint-Côme-Linière (MRC Beauce-Sartigan)*. Direction de la santé publique, de la planification et de l'évaluation de la Régie régionale de la santé et des services sociaux Chaudière-Appalaches. 22 p.
- GINGRAS, B., 1996. *La problématique de la production porcine en Chaudière-Appalaches d'un point de vue de santé publique*. Direction de la santé publique, de la planification et de l'évaluation Chaudière-Appalaches. 12 p.
- GINGRAS, B. et P. GOSSELIN, 1997. *Avis concernant la Proposition de principes généraux relatifs à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole (dans le cadre de la Loi modifiant la Loi sur la protection du territoire agricole et d'autres dispositions législatives afin de favoriser la protection des activités agricoles)*. 19 p. + annexe
- GOSSELIN, P., 1996. *Commentaires sur le rapport final du Comité directeur de la table de concertation régionale sur l'industrie porcine et l'environnement dans le Bas-Saint-Laurent*. Ministère de la santé et des Services sociaux du Québec. 6 p.
- LABELLE, A., 1995. *Projet d'implantation de porcheries à Grandes-Piles et Saint-Roch-de-Mékinac*. Direction de la santé publique, Régie régionale de la santé et des services sociaux de Mauricie-Bois-Francs. 5 p.
- LAFERRIÈRE, M., 1996. *Avis de santé publique concernant les projets de porcheries dans la municipalité de Ste-Luce*. Direction de santé publique du Bas-Saint-Laurent, 2 p.
- LAFERRIÈRE, M., J.-J. MINVILLE, J. LAVOIE ET P. PAYMENT, 1995. *L'industrie porcine et les risques reliés à la santé humaine*. Unité de santé publique du Grand-Portage, Direction de santé publique du Bas-Saint-Laurent. 13 p.
- LAJOIE, M., 1999. *L'agriculture et ses multiples usages de l'eau*. Document de soutien à l'atelier de travail de la Commission du 2 juin 1999 à Québec. Consultation publique sur la gestion de l'eau au Québec. 34 p.
- LEVALLOIS, P., M. THÉRIAULT, J. ROUFFIGNAT, S. TESSIER, R. LANDRY, P. AYOTTE, M. GIRARD, S. GINGRAS, D. GAUVIN, C. CHIASSON, 1998. *La contamination par les nitrates et la culture intensive de la pomme de terre dans le comté de Portneuf*. 25 p.
- MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DES PÊCHERIES ET DE L'ALIMENTATION (MAPAQ), 1998. *L'industrie porcine du Québec*. <http://www.agr.gouv.qc.ca/ae/filieres/porc/fpplans.htm>
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS), 1996a. *Commentaires sur la Proposition d'orientations gouvernementales relatives à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole*. Direction de la Protection de la santé publique. 3 p.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS), 1996b. *Commentaires du ministère de la santé et des services sociaux relativement à l'adoption du règlement modifiant le règlement sur la prévention de la pollution des eaux par les établissements de production animale*. 2 p.

- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS), 1995. *Avis de santé publique sur la levée du moratoire relatif à la production porcine dans le bassin de la rivière L'Assomption*. Direction générale de la santé publique. 13 p.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS) ET COMITÉ DE SANTÉ ENVIRONNEMENTALE (CSE), 1995. *Commentaires du ministère de la Santé et des Services sociaux et du Comité de santé environnementale du Québec sur le rapport de la table de concertation relativement au projet de règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole*. 4 p.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS), COMITÉ DE SANTÉ ENVIRONNEMENTALE (CSE), DIRECTIONS DE SANTÉ PUBLIQUE BAS-SAINT-LAURENT, CHAUDIÈRE-APPALACHES, MAURICIE-BOIS-FRANCS, LANAUDIÈRE ET MONTÉRÉGIE, 1994. *Avis sur le projet de règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole*. 26 p.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DU QUÉBEC (MENV), 1999a. Les orientations du ministère de l'Environnement 1999-2000. <http://www.mef.gouv.qc.ca/fr/organisa/orientation1999/eau.htm>
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT DU QUÉBEC (MENV), 1999b. *Rapport annuel 1997-1998*. http://www.mef.gouv.qc.ca/fr/rapport_annuel/rapport9798/partie2a.htm
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET DE LA FAUNE (MEF), 1997. Étude d'impact du règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole. 69 p. + annexes.
- PAYMENT, P., 1991. Les effets de l'eau potable sur la santé. Importance des micro-organismes. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*. 2 (2) : 1-2.
- POLAN, P. ET M. HENRY, 1998. *Qualité de l'eau souterraine dans la MRC de Coaticook*. Direction Santé Publique de l'Estrie, Sherbrooke, 48p.
- SOM RECHERCHES ET SONDAGES, 1996. *Perceptions à l'égard de l'industrie porcine au Québec et de son impact sur l'environnement*. Union des producteurs agricoles. 17 p. + annexes.
- TERRE DE CHEZ NOUS (TCN), 1999. *La production porcine poursuit sa lancée*. Actualités. 16-22 septembre.

2 LES PRINCIPAUX EFFETS DE LA FERTILISATION ORGANIQUE ET MINÉRALE SUR L'ENVIRONNEMENT

La pollution environnementale en milieu agricole se fait généralement de façon diffuse, c'est-à-dire que les substances utilisées ou générées atteignent graduellement les cours d'eau par infiltration ou par ruissellement de surface. La problématique est donc nettement différente des sources de pollution ponctuelles, pour lesquelles le point d'entrée peut être identifié de façon plus précise. La pression cumulative de l'ensemble des pratiques agricoles sur un bassin versant² donné a pris un certain temps à se faire sentir et bien que fort complexe, le problème est maintenant beaucoup mieux connu. Ce chapitre résume les conséquences sur l'environnement des activités de production animale, en mettant un accent particulier sur la qualité de l'eau, milieu le plus fortement affecté par ce type de pollution et qui nous préoccupe davantage d'un point de vue de santé publique.

2.1 LES SOLS

2.1.1 La capacité de support des sols en charges fertilisantes

Il est reconnu qu'un nombre important de producteurs de porcs et de volailles du Québec ne disposent pas de superficies suffisantes pour épandre les déjections générées par leur production, situation entraînant des surplus sur une échelle locale et régionale. De façon générale, 60 % de producteurs en surplus sont concentrés dans les bassins versants des rivières Etchemin, Chaudière, Saint-François, Yamaska et L'Assomption. Les sols cultivés présentent une capacité limite à recevoir les fertilisants produits par les animaux d'élevage. La capacité d'une unité territoriale donnée à supporter des élevages est établie sur la base du phosphore et de l'azote compte tenu de l'effet néfaste d'une présence excessive de ces éléments sur l'environnement et de leur rôle essentiel pour la culture des végétaux (MEF, 1996a).

Le ministère de l'Environnement (1996a) a procédé à l'analyse des données sur les taux de couverture des besoins des cultures en azote et en phosphore par les fumiers et les engrais minéraux. L'étude démontre des dépassements importants pour les principaux bassins versants à vocation agricole au Québec³. Pour l'azote, les besoins sont couverts dans une moyenne de 133 % (jusqu'à 267 % pour la Chaudière) et à 167 % pour le phosphore (jusqu'à 285 % pour la Yamaska) (tableau 3). Pour le bassin de la rivière Chaudière, par exemple, tous les sous-bassins présentent des excédents notables d'azote et de phosphore, principalement ceux des rivières Beaurivage, Chaudière et Saint-Victor (SLV2000, 1997a), tandis que pour celui de L'Assomption, tous les sous-bassins, à l'exception cette fois de celui de la rivière Noire, présentent également des excédents notables d'azote et de phosphore (SLV2000, 1997b).

² L'approche par bassin versant constitue dans ce document le principal système de référence pour les eaux de surface et la contamination des sols et des nappes phréatiques.

³ Dans cette section, nous décrivons les effets de la production animale sur l'environnement des bassins versants à prédominance agricole, en mettant un accent sur les bassins des rivières Chaudière, L'assomption et Yamaska, pour lesquels nous possédons le plus d'informations. Il faut toutefois garder à l'esprit que d'autres bassins ou sous-bassins québécois sont également affectés par ce type de pollution.

Tableau 4 : Proportion de couverture des besoins des cultures en azote et en phosphore dans trois bassins versants à prédominance agricole⁴

AZOTE			
Bassin versant	Fumiers	Engrais minéraux	Fumiers et engrais minéraux
Chaudière	214 %	53 %	267 %
Yamaska	69 %	75 %	144 %
L'Assomption	79 %	97 %	176 %
Etchemin	208 %	44 %	252 %
Province	64 %	69 %	133 %
PHOSPHORE			
Bassin versant	Fumiers	Engrais minéraux	Fumiers et engrais minéraux
Chaudière	188 %	32 %	220 %
Yamaska	164 %	121 %	285 %
L'Assomption	152 %	128 %	280 %
Etchemin	231 %	34 %	265 %
Province	93 %	74 %	167 %

Adapté de : MEF (1996a)

Sous l'angle du rapport entre les superficies requises pour épandre les fumiers et celles recevant des fumiers, les quantités de déjections animales sont, en ce qui concerne l'azote, 2,2 fois trop importantes pour la province (jusqu'à 4,1 fois pour le bassin de la Chaudière) et 3,2 fois trop importantes au regard du phosphore (jusqu'à 5,0 fois pour L'assomption) et ce, sans tenir compte de l'application d'engrais minéraux sur ces mêmes superficies de culture. Compte tenu de l'usage des engrais minéraux, un excédant appréciable de fertilisants par rapport aux besoins des cultures (de plus de 65 % pour le phosphore et de plus de 30 % pour l'azote) est observé.

Une estimation un peu plus récente effectuée par le MAPAQ pour le bassin Yamaska, basée cette fois sur une évaluation un peu plus près de la réalité du niveau de fertilité des sols et de la charge des engrais minéraux, arrive à des conclusions semblables, la pression étant toutefois plus faible pour les engrais de ferme et plus élevée pour les engrais minéraux (Agrivision Montérégie, 1998).

Ainsi, la concentration importante des élevages dans certaines régions, combinée à une utilisation insuffisamment planifiée des engrais minéraux, a entraîné au fil des ans une teneur en phosphore et en azote excédant de plusieurs fois le besoin des cultures, notamment dans les

⁴ Il est important de mentionner que de façon générale, les bassins versants sélectionnés pour les tableaux ou traités dans le texte sont ceux qui supportent une forte activité agricole, dont les eaux de surface et souterraine desservent une proportion significative de la population québécoise et dont les impacts des activités agricoles ont fait l'objet d'une caractérisation dans le cadre du volet Assainissement agricole du programme Saint-Laurent Vision 2000. Il faut donc comprendre que, bien qu'ils n'aient pas été retenus dans le cadre de ce document, plusieurs autres territoires, bassins versants ou sous-bassins du territoire québécois (ex. rivière Boyer) peuvent être concernés par la pollution agricole.

bassins versants supportant une forte concentration d'élevage (MEF, 1996a). L'utilisation sans cesse croissante de matières fertilisantes a par conséquent contribué à augmenter au fil des ans la fertilité des sols à des niveaux inutilement élevés accroissant d'autant le risque environnemental à certains endroits au Québec.

2.1.2 Aperçu du devenir des contaminants suite à l'épandage au sol

Dans le sous-bassin de la rivière Beaurivage (bassin versant de la rivière Chaudière), une étude des sols a confirmé la saturation en phosphore des sols dans les secteurs à fortes densités animales et a montré que les sols saturés contribuaient à l'enrichissement en phosphore des eaux de surface (Simard et coll., 1995). Certaines études démontrent en outre des pertes importantes de phosphore par le ruissellement et ce, même à des taux d'épandage recommandés. Des concentrations en phosphore très supérieures à la valeur seuil de 0,03 mg/L sont fréquemment relevées dans des bouches d'évacuation de drains agricoles (AAC, 1998a).

Les résultats d'études québécoises relativement récentes (Gangbazo et coll., 1992 ; Grando, 1996 cité par Gangbazo et coll., 1996) ont démontré que l'application de lisier de porc accroît les risques de ruissellement, et que cette situation s'explique principalement par l'augmentation de l'humidité du sol. Par conséquent, les risques de ruissellement augmentent avec le volume de lisier épandu ainsi qu'avec la rapidité avec laquelle la première pluie survient après l'application. La modification à court terme du ruissellement et de l'infiltration suite à l'épandage de lisier contribue à influencer l'ampleur de la pollution des eaux de ruissellement et de drainage par les matières en suspension, les bactéries, l'azote et le phosphore (Gangbazo et coll., 1996).

Sjogren (1995) a évalué la survie d'*Escherichia coli* épandue sur une parcelle agricole. Les résultats ont révélé que les bactéries pouvaient survivre plusieurs années dans le sol et à l'interface sol-eau souterraine. Painchaud (1999) ajoute que les sols recevant du lisier de porc peuvent ainsi constituer un réservoir de micro-organismes pathogènes et une source de contamination de longue durée pour les eaux de surface et souterraines.

Wall et coll. (1998) ont évalué, à l'aide de traceurs, l'influence de l'épandage de purin sur la qualité des eaux souterraines. Trois sites de texture différente ont été utilisés pour l'étude : loam moyennement limoneux au premier site (sol à texture moyenne), loam légèrement sableux au deuxième site (sol à texture légère) et fin limon fortement argileux au troisième site (sol à forte texture). Les trois sites étaient soumis à un drainage souterrain et étaient déjà exploités pour la culture du maïs sans travail au sol. Des échantillons d'eau de drainage ont été prélevés pendant toute la saison de croissance et les données ont été recueillies pendant deux ans aux sites 1 et 2 et un an au site 3. Les résultats obtenus révèlent que dans tous les cas, l'épandage de fumier liquide a fait augmenter le débit d'écoulement de l'eau de drainage dans les 30 minutes suivant l'épandage, celui-ci revenant à la normale dans les 3 heures. Une diminution de la qualité de l'eau de drainage a été observé, notamment par l'accroissement de la turbidité et la présence de bactéries et d'ammoniac, après tous les traitements au fumier dans les 7 à 30 minutes suivant l'épandage, situation persistant pendant 2 à 3 heures. Ainsi, dans les conditions d'expérimentation de l'étude, il s'est produit une contamination de l'eau immédiatement après les épandages de fumier liquide, quelle que soit la méthode employée.

Globalement, le lessivage du phosphore peut survenir dans certains sols sableux ainsi que dans des sols à contenu élevé en matière organique. La capacité de fixation des sols en phosphore et le degré de saturation des sols en cet élément influenceront aussi le lessivage (Sims et coll., 1999).

Ainsi, comme le sol et les plantes ne peuvent retenir ou utiliser tous les éléments contenus dans les fertilisants, ceux-ci migrent éventuellement vers les cours d'eau ou les nappes souterraines et les contaminent. De plus, l'érosion hydrique des sols agricoles est un phénomène qui accentue la contamination des milieux aquatiques récepteurs. Les matières en suspension et nutriments, qui sont transportés par les eaux de ruissellement, s'accumulent dans les fossés de drainage et les cours d'eau. C'est d'ailleurs principalement par érosion hydrique que les phosphates, qui se fixent solidement aux particules de sol, atteignent les cours d'eau (AAC, 1997). Enfin, certaines pratiques agricoles, tel que la gestion des fumiers sous forme liquide, augmentent l'importance de la dispersion des contaminants dans le sol.

2.2 LES EAUX DE SURFACE ET SOUTERRAINES

Bien que la réduction substantielle des rejets ponctuels de nombreuses municipalités ait entraîné, au cours des dernières années, une amélioration de la qualité des cours d'eau récepteur, l'eau de plusieurs rivières demeure de mauvaise qualité, particulièrement dans les secteurs agricoles du sud-ouest du Québec. De plus, des données indiquent que l'eau souterraine pourrait être également affectée dans les secteurs à prédominance agricole.

2.2.1 Principales tendances de la qualité des eaux de surface

L'analyse des principales tendances de la qualité de l'eau des rivières du Québec montre, au cours des dernières décennies, des concentrations de nitrites-nitrates globalement à la hausse (Painchaud, 1997). Des excès notables d'azote sont enregistrés dans les bassins versants à prédominance agricole (SLV2000, 1996 ; 1997a ; 1997b). Il existe d'ailleurs, pour plusieurs tributaires des basses terres du Saint-Laurent, une relation claire entre l'azote total mesuré à leur embouchure et la densité de porcs et de bovins présents sur leur territoire respectif (SLV2000, 1996). Pour le phosphore total, l'azote ammoniacale et la turbidité, la tendance générale est à la baisse à cause des mesures touchant l'assainissement urbain et industriel. Toutefois ces mêmes paramètres sont à la hausse dans les bassins à prédominance agricole. Le seuil de 0,03 mg/L pour le phosphore (critère pour la vie aquatique) est dépassé dans un ordre de 65 à 100 % dans les bassins versants à prédominance agricole. La présence de concentrations élevées de matières en suspension (MES) dans les bassins à fortes activités agricoles (ex. : L'Assomption) suggère que l'érosion des sols agricoles est en cause. Les hausses observées à certaines stations (de la rivière Yamaska notamment) pourraient être reliées au développement des cultures à grande interligne comme celle du maïs (Painchaud, 1997).

Cependant, bien qu'il existe une relation entre la densité animale et la détérioration de la qualité de l'eau sur un territoire donné, il est difficile d'en déterminer la cause principale et dans qu'elle proportion celle-ci intervient (entreposage inadéquat, mauvaises pratiques d'épandage, surdosage, etc.)

Bassins versants à prédominance agricole (rivières Chaudière, L'Assomption et Yamaska)

S'ajoutant aux apports urbains et industriels, l'intensité des activités agricoles dans les bassins des rivières Chaudière, L'Assomption et Yamaska est la source d'une pollution parfois ponctuelle (déversement de lisier), mais surtout diffuse (ruissellement et érosion des terres cultivées), qui se manifeste par l'apport de quantités très appréciables de MES et de substances nutritives (azote et phosphore) (Simoneau et coll., 1998). Le ministère de l'Environnement (MENV) gère depuis 1976 un réseau de suivi de la qualité de l'eau constitué de 19 stations de mesure pour le bassin de la rivière Chaudière (Bédard et coll., 1998), de 29 stations pour celui de la rivière L'Assomption (Delisle et coll., 1997) et de 11 stations pour le bassin de la rivière Yamaska (Delisle et coll., 1998). Ces stations permettent le suivi spatio-temporel des principaux descripteurs physico-chimiques et bactériologiques de la qualité de l'eau de ces rivières et de certains de leurs tributaires.

À l'examen de l'indice de qualité bactériologique et physico-chimique, les études du MENV démontrent que dans le secteur inférieur du bassin de la rivière Chaudière, où se concentrent les activités socio-économiques, la qualité de l'eau du tronçon principal de la rivière Chaudière et du sous-bassin Beurivage subit une détérioration importante. L'étude des pressions potentielles révèle que cette dégradation serait due principalement aux charges élevées d'azote et de phosphore provenant de la forte densité des élevages dans le sous-bassin Beurivage, alors que pour le tronçon principal de la Chaudière, les rejets domestiques et certains rejets industriels non traités de quelques municipalités s'ajoutent aux pressions agricoles (Bédard et coll., 1998). La mise en fonction récente d'une usine d'assainissement des eaux usées dans le secteur aval de la Chaudière réduira dorénavant les charges de polluants d'origine urbaine et industrielle.

Pour le bassin de la rivière L'Assomption, l'indice de qualité bactériologique et physico-chimique révèle, de façon générale, une dégradation de l'amont vers l'aval. Dans le secteur inférieur du bassin, l'ensemble des cours d'eau subissent une détérioration notable tant sur la plan physico-chimique (phosphore, azote, matières en suspension) que bactériologique. La charge de nutriments d'origine agricole pourrait contribuer dans des proportions variant de 35 % à plus de 90 % au flux net d'azote et de phosphore total à la sortie des principaux sous-bassins. En accord avec l'analyse des pressions potentielles, le bilan confirme donc que les rejets agricoles représentent une source majeure de contaminants dans les cours d'eau du bassin (Delisle et coll., 1997).

Tout comme pour les bassins des rivières Chaudière et L'Assomption, l'indice révèle une dégradation de l'amont vers l'aval de l'eau du bassin de la rivière Yamaska. À l'exception de quelques secteurs, l'eau est de qualité douteuse dans la partie amont des cours d'eau et devient de mauvaise qualité dans la partie aval, limitant sérieusement plusieurs usages. Sur une base d'azote, la charge en nutriments d'origine agricole, contribue dans des proportions variant de 50 à plus de 70 % au flux annuel des principaux sous-bassins. Pour certains sous-bassins, où l'occupation du territoire est fortement agricole, c'est plus de 85 % de la charge qui serait attribuable à l'agriculture. La rivière Yamaska serait l'une des rivières montrant la pire qualité de l'eau au Québec et ce, même si les rejets ponctuels sont presque tous traités (Delisle et coll., 1998).

Tableau 5 : Valeurs médianes des descripteurs de qualité à certaines stations du réseau-rivières soumises à de fortes pressions agricoles

Descripteur (unité)	Azote total (mg/L-N)	Phosphore total (mg/L-P)	MES (mg/L)	Coliformes (C.F. /100ml)
Critères	1,0 (valeur guide)	0,03 (vie aquatique)	+ 30 % de la valeur en amont	200 (activités de contact)
Bassin rivière Chaudière¹				
<u>Sous-bassin rivière Beaurivage :</u>				
Saint-Étienne-de-Lauzon	0,77	0,067	8	155
Bras d'Henri	2,70	0,138	7	235
Bassin rivière L'Assomption²				
<u>Sous-bassin rivière Ouareau</u>				
Rouge (pont-route 138 au nord de Crabtree)	0,61	0,145	44	530
<u>Sous-bassin rivière de L'Achigan</u>				
Jourdain, pont près de son embouchure	1,06	0,140	16	1 430
De l'Achigan, à l'embouchure	1,32	0,117	21	1 200
<u>Sous-bassin rivière Saint-Esprit</u>				
Saint-Esprit, à 3 km de son embouchure	1,48	0,146	20	325
Bassin rivière Yamaska³				
Sous-bassin Yamaska Nord	1,80	0,160	6,7 ⁴	1 100
Sous-bassin Yamaska Sud-Est	0,88	0,122	3,1 ⁴	365
Sous-bassin Yamaska (centre)	1,80	0,157	7,4 ⁴	1 050
Sous-bassin Noire	1,66	0,117	3,8 ⁴	220

¹ Données prises à l'été 1996

² Données prises à l'été 1990

³ Données pour la période 1988-1993

⁴ Valeur de turbidité en UTN

Adapté de : Bédard et coll. (1998) ; Delisle et coll. (1997; 1998)

Autres observations sur les eaux de surface

Par ailleurs, il semble que certains parasites soient assez répandus dans les eaux québécoises de surface. En effet, dans le cadre des campagnes d'échantillonnage du ministère de l'Environnement effectuées au début des années 1990, par exemple, des kystes de *Giardia* sp et des oocystes de *Cryptosporidium* sp ont été retrouvés dans 39 % des échantillons d'eau de surface. Les échantillons d'eau prélevés dans les cours d'eau influencés par des rejets humains ou agricoles démontraient deux fois plus souvent la présence de *Cryptosporidium* sp que ceux prélevés aux endroits où la source était protégée de ces contaminations (MEF, 1996b).

Les activités agricoles, dont celles reliées à la production animale, viennent ainsi retarder, dans les principaux bassins versants agricoles, les gains réalisés par l'assainissement des secteurs urbain et industriel. Dans ce contexte, les effets bénéfiques reliés à l'assainissement des eaux ne seront vraisemblablement appréciables, au niveau de la récupération des usages des cours d'eau, que lorsque la pollution générée par les activités agricoles aura substantiellement diminué.

2.2.1.1 *Signification de la contamination potentiellement reliée aux activités de production animale dans un contexte d'utilisation éventuelle de l'eau*

- **Contaminants microbiologiques**

Coliformes fécaux

La majorité des micro-organismes pathogènes présents dans l'eau brute est d'origine fécale. L'utilisation des bactéries provenant de la flore normale intestinale à titre d'indicateur de pollution fécale est universellement acceptée comme méthode de surveillance et d'évaluation de la qualité microbiologique de l'eau. Les coliformes fécaux incluent le genre *Escherichia* et quelques souches de *Klebsiella*, *Enterobacter* et de *Citrobacter*. Le micro-organisme le plus souvent détecté par les méthodes utilisées est toutefois *Escherichia coli* (soit de 90 % à 100 % des cas) (SBSC, 1992). Sa présence peut signaler des rejets ponctuels d'eaux usées non traitées ou, dans les zones agricoles, des apports d'origine diffuse liés à l'épandage ou à l'entreposage inadéquat des fumiers et des lisiers. Les indicateurs microbiologiques pour l'eau potable fournissent une indication de la qualité de l'eau brute et de la performance du traitement appliqué à l'eau mais prédisent mal les problèmes sanitaires potentiels liés à une eau contaminée (Payment et coll., 1999).

Consommation de l'eau

La réglementation québécoise sur l'eau potable se base notamment sur le fait que l'absence de bactéries indicatrices (coliformes totaux et fécaux) dans l'échantillon prélevé indique l'absence probable de bactéries pathogènes. Toutefois, les coliformes sont plus sensibles à la désinfection que les pathogènes non bactériens (virus entériques, parasites). Ainsi, certains micro-organismes pathogènes peuvent être présents dans l'eau destinée à la consommation même en l'absence des bactéries indicatrices de contamination (Payment et coll., 1999). Par ailleurs, il est reconnu que les réseaux de distribution de petite taille (qui se retrouvent souvent en milieu rural) éprouvent une plus grande difficulté à distribuer une eau de bonne qualité microbiologique. Painchaud (1999) rapporte d'ailleurs qu'il est probablement significatif que la Montérégie et la Mauricie-Bois-Francs, deux régions caractérisées par une agriculture intensive et des concentrations porcines importantes, soient celles ayant reçu le plus grand nombre d'avis d'infraction concernant la qualité bactériologique de l'eau potable. Les problèmes de santé associés à la consommation d'une eau contaminée par des micro-organismes sont discutés au chapitre suivant.

Baignade ou autre activités de contact en milieu naturel

La contamination microbiologique des cours d'eau peut évidemment avoir des conséquences négatives sur les activités récréatives, qui peuvent s'en trouver limitées ou interdites. L'exposition aux micro-organismes, durant la baignade ou autre activité de contact (planche à voile, ski nautique, motomarine, etc.), peut se faire par ingestion involontaire d'eau ou encore par contact de la peau ou des muqueuses avec les pathogènes. La recommandation canadienne et québécoise pour les eaux douces de récréation a été fixée à 200 coliformes fécaux par 100 ml d'eau (SBSC, 1992). Cette limite maximale correspondrait à un risque de 8 gastro-entérites par 1 000 baigneurs (USEPA, 1986). Il est à noter et ce, depuis plusieurs années déjà, que les usages récréatifs sont fréquemment limités dans les cours d'eau du sud-ouest du Québec. Les risques à

la santé reliés à une exposition à une eau contaminée lors d'activités de contact sont discutés au chapitre suivant.

Cyanobactéries et microcystines

Les cyanobactéries, aussi appelées algues bleues-vertes ou cyanophycées, sont des bactéries photosynthétiques (Bergey's, 1984). Elles tolèrent bien les environnements extrêmes (chaleur et froid intenses, sécheresse, pH très acides ou très alcalins) et sont présentes dans presque tous les environnements aquatiques et terrestres (Prescott et coll., 1995). Plusieurs espèces se développent particulièrement bien dans les milieux lenticques (eaux peu profondes, tièdes et calmes) naturellement eutrophes, de même que dans les secteurs pollués par les activités humaines (Heinrich et Hergt, 1993). Les cyanobactéries forment souvent des fleurs d'eau (ou "blooms") qui se présentent sous la forme d'une écume ou d'une croûte verdâtre à la surface de l'eau, pouvant avoir plusieurs centimètres d'épaisseur (Watanabe et Oishi, 1985). À l'instar de tous les organismes autotrophes, les cyanobactéries ont besoin pour leur croissance de nutriments inorganiques. Le phosphore étant habituellement l'élément favorisant la croissance, sa présence sera déterminante quant à l'apparition de fleurs d'eau (Yoo et coll., 1995).

L'inquiétude, au regard de la santé publique, vient de la production de toxines par des cyanobactéries, principalement des neurotoxines et des hépatotoxines. Ces dernières sont collectivement appelées microcystines car elles ont été identifiées pour la première fois chez *Microcystis aeruginosa* (Santé Canada, 1998). *Microcystis aeruginosa* est reconnue comme étant la cyanobactérie toxique la plus répandue sur la planète et celle qui produit le plus grand nombre d'hépatotoxines (Carmichael, 1988; 1992). La plus étudiée de ces toxines est la microcystine-LR (MC-LR). Elle est considérée comme la toxine type du groupe des hépatotoxines puisqu'elle est presque toujours associée à la présence de fleurs d'eau de cyanobactéries. On a jusqu'à maintenant identifié quelques 50 microcystines (Rinehart et coll., 1994; Santé Canada, 1998).

La collecte d'échantillons dans 39 fleurs d'eau de cyanobactéries en Alberta a révélé la présence de MC-LR dans 37 d'entre elles (Kotak et coll., 1993). Dans un lac de Finlande, la concentration de microcystines dans l'eau brute variait de 0,06 à 0,2 µg/L. Les plus fortes concentrations ont été enregistrées au mois de septembre et octobre (Lahti et coll., 1997). Cela s'explique par le fait que la mort du micro-organisme entraîne la lyse cellulaire et la libération des toxines (Carmichael, 1992). Or, la lyse cellulaire serait plus importante à la fin de l'été et à l'automne parce que la température automnale décroissante favorise la mort des organismes. Il faut aussi noter qu'on peut détecter la présence de MC-LR plusieurs semaines après la disparition d'une fleur d'eau. Des études ont démontré que les microcystines sont relativement persistantes dans l'environnement, jusqu'à 21 jours selon Jones et coll. (1993). Les microcystines se dégradent naturellement, mais le processus peut durer plusieurs semaines (Berg, 1987).

État des connaissances au Québec

Un examen de la composition du phytoplancton du fleuve Saint-Laurent, entre Cornwall et le lac Saint-Pierre, a révélé la présence de 46 espèces de cyanobactéries, dont 3 espèces d'*Anabaena* sp et 11 espèces d'*Oscillatoria*, susceptibles de produire diverses toxines (Paquet et coll., 1998).

Ces relevés phytoplanctoniques n'ont cependant pas révélé la présence de *Microcystis* sp., l'étude ayant été réalisée sans recherche spécifique de fleurs d'eau de cyanobactéries. Selon les auteurs, les lacs Saint-Louis et Saint-Pierre étaient les secteurs du fleuve Saint-Laurent comprenant le plus grand nombre de cyanobactéries, indiquant que dans ces secteurs d'étude, les lacs fluviaux sont les endroits où ces micro-organismes sont les plus susceptibles d'être retrouvés.

Les rivières des bassins versants à prédominance agricole, qui sont généralement caractérisées par de fortes concentrations de phosphore (Painchaud, 1997), sont considérées comme des milieux favorables à la formation de fleurs d'eau. Il est à noter que des concentrations de phosphore de 0,3 à 0,6 mg/L et d'azote de 1,0 à 6,0 mg/L seraient des conditions adéquates pour la synthèse de toxines (Yoo et coll., 1995). Le cas de la rivière Yamaska est inquiétant, compte tenu des valeurs très élevées en chlorophylle "a", de l'observation de fréquentes fleurs d'eau de cyanobactéries et de la présence de plusieurs prises d'eau brute pour la consommation humaine, notamment celles des villes de Granby et de Saint-Hyacinthe. Des fleurs d'eau ont également été observées dans les rivières des Prairies et des Milles-Îles. Rappelons aussi que la présence d'une imposante fleur d'eau de cyanobactéries dans la baie Mississiquoi (à la tête de la rivière Richelieu) avait inquiété de nombreux citoyens au milieu des années 1990. Enfin, des cas de contamination de lacs ont été rapportés au cours des dernières années dans quelques régions du Québec.

Les lacs et certains tronçons de rivières ou du fleuve présentant un faible débit sont donc particulièrement vulnérables. Il importe dans les prochaines années de préciser l'incidence de cette contamination dans les plans d'eau servant de source d'alimentation en eau potable mais également de voir à mieux documenter cette problématique dans les plans d'eau utilisés à des fins récréatives. Les risques à la santé publique potentiellement reliés à la présence de cyanobactéries sont discutés au chapitre 3.

- **Contaminants physico-chimiques**

L'azote

L'azote peut se présenter sous différentes formes chimiques dans l'eau. Celles-ci représentent un intérêt particulier pour les eaux de surface bien que la forme nitrite-nitrate concerne davantage les eaux souterraines.

Nitrite-nitrate

Les nitrates d'origine naturelle ou anthropique sont la principale forme d'azote combiné dans les eaux de surface et souterraines (Delisle et coll., 1997). Bien que beaucoup plus toxiques pour l'homme que les nitrates, les nitrites sont une forme chimique retrouvée habituellement en très faibles quantités dans l'eau. Ainsi, compte tenu de leur très faible quantité par rapport aux nitrates, la plupart des auteurs utilisent le terme nitrates pour désigner à la fois nitrites et nitrates. Les exploitants de réseau de distribution d'eau potable tirant leur eau brute des bassins versants à prédominance agricole ont l'obligation, tout comme l'ensemble des réseaux du Québec, de procéder à un suivi minimal des concentrations de nitrates dans l'eau desservie à la population.

Les données du ministère de l'Environnement disponibles à cet effet révèlent qu'un bon nombre de réseaux municipaux de la province sont affectés par la présence de nitrates, bien qu'ils présentent, dans la presque totalité des cas, des concentrations inférieures à la norme québécoise (10 mg/L N-NO₃) (MEF, 1997a).

Azote ammoniacal

L'azote ammoniacal constitue une forme très soluble de l'azote qui résulte de la décomposition de la matière organique azotée (d'origine végétale ou animale) ou de la réduction microbienne des nitrites-nitrates dans des conditions anaérobies. Normalement, la teneur en azote ammoniacal dans les eaux naturelles est relativement faible puisque l'ammoniac est oxydé graduellement en nitrites et nitrates. C'est pourquoi une concentration élevée en azote ammoniacal est associée à une pollution récente (Tardat-Henry, 1992). La pratique encore courante (soit par environ 65 % des exploitations agricoles) d'épandre le fumier en quantité dépassant les besoins des cultures ou à une période très tardive de l'automne entraîne, entre autres, la pollution des rivières par l'azote ammoniacal, surtout en hiver et tôt au printemps (Gangbazo et coll., 1997).

Des pointes d'azote ammoniacal, pouvant s'étendre sur des périodes plus ou moins longues, sont d'ailleurs observées en hiver dans des stations situées dans les zones de concentration d'élevage agricole et en aval de celles-ci. Ces apports supplémentaires d'azote ammoniacal s'ajoutent à ceux qui proviennent de façon continue des effluents des stations d'épuration municipales qui n'ont pas été conçues pour éliminer ce composé toxique en période froide (Tétrault, 1999). L'apport en azote ammoniacal affecte grandement l'efficacité de la désinfection de l'eau puisqu'il se combine avec le chlore, formant ainsi des chloramines, ou chlore combiné, dont le pouvoir bactéricide est très inférieur au chlore libre sous sa forme d'acide hypochloreux (Provencher et coll., 1989). Cette situation accentue ainsi les risques d'exposition à une eau contaminée. En effet, si la chloration de l'eau n'est pas reconnue comme un moyen efficace pour éliminer certains pathogènes comme le *Cryptosporidium* (Connell, 1996), la propension des chloramines à détruire les algues, virus et protozoaires est très inférieure à l'acide hypochloreux (Provencher et coll., 1989). La présence d'ammoniacale dans l'eau en cours de traitement pour produire de l'eau de consommation peut nécessiter une augmentation significative des doses de chlore, ceci afin d'effectuer une chloration au-delà du point critique nécessaire à l'obtention de chlore libre (Connell, 1996). En outre, la présence des différentes formes de chloramines à l'eau distribuée, même à de faibles concentrations, confère à l'eau un goût et une odeur désagréables (Provencher et coll., 1989). Pour l'eau brute d'approvisionnement, un critère de 0,5 mg/L N sous forme d'azote ammoniacal est recommandé (Delisle et coll., 1998 ; Bédard et coll., 1998).

Le phosphore

La présence dans les eaux de surface d'un excès de phosphore, qui constitue une charge élevée en nutriments, favorise la prolifération d'algues microscopiques (phénomène d'eutrophisation ou de vieillissement accéléré). Sur le plan esthétique, une présence abondante d'algues rend la pratique d'activités récréatives de contact peu attrayante. Pour l'eau destinée à des fins utilitaires, la matière végétale peut entraîner le colmatage progressif des conduites d'amenée d'eau. De plus, la matière organique générée par la présence de ces végétaux augmente la turbidité de l'eau, ce qui a pour effet de diminuer l'efficacité du traitement appliqué à l'eau

destinée à la consommation, accentuant ainsi le risque de contamination microbienne. Les algues affectent aussi le goût et l'apparence de l'eau et favorisent la formation de trihalométhanes (THM). Enfin, la présence excessive de phosphore dans certains milieux aquatiques favorise la croissance de cyanobactéries dont les risques à la santé au Québec sont encore peu connus (voir section 3.1.3).

Les matières en suspension et la turbidité

Les matières en suspension (MES) désignent les particules présentes dans l'eau, qu'elles soient terrigène, d'origine sédimentaire ou biologique. De façon générale, dans les cours d'eau, les concentrations de MES augmentent de l'amont vers l'aval. La turbidité est causée par la présence de MES, d'oxydes et d'hydroxydes métalliques, d'organismes planctoniques et de substances dissoutes colorées, et présente en fait une image de la répartition des MES et de la couleur (Painchaud, 1997).

Interférence à la désinfection

La turbidité, et principalement celle causée par les particules organiques, constitue un paramètre physico-chimique d'importance puisqu'elle a un impact considérable sur l'efficacité de la désinfection. Les risques sanitaires ne sont donc pas directement liés à la présence de particules en suspension dans l'eau mais aux bactéries, parasites et virus qui s'y fixent et qui se trouvent protégés de la désinfection. La turbidité peut donc notamment interférer au niveau de l'inactivation des micro-organismes pathogènes, mais également nuire au maintien d'un niveau résiduel efficace de désinfectant dans le réseau, engendrer des problèmes organoleptiques (mauvais goûts et odeurs désagréables) et servir d'apport nutritionnels à différents genres bactériens (MEF, 1997a). Le niveau de turbidité a récemment été proposé en tant qu'indicateur de risque à la santé. Il pourrait en effet informer sur le degré d'efficacité du traitement ce qui permettrait d'évaluer indirectement la performance à éliminer les virus et les parasites. Le principal avantage de cet indicateur potentiel est qu'il est toujours possible de mesurer son niveau en temps réel.

Sous-produits de la chloration

Au cours de la désinfection, la réaction du chlore avec la matière organique présente naturellement dans l'eau engendre des sous-produits de la chloration. Les usines de filtration qui sont alimentées en eaux de surface (réservoir, lac, fleuve, rivière, ruisseau) sont susceptibles de produire de l'eau présentant des concentrations plus élevées de sous-produits que celles qui s'approvisionnent à même les eaux souterraines (puits, sources). En effet, après la chloration, les concentrations de trihalométhanes (THM) varieront généralement de 30 à 150 µg/L pour les eaux de surface et de 1 à 10 µg/L pour les eaux souterraines. La nature et la quantité de sous-produits formés dépendent de la teneur et de la nature des matières organiques dans l'eau brute, ainsi que du pH du milieu et de la concentration des bromures dans l'eau (Mills et coll., 1998). Les concentrations de THM subissent également des fluctuations saisonnières importantes, augmentant de façon importante au printemps, pour ne diminuer qu'à l'automne (MEF, 1997a). Enfin, les concentrations moyennes mesurées dans les échantillons d'eau prélevés dans les

réseaux passent de 66,8 µg/L pour les usines appliquant un traitement complet à 85,4 µg/L pour les usines dotées d'une simple chloration (Tremblay, 1998). Notons qu'il n'est actuellement pas possible de préciser la contribution spécifique des activités de production animale à ce phénomène. Les effets sur la santé reliés aux THM sont discutés au chapitre 3 (section 3.2.1).

2.2.1.2 *Portrait de l'approvisionnement en eau dans les bassins versants à prédominance agricole*

Dans l'ensemble du *bassin versant de la rivière Chaudière*, plus de 30 % de la population est alimentée en eau potable à partir de l'eau de surface (dont deux prises d'eau importantes, une desservant la municipalité de Saint-Georges-Est et l'autre la localité de Charny ainsi que partiellement, celles de Saint-Nicolas et de Saint-Rédempteur) (Bédard et coll., 1998). Pour le *bassin versant de la rivière L'Assomption*, plusieurs municipalités, dont Joliette, s'alimentent en eau potable à partir des eaux de surface, desservant au total plus de 100 000 personnes (65 %) (Delisle et coll., 1997). Six prises majeures d'eau de surface destinée à l'approvisionnement en eau potable des populations des municipalités de Saint-Hyacinthe, Farnham, Granby et Cowansville se retrouvent sur l'ensemble du *bassin de la rivière Yamaska*, et desservent plus de 134 000 personnes (58 %) (Delisle et coll., 1998). Globalement, les eaux de surface des bassins versants à prédominance agricole approvisionnent ainsi une proportion relativement importante de la population (tableau 5). La section 3.4 décrit les conséquences d'une eau brute contaminée sur le traitement de l'eau destinée à la consommation.

Tableau 6 : Proportions de la population totale des bassins versants à prédominance agricole selon la provenance de l'eau de consommation

Provenance de l'eau	Bassin versant		
	Chaudière	L'Assomption	Yamaska
	Pop. totale : 150 000	Pop. totale : 155 000	Pop. totale : 230 000
Eau de surface	≈ 30 %	65 %	58 %
Eau souterraine	≈ 70 %	35 %	42 %

Adapté de : Bédard et coll. (1998) ; Delisle et coll. (1998 ; 1997)

2.2.2 **La contamination des eaux souterraines et des puits d'alimentation**

Au Québec, aucun règlement n'oblige le propriétaire d'un puits de surface ou artésien à faire analyser son eau, ce qui limite l'appréciation de l'importance de la contamination des puits privés au Québec. De plus, il existe peu d'études sur la qualité bactériologique et physico-chimique des eaux souterraines en milieu rural, particulièrement dans les secteurs à forte production animale. De façon générale, le niveau de connaissances de la qualité des eaux souterraines et de leur évolution est déficient, notamment dans les secteurs où prédominent les activités agricoles.

2.2.2.1 *La vulnérabilité des eaux souterraines*

La vulnérabilité des formations aquifères tient notamment compte de la nature des dépôts meubles et de leur perméabilité, mais sans prendre en considération les activités qui se déroulent à la surface du sol. Dans le bassin de la rivière Chaudière, c'est environ 20 % du territoire qui est situé en zone vulnérable à la pollution des eaux souterraines (Bédard et coll., 1998) tandis que cette proportion s'élève à 26 % dans le bassin de la rivière L'Assomption (Delisle et coll., 1997) et à plus de 60 % dans le bassin versant de la rivière Yamaska (Delisle et coll., 1998). Bien que le pourcentage des superficies situées en zone vulnérable diffère d'un sous-bassin à un autre, la proportion des zones vulnérables s'avère nettement plus élevée dans le secteur des Basses-Terres du Saint-Laurent. Ceci explique pourquoi, par exemple, le sous-bassin Beaurivage présente une proportion de territoire vulnérable de 53 % par rapport à 20 % pour l'ensemble du bassin versant (Bédard et coll., 1997).

Le risque de contamination des formations aquifères est lié à la vulnérabilité du milieu physique ainsi qu'aux activités humaines se déroulant au-dessus de ces mêmes aquifères. Dans le domaine de l'agriculture, ces activités sont principalement l'application de pesticides et de fertilisants de même que la présence de structures d'entreposage de fumier et de lisier non conformes. La contamination des sols en surface peut aussi devenir la cause d'une détérioration importante de la qualité de l'eau souterraine et constituer ainsi, une menace à son usage (Bédard et coll., 1998).

2.2.2.2 *La contamination microbiologique*

Il existe peu de données bactériologiques sur l'eau des puits d'alimentation en eaux souterraines dans les bassins versants à prédominance agricole. Parmi les rares données disponibles, une étude datant de plusieurs années rapporte la présence de coliformes fécaux et de streptocoques dans près de la moitié des 17 puits échantillonnés lors d'une vérification des puits d'alimentation en eau potable de plusieurs municipalités de la portion nord du bassin de la Chaudière, où se concentrent de nombreuses fermes porcines (McCormack, 1982).

Résultats de quelques études réalisées en secteur agricole

Une étude, visant entre autres à mieux connaître la qualité de l'eau souterraine dans les secteurs à activités agricoles de la région de l'Estrie, a été menée en 1997 dans la MRC Coaticook. Cette MRC se classe parmi les principales régions productrices de lait au Québec et supporte d'autres productions animales importantes telles que le bœuf de boucherie, le porc et la volaille. Les résultats indiquent que 16 % (15/93) des puits de surface présentaient une contamination bactérienne fécale. Le rapport mentionne également que les propriétaires considéraient le fumier comme l'une des principales sources susceptible de contaminer l'eau de leur puits. Une proportion importante des répondants préoccupés par la contamination possible de l'eau de leur puits possédaient un puits situé à moins de 50 mètres des activités agricoles (Polan et Henry, 1998).

En 1996, la Direction de la santé publique de la Montérégie a mené une étude sur l'eau de 150 puits domestiques sélectionnés pour la plupart dans des zones à risque de contamination par les

activités agricoles. Dans les secteurs sélectionnés, la proportion occupée par l'élevage était dominée par le bœuf (58 %), suivi du porc (18%), de la volaille (7 %) et d'autres élevages (17 %). Le fumier était entreposé en amas dans 49 % des cas tandis que le tiers (34 %) possédaient une fosse à lisier. Bien que l'objectif de l'étude était d'abord de vérifier la présence de nitrates dans l'eau, les résultats démontrent en plus que 15 % (22/150) des puits analysés (53 % des puits de surface et 10 % des puits artésiens) présentait un dépassement des normes bactériologiques québécoises (pour les réseaux d'aqueduc). Les auteurs rapportent de plus une contamination bactérienne de l'eau de plusieurs puits en 1992-1993 à Notre-Dame-de-Stanbridge dont l'origine avait été attribuée à l'épandage de déjections animales dans les champs situés à proximité des résidences (Mercier et Gaudreau, 1996).

Quelques études sur la qualité microbiologique de l'eau souterraine ont également été réalisées au cours de la dernière décennie sur l'Île d'Orléans, où les activités d'élevage agricole sont également bien présentes. La plus récente, réalisée en 1995, concerne l'échantillonnage de plus de 150 puits, sélectionnés aléatoirement dans les 6 municipalités de l'île. Les résultats ont démontré que 78 % des puits échantillonnés étaient de mauvaise qualité bactériologique et que les zones rurales étaient aussi touchées que les zones urbaines (Paradis, 1996). En 1989, les résultats d'analyses effectuées dans le cadre d'une étude sur la qualité de l'eau potable avaient révélé des dépassements bactériologiques atteignant plus de 80% des 53 puits évalués, également répartis dans les six localités de l'île (April et coll., 1992). Sur cette île, il demeure difficile de déterminer la contribution des deux principales sources de contamination soupçonnées, soit les installations septiques inadéquates et les activités agricoles. Le tableau 6 résume les résultats de ces quelques études québécoises sur la qualité bactériologique de l'eau des puits individuels en milieu agricole.

Tableau 7 : Résultats de quelques études effectuées sur la qualité bactériologique des puits individuels au Québec

Région	Année de l'étude	Type de puits	Nb de puits analysés	% de puits hors normes ¹
Estrie (MRC Coaticook)	1997	Surface	93	16
Montérégie	1996	Surface	11	54,5
		Artésiens	110	10,9
Québec (Île d'Orléans)	1995	5 groupes de profondeur	157	78
Québec (Île d'Orléans)	1989	Surface et tubulaire	53	83 (30/36)

Adapté de : Polan et Henry (1998) ; Mercier et Gaudreau (1996) ; Paradis (1996) ; April et coll. (1990)

¹ réfère à la norme microbiologique admissible dans l'eau potable selon le Règlement sur l'eau potable

2.2.2.3 La contamination par les nitrates

À l'instar de plusieurs régions dans le monde, particulièrement en Europe et aux États-Unis, la contamination des eaux souterraines par les nitrates pourrait être en augmentation au Québec (Champagne, 1993). Selon le MEF (1997a), la contamination des eaux souterraines par les nitrates constitue, en zone agricole, une problématique bien présente. L'usage excessif de fertilisants azotés (minéraux et organiques) en agriculture et les fosses à déjections humaines et animales seraient les principales sources de contamination (NRC, 1995 ; Banton et coll., 1992 ; Hurlburt, 1988). Plusieurs facteurs influencent le lessivage des nitrates dans l'eau souterraine, soit entre autres le type de sol, le type de culture et la fertilisation. Le type d'activités agricoles

aura donc un impact sur la concentration de nitrates mesurée dans l'eau souterraine (Asselin,1993; Banton et coll., 1992 ; Gangbazo et coll.,1995).

La teneur naturelle en nitrates dans les eaux souterraines est généralement inférieure à 2 mg/L N-NO₃ et se situe le plus souvent sous 0,2 mg/L N-NO₃ (EPA,1992). La norme actuelle du règlement québécois sur l'eau potable est de 10 mg/L pour la somme des nitrates et des nitrites dosés sous forme d'azote (N), norme similaire à celle de l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA). Cette norme s'appuie sur le fait qu'aucun cas de méthémoglobinémie n'a été répertorié en Amérique du Nord au-dessous de cette concentration (Fan et Steinberg, 1996).

Les concentrations en nitrates dans l'eau et le sol peuvent augmenter sous l'influence des nombreuses activités humaines. En ce sens, les teneurs dans les puits peuvent être divisées en quatre catégories (tableau 7).

Tableau 8 : Catégories de nitrates dans l'eau souterraine en fonction de l'influence humaine

Teneur en nitrates (mg-/L N-NO ₃)	Catégorie
< 0,2	Niveau naturel ; aucune influence humaine
0,2 à 3,0	Niveau de transition ; influence humaine possible
3,0 à 10,0	Niveau démontrant une influence humaine, mais non dommageable pour la santé
> 10,0	Niveau supérieur à la norme provinciale et américaine

Adapté de : Madison et Brunett (1985)

Le bassin versant de la rivière Chaudière

Pour le bassin versant de la rivière Chaudière, les analyses des données sur la qualité des eaux de consommation distribuées par les réseaux indiquent que sur 33 réseaux de distribution, les eaux de 5 réseaux municipaux et de 2 réseaux privés alimentés par les eaux souterraines ont dépassé au moins une fois la concentration de 5 mg/L N-NO₃. Quatre de ceux-ci (2 municipaux et 2 privés) se retrouvent dans le sous-bassin Chaudière (Bédard et coll., 1998). En 1982, une vérification des puits d'alimentation en eau potable de plusieurs municipalités de la portion nord du bassin (où de concentrent un grand nombre de fermes porcines) confirma la présence d'azote ammoniacal, de nitrites-nitrates, et de phosphore. Les teneurs se situaient toutefois en deçà des concentrations maximales tolérées (McCormack, 1983, cité par Bédard et coll., 1998). Plus récemment, l'impact sur les eaux souterraines d'une gestion inadéquate de fumiers (par quelques fermes de la municipalité de Saint-Bernard) a été étudié par Gangbazo et coll. (1995). Les résultats ont montré que les eaux souterraines de près du tiers des 9 sites étudiés présentaient des niveaux mensuels en nitrates de 10 mg/L et plus. Selon les auteurs, l'eau du puits d'alimentation en eau potable de la ferme était contaminée une fois sur trois. Un puits situé à proximité d'un champ de maïs était, dans 90 % des cas, contaminé par les nitrates à des teneurs mensuelles excédant 10 mg/L (Bédard et coll., 1998). Mentionnons enfin que l'eau distribuée par la municipalité de Saint-Gervais présente, de façon continue depuis quelques années, une contamination en nitrates variant entre 10 et 20 mg/L N-NO₃.

Le bassin versant de la rivière L'Assomption

Pour le bassin versant de la rivière L'Assomption, les analyses des données de 1990 à 1996 sur la qualité des eaux de consommation distribuées par les réseaux indiquent que quelques réseaux (Saint-Ambroise-de-Kildare, Sainte-Julienne) alimentés par les eaux souterraines ont dépassé au moins une fois la concentration de 5 mg/L N-NO₃ (Delisle et coll., 1997). McCormack (1986a) a analysé quelques puits privés de surface en 1986. Dans la municipalité de L'Assomption, l'un des deux puits analysés était contaminé (14,8 mg/L N-NO₃), alors que dans la MRC de Joliette, 3 des 16 puits analysés présentaient une contamination, soit ceux des municipalités de Saint-Paul (11,6 mg/L N-NO₃), Sainte-Mélanie (17,4 mg/L N-NO₃) et Notre-Dame-de-Lourdes (7,1 mg/L N-NO₃). Lors d'un échantillonnage réalisé de 1991 à 1993, Giroux (1995) a relevé un cas de contamination par les nitrates dans la municipalité de Crabtree (> 10mg/L N-NO₃) et des teneurs relativement élevées dans la municipalité de Sainte-Sophie (6,7 mg/L N-NO₃). Parmi les puits privés échantillonnés en 1994 et 1995 dans le bassin de la rivière L'Assomption, quelques puits de surfaces présentaient des concentrations variant de 2,5 à 13 mg/L N-NO₃ (Giroux et coll., 1997).

Le bassin versant de la rivière Yamaska

L'examen des données de 1985 à 1996 sur la qualité des eaux de consommation distribuées par les réseaux du bassin versant de la rivière Yamaska n'indiquent aucun dépassement du seuil de 5 mg/L, niveau de contamination considéré comme sérieux (Delisle et coll., 1998). Lors d'un échantillonnage de 12 puits tubulaires privés répartis dans 3 municipalités, Giroux et coll. (1997) n'ont observé qu'un seul problème de contamination de l'eau par les nitrates, soit dans un puits situé à Sainte-Hélène-de-Bagot, où des concentrations de 27 et 33 mg/L N-NO₃ ont été relevées.

Résultats de quelques études réalisées en secteur agricole⁵

L'étude de Chartrand et coll. (1999) réalisée à l'Île d'Orléans révèle une concentration supérieure à 3 mg/L N-NO₃ dans 41 % des puits et des teneurs dépassant la norme de 10 mg/L N-NO₃ dans près de 5 % de puits. Les auteurs concluent que la contamination de l'eau souterraine par les nitrates à l'île d'Orléans constitue un problème environnemental et sanitaire généralisé et persistant et que plusieurs sources de contamination, dont les fumiers et lisiers d'animaux d'élevage, semblent responsables de cette situation.

Les résultats d'une étude menée en 1997 dans la MRC Coaticook, dont l'objectif visait entre autres à mieux connaître la qualité de l'eau souterraine dans les secteurs à activités agricoles, indiquent que 57 des 230 puits échantillonnés (25 %) présentaient des concentrations de nitrates situées entre 3 et 9,9 mg/L N-NO₃ et que 4 puits dépassaient la norme de 10 mg/L N-NO₃. Une

⁵ Depuis le début des années 1980, bon nombre d'études ayant analysé les teneurs en nitrates dans les eaux souterraines québécoises ont été réalisées dans des secteurs de cultures intensives de pommes de terre (Paradis et coll., 1991 ; Laferrière et coll., 1995 ; Laferrière, 1987 ; Beaudoin, 1983). Comme le présent document ne traite que des impacts reliés à la production animale, celles-ci ne sont pas décrites.

comparaison des médianes indiquait des concentrations plus importantes de nitrates dans les puits de surface (1,7 mg/L) que dans les puits artésiens (0,7 mg/L) (Polan et Henry, 1998).

Dans le cadre de l'étude de Gaudreau et Mercier (1997), réalisée en Montérégie en 1995, des nitrates ont été détectés (valeurs $\geq 0,02$ mg/L) dans 35 % des 150 puits analysés. L'eau de 5 puits présentait des teneurs entre 5 et 9,9 mg/L N-NO₃ et celle de 3 puits, des concentrations supérieures à 10 mg/L N-NO₃. Les auteurs ont observé notamment que le type de sol et la proximité d'activités agricoles étaient les deux principaux facteurs influençant la présence de nitrates pour les captages de surface. Les concentrations supérieures à 5 mg/L se retrouvaient plus fréquemment dans les puits de surfaces en milieu agricole (27,3 %) que dans les puits artésiens en milieu agricole (3,6 %) et que dans les puits (de surface et artésiens) en milieu non agricole (3,4 %). Parmi les puits en milieu agricole, des nitrates ont été détectés dans 91 % (10/11) des puits de surface contre 25 % (27/110) des puits artésiens.

Un résumé des résultats obtenus lors des principales études de santé publique réalisées dans des secteurs à fortes activités d'élevage agricole est présenté au tableau 8.

Tableau 9 : Résultats de quelques études effectuées sur les teneurs en nitrates des puits individuels au Québec

Région	Année de l'étude	Nb de puits analysés (sélection)	Teneurs en nitrates mg/L : n
Estrie (MRC Coaticook)	1997	230 (aléatoire)	- entre 3 et 9, 9 : 57 - > 10 : 4
Montérégie	1995	150 (121 dans zones à risque)	- entre 3 et 9, 9 : 5 - > 10 : 3
Québec (Île d'Orléans)	1995	87 (aléatoire)	- entre 3 et 9, 9 : 32 - > 10 : 4

Adapté de : Polan et Henry, 1998 ; Mercier et Gaudreau, 1996 ; Chartrand et coll., 1999

Soulignons enfin qu'en Ontario, une étude a révélé en 1996 que 50 % des 131 puits vérifiés chez des agriculteurs renfermaient des nitrates et que 9 % d'entre eux contenaient des concentrations de nitrates supérieures aux niveaux maximums acceptables (Santé Canada, 1997)

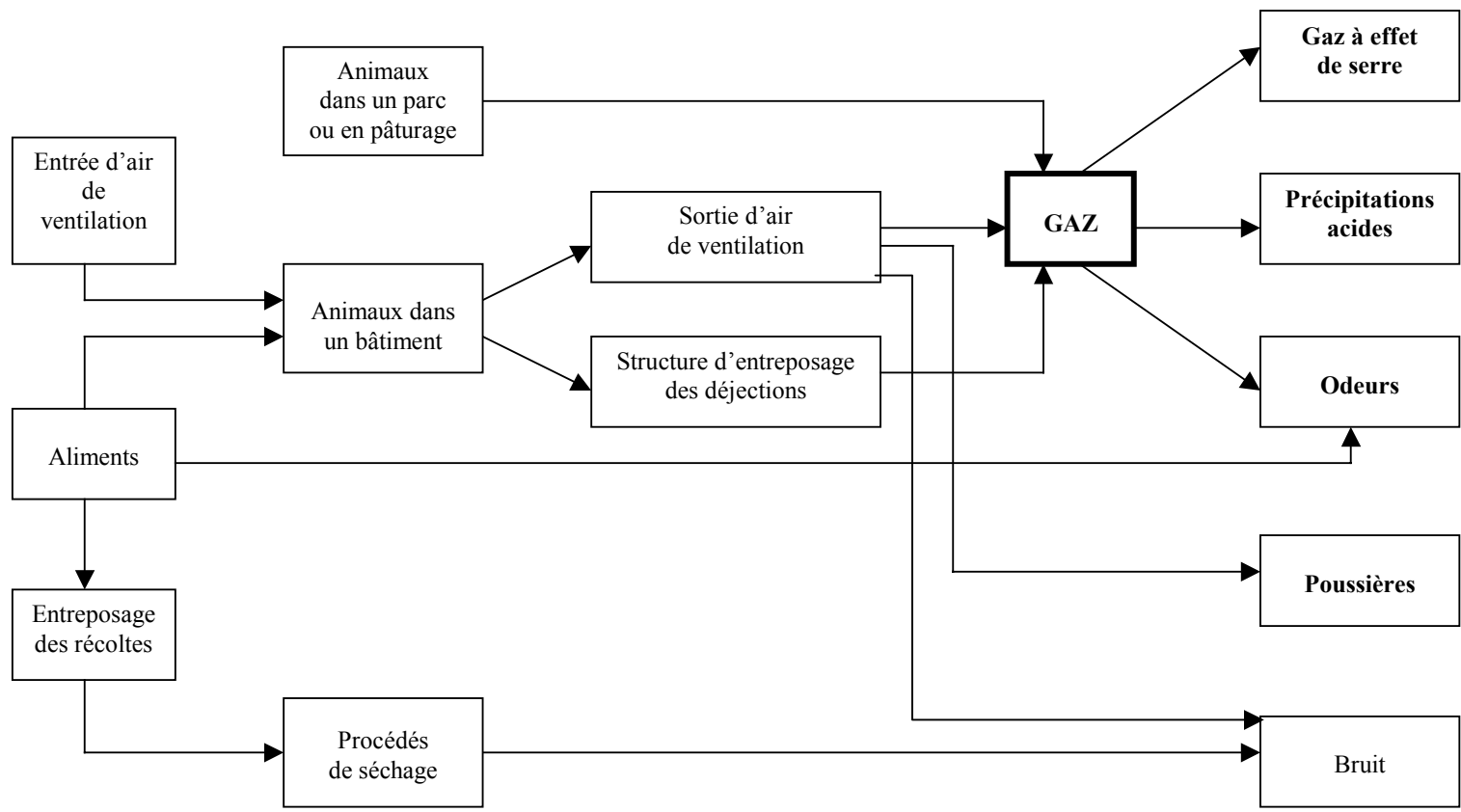
En secteur agricole, les puits d'alimentation en eau souterraine présentent donc fréquemment des concentrations en nitrates supérieures à 3 mg/L N-NO₃, niveau reflétant une influence anthropique. La proportion des puits démontrant des niveaux dépassant la norme québécoise actuelle de 10 mg/L N-NO₃ se situe, selon les études effectuées, autour de 2 %.

2.3 L'ATMOSPHÈRE

Les émissions atmosphériques associées aux activités d'élevage agricole proviennent principalement des bâtiments d'élevage, des structures d'entreposage de déjections et de l'épandage. Elles peuvent prendre la forme de gaz, de particules solides, de poussières et d'odeurs. Des émissions de bruit peuvent aussi provenir de certaines installations,

principalement de l'équipement de ventilation des bâtiments et des appareils de séchage des récoltes⁶. La figure 1 schématise les émissions atmosphériques provenant des fermes d'élevage.

⁶ La question des émissions de bruit n'étant pas spécifique aux productions animales ne sera pas traitée dans ce document.



Adaptée de : Marquis et Marchal (1998)

Figure 1 : Origine des émissions atmosphériques provenant des activités d'élevage

2.3.1 L'émission et la diffusion de gaz

Plus de 168 composés chimiques ont été identifiés dans l'air intérieur des bâtiments d'élevage (O'Neil et Philippe, 1992). Plusieurs de ces gaz émanent des activités d'élevage agricole et ont des effets polluants, dont certains peuvent porter atteinte à la santé humaine. Certains agissent principalement sur la haute atmosphère (ex. méthane et gaz carbonique) alors que d'autres ont une action plus locale et sont notamment la source d'émission d'odeurs (ex. ammoniac, amines, composés sulfurés)⁷.

2.3.1.1 La pollution de la haute atmosphère

Les gaz responsables de la pollution atmosphérique haute sont principalement l'ammoniac (NH_3), le méthane (CH_4), et le gaz carbonique (CO_2). L'ammoniac contribue au cycle des précipitations acides tandis que le méthane et le gaz carbonique sont considérés comme des gaz à effet de serre.

L'ammoniac (NH_3)

À l'échelle mondiale, l'agriculture constitue la principale source d'ammoniac atmosphérique d'origine anthropique, la plus grande partie du NH_3 provenant de l'élevage (AAC, 1998b). En Europe, par exemple, plus de 80 % des émissions d'ammoniac seraient d'origine agricole parmi lesquelles 95 % proviendraient des déjections animales. Les pertes par les bâtiments et le stockage des déjections représenteraient environ 40 % des émissions d'origine animale, le reste étant émis lors de l'épandage des déjections (Marquis et Marchal, 1998). L'ammoniac, hautement réactif, a une courte durée de vie dans l'atmosphère. Il peut revenir au sol sous forme de dépôts secs près de la source d'émission (6 à 14 %) ou être transformé en NO (<1 %) pour ensuite réagir avec les sulfates et les nitrates acides et former des particules de nitrate d'ammonium ou de sulfate d'ammonium (86 à 94 %) de moins de 2,5 μm de diamètre. Ces aérosols, qui peuvent être transportés à des distances pouvant atteindre 2 500 km, présentent un risque pour la santé respiratoire (AAC, 1998a) (voir section 3.3.2). Près des sources d'émission, où les concentrations sont importantes, l'ammoniac produit une odeur désagréable. Dans certaines parties d'Europe, les émissions de NH_3 associées à l'élevage sont si importantes qu'elles ont justifié la mise en place de règlements stricts. Au Canada, bien que moins grave, le problème pourrait être présent dans les secteurs où le cheptel compte beaucoup d'animaux (AAC, 1998b).

Le méthane (CH_4)

Tout comme pour l'ammoniac, l'agriculture est l'une des principales sources de méthane (CH_4), comptant pour environ les deux tiers des émissions d'origine anthropique. Le méthane est produit par les animaux eux-mêmes mais il provient également du carbone qu'ils excrètent (AAC, 1998b). En fait, la fermentation entérique des animaux domestiques représente environ 12,5 % (80 MT) du flux d'entrée de CH_4 dans l'atmosphère tandis que les fumiers et lisiers

⁷ Certains gaz émanant des activités agricoles, tels que le sulfure d'hydrogène (H_2S) ou le monoxyde de carbone (CO), ont également un potentiel toxique élevé, pouvant ainsi constituer une menace sérieuse pour la santé des travailleurs agricoles.

représentent 4,7 % (30 MT) (Marquis et Marchal, 1998). Au niveau du fumier, une grande partie du méthane est libérée pendant l'entreposage. À cet effet, l'entreposage sous forme liquide est susceptible de produire encore davantage de méthane étant donné l'aération restreinte dans ce cas (AAC, 1998b). Les bovins représenteraient à eux seuls plus de 70 % de la production entérique, les ruminants dans leur ensemble étant responsables de plus de 90 %. La production entérique de méthane d'une vache laitière de 500 kg est d'environ 124 kg par année (Marquis et Marchal, 1998). Le CH₄ est un gaz à effet de serre relativement efficace. La contribution totale du méthane à l'effet de serre est importante, se situant entre 15 et 20 % (Marquis et Marchal, 1998). Sur une période de 100 ans, le réchauffement provoqué par un kg de CH₄ est 21 fois supérieur à celui provoqué par la même quantité de CO₂ (AAC, 1998b).

Le gaz carbonique (CO₂)

Les animaux d'élevage émettent également du gaz carbonique, gaz à effet de serre bien connu. Le CO₂ produit, résulte principalement de la respiration des animaux (plus de 96 %), le reste étant produit par la dégradation des déjections. À titre d'exemple, une vache laitière de 500 kg dans un bâtiment maintenu à 15°C produit annuellement 2,8 tonnes de CO₂ (Marquis et Marchal, 1998).

Les effets sur la santé susceptibles d'être reliés aux altérations de l'atmosphère sont discutés brièvement au chapitre 3.

2.3.1.2 La pollution atmosphérique locale⁸

En plus des effets sur la haute atmosphère, les émissions provenant des fermes d'élevage entraînent une exposition des populations vivant dans leur voisinage à différents contaminants. Une étude visant à évaluer la présence potentielle de certains de ces contaminants dans le voisinage immédiat de porcheries de différentes dimensions a permis de constater qu'alors que les niveaux de poussières, d'endotoxines et de H₂S étaient sous le seuil de détection, les concentrations d'ammoniac, quoique faibles, étaient corrélées avec la grosseur des installations d'élevage (Reynolds et coll., 1997). Cette étude confirme, pour la première fois, selon les auteurs, la présence de contaminants dans le voisinage de porcheries. On conclut également que l'ammoniac pourrait servir d'indicateur pour la présence d'autres gaz comme ceux responsables des odeurs.

Les odeurs

Les odeurs, de façon générale, sont constituées d'émanations volatiles susceptibles de provoquer chez l'homme ou chez l'animal des sensations agréables ou désagréables dues à l'excitation de l'odorat. Les substances odorantes sous forme de gaz ou de substances dissoutes dans un aérosol sont des composés chimiques dont la sensation, évaluée par l'individu, a une influence tant sur le plan psychologique que physiologique. Le chapitre 3 abordera les mécanismes par lesquels les odeurs peuvent, par ces influences, induire des problèmes de santé.

⁸ Rappelons qu'il a été convenu que le document excluait les agriculteurs eux-mêmes et leur famille. Nous ne traiterons donc pas ici des risques liés aux fosses à purin, aux silos, etc.

Les principales sources d'odeurs provenant des installations d'élevage sont la ventilation des bâtiments, les structures d'entreposage, la manutention et l'épandage du fumier (Carney et Dodd, 1989; Warner et coll., 1990). Le fumier est constitué d'un mélange complexe de matières alimentaires non digérées, de sécrétions endogènes et de cellules bactériennes et leurs produits métaboliques (Mackie et coll., 1998). L'entreposage des déjections liquides en conditions anaérobies favorise la production de gaz odorants (H_2S , composés organiques volatils, NH_3). Les principaux composés odoriférants provenant des fumiers sont présentés dans l'encadré ci contre (Curtis, 1993).

**PRINCIPAUX COMPOSÉS
ODORIFÉRANTS DES FUMIERS**

Ammoniac
Amines
Divers composés sulfurés
Acides gras volatils
Indols
Scatols
Phénols
Alcools
Composés carbonilés

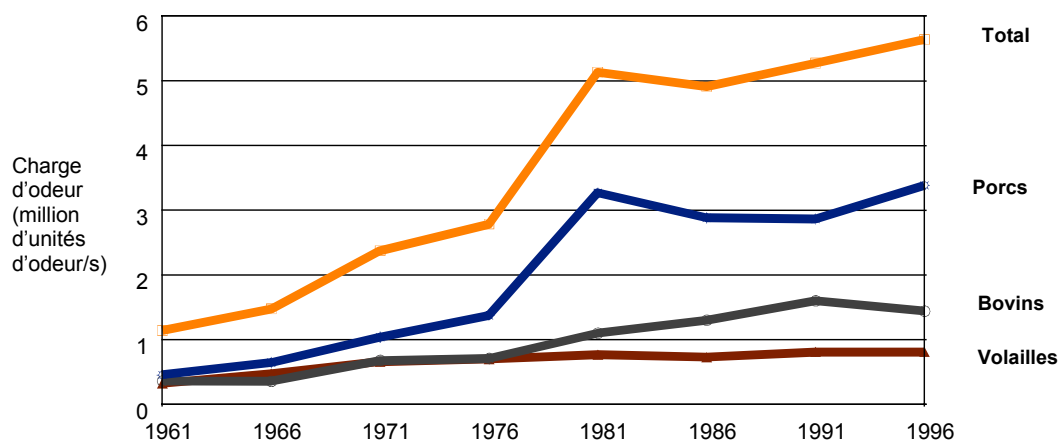
L'apport des animaux eux-mêmes et de l'alimentation à la charge d'odeur est beaucoup moins importante que celle attribuable au fumier et à la ventilation des bâtiments. Dans une série de mesures d'émissions d'odeurs provenant de diverses installations agricoles, on a démontré que c'est l'agitation du lisier, suivie de l'entreposage (sans agitation), de l'épandage et de la ventilation des bâtiments qui sont responsables des principales charges d'odeurs (Carney et Dodd, 1989). L'épandage de lisier de volaille émettait de plus fortes odeurs que le lisier de porc tandis que les porcheries étaient plus odorantes que les poulaillers. Les concentrations auxquelles les odeurs devenaient incommodantes à plus de 50 % de la population étaient de 4,8 fois supérieures au seuil de détection. Les composés organiques volatiles (COV) responsables des odeurs qui se retrouvent dans l'atmosphère s'adsorbent aussi sur des poussières, les surfaces des bâtiments et les vêtements (Mackie et coll., 1998).

Les lisiers renferment au moment de leur épandage une importante quantité de gaz dissous qui se sont formés au cours de l'entreposage. Le dégagement d'odeurs lors de l'épandage est d'autant plus intense que le lisier est fractionné en gouttelettes. Les modes d'épandage par canon d'irrigation (dorénavant interdit au Québec) et par aéroaspersion favorisent alors le dégagement d'un maximum de gaz, et donc d'odeurs.

Aperçu de l'évolution de la charge d'odeur reliée à l'élevage agricole au Québec

Les données disponibles démontrent que l'évolution de la charge d'odeurs⁹ d'origine animale au Québec au cours des dernières décennies est importante. Globalement, celle provenant uniquement des bâtiments d'élevage et des structures d'entreposage s'est accrue d'environ cinq fois entre 1951 et 1996 (figure 2).

⁹ La charge d'odeur est mesurée en unité d'odeur. L'unité d'odeur est définie comme le nombre de dilutions d'un volume d'air odorant qui est nécessaire pour que l'odeur soit détectée par 50 % des membres d'un jury à qui elle est soumise. La charge d'odeur varie selon l'espèce animale, la forme de fumier et d'éventuels facteurs d'atténuation.



Source : SAAAC (1999)

Figure 2 : Évolution de la charge d'odeur reliée à l'élevage agricole au Québec de 1961 à 1996

À cette charge s'ajoutent les odeurs ponctuelles provenant des épandages. Cette importante augmentation est essentiellement attribuable au développement marqué de la production porcine dans les années '70, soit une augmentation de 2,6 fois, et à l'adoption du mode de gestion liquide des déjections dans ce secteur de production. On estime que la gestion liquide des déjections a pour effet de doubler les émissions d'odeurs provenant des installations d'élevage. En 1996, les déjections de la presque totalité (97,5 %) du cheptel porcin québécois étaient gérées sous forme liquide (Gilbert et coll.,1998). Parallèlement, la tendance au passage de la gestion des fumiers de la forme solide à la forme liquide dans le secteur bovin contribue à l'augmentation de la charge totale d'odeurs. Puisque la tendance devrait se maintenir, on peut présumer que cette situation s'accroîtra davantage dans les prochaines années. Le tableau 9 résume cette évolution dans les secteurs bovin et porcin.

Tableau 10 : Évolution des charges d'odeurs dans les secteurs porcins et bovins, de 1961 à 1995

Provenance des odeurs	Augmentation des odeurs	
	Porcs	Bovins
Bâtiments et entreposage	520 %	4 %
Épandages	820 %	18 %

Source : SAAAC (1996)

Globalement et selon le type de production, l'élevage porcine est responsable de 58 % de la charge totale d'odeurs d'origine animale, les bovins de 28 % et la volaille de 14 % (SAAAC, 1999). Enfin, on estime qu'en tenant compte de la réduction importante du nombre de fermes depuis les derniers trente ans, la charge d'odeurs moyenne pour la ferme porcine a augmenté de l'ordre de 134 fois.

Par ailleurs, les orientations actuelles du ministère de l'Environnement en ce qui a trait à la gestion des matières résiduelles favorisent l'épandage de matières organiques (ex. boues d'abattoirs) sur les terres agricoles. Ces dernières génèrent des odeurs fétides très intenses qui contribuent à accroître le problème des odeurs en secteur agricole.

2.3.2 L'émission et la diffusion de poussières

Les poussières sont constituées de particules en suspension dans l'air. Les poussières des bâtiments d'élevage sont un mélange complexe de particules de diverses sources, principalement des animaux (particules de peau et de poils), des aliments et des fumiers (DoPico, 1992). Elles sont responsables d'atteintes respiratoires (poumon du fermier, asthme, bronchite chronique, etc.) fréquents chez les agriculteurs spécialisés dans les productions animales, davantage en production porcine (Donham, 1990 ; Gingras 1995).

Ces particules émises à l'extérieur des bâtiments peuvent transporter des micro-organismes pathogènes de même que divers constituants biologiquement actifs comme des endotoxines et des allergènes (Reynolds et coll., 1997). Certaines bactéries peuvent demeurer viables lors des déplacements de plusieurs kilomètres dans l'air extérieur (Marquis et Marchal, 1998). Cependant, leurs concentrations à l'extérieur diminuent de façon importante avec l'éloignement des installations d'élevage. Une étude, par exemple, a démontré que le nombre de bactéries dans l'air de ventilation à 10 mètres de la sortie étaient à 0,2 % et les poussières respirables à 11 % de leur concentration à la sortie du bâtiment (Platz et coll., 1995 cités par Marquis et Marchal, 1998). Les concentrations auxquelles peuvent être exposés les citoyens en milieu rural sont donc, bien sûr, moins importantes que celles qui affectent les agriculteurs. Cependant, des personnes sensibles ou allergiques exposées à des allergènes ou à des spores microbiens peuvent réagir et développer certains problèmes de santé. Nous élaborerons cet aspect au chapitre 3.

2.4 Les populations avoisinant le milieu agricole et leur exposition potentielle aux contaminants

Au Québec, les activités agricoles se concentrent sur un territoire relativement restreint (les terres propices à l'agriculture totalisant à peine 2 % du territoire québécois), occupé par une population relativement dense (MENVIQ, 1993). En effet, trois des principaux bassins versants à prédominance agricole, soit ceux de la Chaudière, de L'Assomption et de la Yamaska, regroupent à eux seuls plus de 500 000 personnes. De ce nombre, un peu plus de la moitié (51 %) sont alimentées en eau souterraine (Delisle et coll., 1998, 1997 ; Bédard et coll., 1998).

Très souvent, les populations résidant en milieu rural sont regroupées dans de petites agglomérations, ne dépassant guère 3 000 habitants. Plusieurs de ces agglomérations (qui incluent les familles agricoles elle-mêmes) sont situées au milieu d'entreprises agricoles ou en aval de celles-ci ; elles sont donc plus susceptibles d'être exposées à la contamination de l'eau ou de l'air générée par les activités de production animale.

Le règlement québécois sur l'eau potable prévoit un contrôle obligatoire de la qualité microbiologique et physico-chimique de l'eau distribuée par les réseaux de distribution desservant 50 personnes et plus. Cependant, les réseaux desservant moins de 5 000 personnes demeurent beaucoup plus vulnérables à la contamination que les plus grands réseaux puisque (MEF, 1997a ; Bolduc et Chagnon, 1996) :

- la fréquence de contrôle de la qualité microbiologique de l'eau est réduite pour les réseaux desservant moins de 5 000 personnes avec un maximum de 4 échantillons par mois par rapport aux réseaux plus importants dont le contrôle est souvent quotidien;
- les petits réseaux dérogent plus souvent à la fréquence d'échantillonnage réglementaire;
- plusieurs petits réseaux, faute de moyens financiers, ne désinfectent pas leur eau ou sont dotés de chaînes de traitement incomplètes ou non appropriées ;
- comme aucune formation des opérateurs n'est obligatoire, plusieurs petits réseaux sont opérés par du personnel ne possédant aucune qualification relative au traitement de l'eau ;
- certains micro-organismes pathogènes, responsables de gastro-entérites d'origine hydrique, résistent à la simple désinfection et peuvent être présents en absence de bactéries indicatrices de contamination ;
- selon les données disponibles, les petits réseaux sont davantage reliés à des éclosions de maladies d'origine hydrique.

Quant aux populations alimentées par des puits individuels, ou celles reliées à un réseau de moins de 50 personnes, aucun contrôle de la qualité microbiologique ou physico-chimique de l'eau n'est réglementé. Comme les analyses d'eau souterraine sont peu fréquentes, il est théoriquement possible qu'un nombre non négligeable de personnes soient exposées à des substances chimiques ou à des micro-organismes, qu'ils soient d'origine naturelle ou anthropique. Au Québec, les eaux souterraines alimentent 20 % de la population et les deux tiers des réseaux de distribution d'eau potable (MEF, 1997a). En milieu rural, c'est jusqu'à 50% de la population qui peut être alimentée par de l'eau souterraine.

RÉFÉRENCES

- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1998a. *Stratégie de recherche sur la gestion du lisier de porc au Canada*. Direction générale de la recherche. 52 p.
- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1998b. *La santé de l'air que nous respirons*. Direction générale de la recherche. 95 p. + annexe.
- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1997. *Plan vert Canada-Ontario en agriculture. Notre programme agro-environnemental*. <http://res.agr.ca/lond/gp/francais/efp/agenda.html>
- AGRIVISION MONTÉRÉGIE, 1998. Agroenvironnement. Journée d'information agricole. Portrait agroenvironnementale de la rivière Yamaska.
- APRIL, N., L. BONIN, J. LABBÉ, C. JULIEN, M. GAUVIN ET P. GOSSELIN, 1992. La qualité de l'eau potable à l'Île d'Orléans. *Sci. Tech. Eau*, 25: 57-62.
- ASSELIN, R., 1993. *Le lessivage des nitrates : brève revue de littérature*. MAPAQ, Bureau régional des Bois-Francs, 23p.
- BANTON, O., M. C. CHAPDELAIN, M. LAROCQUE ET L. TRÉPANIÉ, 1992. *Évaluation des pertes de composés azotés dans les eaux souterraines lors de l'épandage de fumiers et lisiers*. Rapport d'étape 2 (No-R-349). Institut National de la Recherche Scientifique (INRS-Eau), Québec, 75 p.
- BEAUDOIN, C.E., 1983. *Étude de la rémanence des pesticides retenus dans la nappe phréatique de Portneuf*. MEF, Service de l'assainissement agricole, Québec, 50 p.
- BÉDARD, Y., S. GARIÉPY ET F. DELISLE, 1998. *Bassin versant de la rivière Chaudière : l'activité agricole et ses effets sur la qualité de l'eau*. Ministère de l'Environnement et de la Faune et Saint-Laurent Vision 2000, 116 p.
- BERG, K., O. M. SKULBERG ET R. SKULNERG, 1987. Effects of decaying toxic blue-green algae on water quality - a laboratory study. *Archiv. Hydrobiol.*, 108 : 549-563.
- BERGEY'S, 1984. *Bergey's manual of determinative bacteriology*. Volume 3, pp. 1710-1798. Williams & Wilkins, Baltimore, É.U.
- BISHOP, C.T., E.F.L.J. ANET ET P.R. GORHAM, 1959. Isolation and identification of the fast-death factor in *Microcystis aeruginosa* NRC-1. *Canadian Journal of Biochemistry Physiology*, 37 : 453-471.
- BOLDUC, D.G. ET M. CHAGNON, 1996. *Circonstances et causes des épidémies d'origine hydrique survenues au Québec de 1989 à 1993*. Comité de santé environnementale du Québec, Conseil des directeurs de santé publique du Québec. 15 p. + annexes.
- BOTES, D.P., A.A. TUINMAN, P.L. WESSELS, C.C. VILJOEN, H. KRUGER, D.H. WILLIAMS, S. SANTIKARN, R.J. SMITH ET S.J. HAMMOND, 1984. The structure of cyanoginosin-LA, a cyclic heptapeptide toxin from the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa*. *J. Chem. Soc. Perkin Trans.*, 1 : 2311-2318.
- CARMICHAEL, W.W., 1988. *Toxins of freshwater algae*. Dans: A.T. Tu (éditeur), handbook of Natural toxins, Dekker, New York, pp. 121-147.
- CARMICHAEL, W.W., 1992. Cyanobacteria secondary metabolites - the cyanotoxins. *Journal of Applied Bacteriology*, 72: 445-459.
- CARNEY, P.G. ET V.A. DODD, 1989. The measurement of agricultural malodours. *J Agric Engng Res*. 43 : 197-209.
- CHAMPAGNE, L., 1993. *Contamination des eaux souterraines par les nitrates à partir de sources agricoles. État de situation*. MEF, Direction des écosystèmes urbains, Québec, 20 p.
- CHARTRAND, J., P. LEVALLOIS, D. GAUVIN, S. GINGRAS, J. ROUFFINAT ET M. F. GAGNON, 1999. Eaux souterraines. La contamination de l'eau souterraine par les nitrates à l'île d'Orléans. *Vecteur Environnement*, 32(1) : 37-46.

- CONNELL, G.F., 1996. *The chlorination/chloramination Handbook, Water Disinfection Series*. American Water Work Association. Library of Congress Catalog-in-Publication Data. ISBN 0-89867-886-2.
- CURTIS, S.E., 1993. *Environmental management in animal agriculture*. Iowa State University Press, Ames.
- DELISLE, F., S. GARIÉPY ET Y. BÉDARD, 1998. *Bassin versant de la rivière Yamaska : l'activité agricole et ses effets sur la qualité de l'eau*. Ministère de l'Environnement et de la Faune et Saint-Laurent Vision 2000, 124 p.
- DELISLE, F., S. GARIÉPY ET Y. BÉDARD, 1997. *Bassin versant de la rivière L'assomption : l'activité agricole et ses effets sur la qualité de l'eau*. Ministère de l'Environnement et de la Faune et Saint-Laurent Vision 2000, 110 p.
- DONHAM, K.J., 1990. Health effects from work in swine confinement buildings. *Am J of Industr Med*, 17 : 17-25.
- DO PICO, G.A. 1992. Hazardous exposure and lung disease among farm workers. *Clinics in Chest Medicine*, 13(2): 311-27.
- ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (EPA), 1992. *Another look ; national survey of pesticides in drinking water wells. Phase II report*. EPA 579/09-91-02. January 1992. United States.
- FAN, A.M. ET V.E. STEINBERG, 1996. Health implications of nitrates and nitrite in drinking water: an update on methemoglobinemia occurrence and reproductive and developmental toxicity. *Reg. Tox. Pharm.*, 23: 35-43.
- GANGBAZO, G., 1994. *Gestion de la qualité de l'eau : impact des pollutions diffuses*. Colloque " La restauration des lacs et des retenues artificielles " tenu à Rhône-Alpes (France) du 29 novembre au 2 décembre 1994. 27 p.
- GANGBAZO, G. ET J. PAINCHAUD, 1998. *Incidence des politiques et programmes d'assainissement agricole sur la qualité de l'eau de six rivières - 1988-1995*. Direction des écosystèmes aquatiques. Ministère de l'Environnement et de la Faune. 16 p. + annexes.
- GANGBAZO, G., A. R. PESANT ET G. M. BARNETT, 1997. *Effets de l'épandage des engrais minéraux et de grandes quantités de lisier de porc sur l'eau, le sol et les cultures*. Ministère de l'Environnement et de la Faune, Direction des écosystèmes aquatiques, 46 p.
- GANGBAZO, G., C. BERNARD ET D. CÔTÉ, 1996. Effets de l'épandage du lisier sur les eaux de ruissellement et de drainage. *Agrisol*, IX(1) : 46-51.
- GANGBAZO, G., I. PICHÉ, R. McCORMACK ET J. DION, 1995. *Contamination des eaux souterraines par les nitrates à St-Bernard (Beauce)*. MEF, Québec, 16 p.
- GANGBAZO, G., A.R. PESANT, D. CLUIS ET D. COUILLARD, 1992. Étude en laboratoire du ruissellement et de l'infiltration de l'eau suite à l'épandage du lisier de porc. *Can. Agric. Eng.* 34 : 1-9.
- GAUDREAU, D. ET M. MERCIER, 1997. *La contamination de l'eau des puits privés par les nitrates en milieu rural*. Direction Santé Publique de la Montérégie, St-Hubert, 64 p.
- GILBERT, D., S. PIGEON, J.-Y. DROLET ET M. MORISSET, 1998. *Le portrait agroenvironnemental des entreprises porcines du Québec. Document synthèse*. Groupe de recherches en économie et politique agricoles (GREPA), Université Laval. 34 p.
- GINGRAS, B., 1996. *La problématique de la production porcine en Chaudière-Appalaches d'un point de vue de santé publique*. Direction de la santé publique, de la planification et de l'évaluation de Chaudière-Appalaches. 12 p.
- GINGRAS B, 1995. *Tous les métiers de la terre*. L'environnement de la ferme laitière familiale; l'exposition des personnes aux contaminants. 455 p.
- GIROUX, I., 1995. *Contamination de l'eau souterraine par les pesticides et les nitrates dans les régions de culture de pommes de terre, campagnes d'échantillonnage 1991-1992-1993*. Ministère de l'Environnement et de la Faune, Direction des écosystèmes aquatiques, 61 p.
- GIROUX, I., M. DUCHEMIN ET M. ROY, 1997. *Contamination de l'eau par les pesticides dans les zones de culture intensive du maïs au Québec, campagnes d'échantillonnage de 1994 et 1995*. Ministère de l'Environnement et de la Faune, Direction des écosystèmes aquatiques, Québec, 54 p. + annexes.
- HEINRICH, D. ET M. HERGT, 1993. *Atlas de l'écologie*. Le Livre de Poche, 286p.

- HURLBURT, S., 1988. Problem with nitrates. *Water Well Journal*, 8: 37-42.
- JONES, G., W. MINATOL, K. CRAIG ET R. NAYLOR, 1993. Removal of low level cyanobacterial peptide toxins from drinking water using powdered and granular activated carbon and chlorination; results of laboratory and pilot plant studies. *Proceedings of the Fifteenth Federal Convention of Australian Water and Wastewater Association*, 2: 339-346.
- KOTAK, B.G., S.L. KENEFICK, D.L. FRITZ, C.G. ROUSSEAU, E.E. PREPAS AND S.E. HRUDEY, 1993. Occurrence and toxicological evaluation of cyanobacterial toxins in Alberta lakes and farm dugouts. *Water Research*, 27: 495-506.
- LAFERRIÈRE, M., 1987. *Étude de la qualité des eaux de la région de Saint-Arsène*. Département de Santé communautaire de Rivière-du-Loup. 33 p. + annexes.
- LAFERRIÈRE, M., A. NADEAU, G. MALENFANT ET J. J. MINVILLE, 1995. *La contamination par les nitrates des puits privés en milieu rural : Prévention des risques à la santé*. Unité de Santé Publique du Centre hospitalier régional du Grand-Portage, CLSC Rivière et Marées, Rivière-du-Loup, 38 p.
- LAHTI, K., J. RAPALA, M. FÄRDIG, M. NIEMELÄ ET K. SIVONEN, 1997. Persistence of cyanobacterial hepatotoxin, microcystin-LR in particulate material and dissolved in lake water. *Wat. Res.*, 31: 1005-1012.
- LUUKKAINEN, R., K. SIVONEN, M. NAMIKOSHI, M. FARDIG, K.I. RINHART ET S.I. NHIMELA, 1993. Isolation and identification of eight microcystins from thirteen *Oscillatoria agardhii* strains and structure of a new microcystin. *Appl. Environ. Microbiol.*, 59: 2204-2209.
- MACKIE, R.I., P.G. STROOT ET V.H. VAREL, 1998. Biochemical Identification and biological origine of key odor components in livestock waste. *Journal of Animal Science*, 76 : 1331-1342.
- MADISON, R.J. ET J.D. BRUNETT, 1985. Overview oy the occurrences of nitrates in groundwater of the United States. US Geological Survey, *Water Supply Paper*, 2275: 93-105.
- MARQUIS, A. ET P. MARCHAL, 1998. Qualité de l'atmosphère à proximité des bâtiments d'élevage. Synthèse. *Cahiers Agricultures* 7 : 1-9.
- McCORMACK, R., 1986a. *Carte de vulnérabilité des eaux souterraines à la pollution*, MRC de L'Assomption, ministère de l'Environnement, Québec, 1 carte.
- McCORMACK, R., 1982. *Étude hydrologique du bassin versant de la rivière Chaudière*. Ministère de l'Environnement, Québec, cartes 0-86 à 0-95.
- MERCIER, M ET D. GAUDREAU, 1996. La contamination de l'eau des puits privés par les nitrates en milieu rural. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 7(6) : 6-7.
- MILLS, C. J., R. J. BULL, K. P. CANTOR, J. REIF, S. E. HRUDEY, P. HUSTON ET UN GROUPE D'EXPERTS, 1998. Risques pour la santé liés à la consommation de sous-produits de la chloration de l'eau potable : rapport d'un groupe d'experts. *Maladies chroniques au Canada*, 19(3) : 103-115.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT (MENV), 1999. *Critères de qualité de l'eau de surface au Québec*. http://www.mef.gouv.qc.ca/fr/environn/criteres_eau/index.htm
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT, 1993. *État de l'environnement au Québec, 1992*. Montréal : Guérin. 560 p.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET DE LA FAUNE (MEF), MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE, DES PÊCHERIES ET DE L'ALIMENTATION (MAPAQ), MINISTÈRE DES AFFAIRES MUNICIPALES (MAM), MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS). *Proposition de principes généraux relatifs à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole dans le cadre de la Loi modifiant la Loi sur la protection du territoire agricole, 1997*.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICE SOCIAUX (MSSS), 1995. *Avis de santé publique sur la levée du moratoire relatif à la production porcine dans le bassin de la rivière L'Assomption*. Direction générale de la santé publique. 13 p.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET FAUNE DU QUÉBEC (MEF), 1997a. *L'eau potable au Québec. Un second bilan de sa qualité 1989-1994*. Gouvernement du Québec, Québec, 36 p.

- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET FAUNE DU QUÉBEC (MEF), 1997b. *Étude d'impact du Règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole*, ministère de l'Environnement, 62 p.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET FAUNE DU QUÉBEC (MEF), 1996a. *Document de réflexion sur la capacité du territoire québécois à supporter les élevages*. Document de travail. 23 p. + annexes.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET FAUNE DU QUÉBEC (MEF), 1996b. *Orientations triennales du programme de surveillance des eaux de consommation*. Comité aviseur MEF-MSSS. Version préliminaire. Document de consultation.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC), 1995. *Nitrate and nitrite in drinking water*. National Academy Press, Washington, 63 p.
- O'NEIL, D.H., PHILIPPE, 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. *J. Agric Eng Res*; 53 : 23-50
- PAINCHAUD, J., 1999. La production porcine et la culture du maïs. Impacts potentiels sur la qualité de l'eau. *Le Naturaliste Canadien*, 123(1) : 41-46.
- PAINCHAUD, J., 1997. *La qualité de l'eau des rivières du Québec : état et tendances*. Ministère de l'Environnement et de la Faune. Vecteur environnement. 57 p.
- PAQUET, S., V. JARRY ET C. HUDON, 1998. Phytoplankton species composition in the St-Lawrence river. *Proceedings of the XXVIth International Congress of Limnology*, Sao Paulo, (sous presse).
- PARADIS, D., 1996. *Qualité bactériologique de l'eau potable à l'Île-D'Orléans*. Ministère de l'Environnement et de la Faune. 12 p. Document de travail.
- PARADIS, D., P. J. BERNIER ET P. LEVALLOIS, 1991. *Qualité de l'eau souterraine dans la MRC de Portneuf*. Ministère de l'Environnement, Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation et Département de santé communautaire du Centre hospitalier de l'Université Laval. 13 p. + annexes.
- PAYMENT, P., A. BERTE, B. BARBEAU ET M. PRÉVOST, 1999. Les risques à la santé associés à la consommation d'eau du Saint-Laurent et de ses affluents. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 10(1) : 4-8.
- POLAN, P. ET M. HENRY, 1998. *Qualité de l'eau souterraine dans la MRC de Coaticook*. Direction Santé Publique de l'Estrie, Sherbrooke, 48p.
- PRESCOTT, HARLEY, KLEIN, 1995. *Microbiology*. De Boeck-Wesmael, Bruxelles, 1014p.
- PROVENCHER, L., M. KYRIACOS ET J.-F. DEMERS, 1989. *Les oxydants dans le traitement de l'eau potable : revue bibliographique*. Ministère de l'Environnement du Québec. ISBN 2-550-19889-1.
- REYNOLDS, S.J., K.J. DONHAM, J. STOOKESBERRY, P.S. THORNE, P.SUBRAMANIAN, K. THU ET P. WHITTEN, 1997. Air quality assesment in the vicinity of swine production facilities. *Journal of Agromedicine*, 4 (1-2) : 37-45.
- RINEHART, K.L., M. NAMIKOSHI ET B.W. CHOT, 1994. Structure and biosynthesis of toxins from blue green algae (cyanobacteria). *J. Appl. Phycol.*, 6: 159-176.
- SAINT-LAURENT VISION 2000 (SLV2000), 1997a. *Bassin versant de la rivière Chaudière. Modifier nos pratiques agricoles ... La priorité*. 8 p.
- SAINT-LAURENT VISION 2000 (SLV2000), 1997b. *Bassin versant de la rivière L'Assomption. Modifier nos pratiques agricoles ... La priorité*. 8 p.
- SAINT-LAURENT VISION 2000 (SLV2000), 1996. La pollution diffuse agricole. Une problématique particulière. *Bulletin d'information Saint-Laurent Vision 2000*, 6(2).
- SANTÉ CANADA, 1998. Les toxines cyanobactériennes: les microcystines dans l'eau potable (document pour consultation publique, avril 1998). Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, Santé Canada (document disponible dans le sous-répertoire "eau qualité" du site Web de Santé Canada.

- SANTÉ CANADA, 1997. Contaminants dans l'eau des puits : résultats de l'ÉÉP. La santé de la famille agricole. (5)2 : 10-15 (à vérifier). http://www.hc-sc.gc.ca/main/lcdc/web/publicat/farmfam/vol5-2/ff5-2a_f.html
- SANTÉ CANADA, 1996. Giardia et Cryptosporidium dans l'eau potable *Votre santé et vous*. 5 p.
- SANTÉ CANADA, 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documentation à l'appui. http://www.hc-sc.gc.ca/main/hc/web/ehp/dhm/catalogue/dpc_pubs/rqepdoc_appui/rqep.htm
- SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA (SBSC), 1992. *Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada*. Groupe de travail fédéral-provincial sur la qualité des eaux à usage récréatif. 110 p.
- SERVICE DE L'ASSAINISSEMENT ET DES ACTIVITÉS AGRICOLES ET DE COMPOSTAGE (SAAAC, MEF), 1996. *Proposition d'orientations gouvernementales (dans le cadre du projet de Loi 23)*.
- SERVICE DE L'ASSAINISSEMENT AGRICOLE ET DES ACTIVITÉS DE COMPOSTAGE (SAAAC, MENV), 1999. *Rapport sur l'état de l'environnement, volet agricole (version préliminaire)*, 118 p.
- SIMARD, R.R., D. CLUIS, G. GANGBAZO ET S. BEAUCHEMIN, 1995. Phosphorus status of forest and agricultural soils from a watershed of high animal density. *Journal of Environmental Quality*, 24 : 1010-1017.
- SIMONEAU, M., L. PELLETIER ET N. MARTEL, 1998. Le bassin de la rivière Chaudière : profil géographique, sources de pollution et interventions d'assainissement, pages 1.1 à 1.34, dans ministère de l'Environnement et de la Faune (éd.), *Le bassin de la rivière Chaudière : l'état de l'écosystème aquatique - 1996*, direction des écosystèmes aquatiques.
- SIMS, J.T. R.R. SIMARD ET B.C. JOERN, 1999. Phosphorus losses in agricultural drainage : historical perspective and current research.
- SIVONEN, K., S.J. NIEMI, R.M. NIEMI, I. LEPISTO, T.H. LUOMA ET I.A. RAANEN, 1990. Toxic cyanobacteria (blue green algae) in Finnish fresh and coastal waters. *Hydrobiologia*, 190: 267-275.
- SJOGREN, R.E., 1995. Thirteen-year study of an environmental *Escherichia coli* in field mini-plots. *Water, Air, and Soil Pollution*, 81 : 315-335.
- TARDAT-HENRY, M., 1992. *Chimie des eaux*. Collège de Saint-Laurent. Les éditions Le Griffon d'argile inc. 537 p.
- TÉTREAULT, R., 1999. *Évaluation de la toxicité des effluents des stations d'épuration municipales du Québec, campagne de caractérisation d'hiver*. Ministère de l'Environnement du Québec. 22^e Symposium des eaux usées, Île Charron, Qc.
- TREMBLAY, H., 1998. *La problématique des trihalométhanes pour les réseaux s'alimentant en eaux de surface au Québec*. MEF, Direction des politiques du secteur municipal. 21 p.
- UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (USEPA), 1986. *Ambient water quality criteria for bacteria*. 18 p.
- VEZIE, C., L. BRIENT, K. SIVONEN, G. BERTRU, J.-C. LEFEUVRE, M. SALKINOJA-SALONEN, 1997. Occurrence of microcystin-containing cyanobacterial blooms in freshwaters of Brittany (France). *Archiv Fuer Hydrobiol.*, 139: 401-123.
- WALL, G., B.A. GRANT, D.J. KING ET N. McLAUGHLIN, 1998. *The effects of livestock manure application methods on water quality, focusing on nitrogen and bacteria transport in soil*. Research sub-program. Agriculture and Agri-Food Canada, Pest Management Research Centre.
- WARNER, P.O., K.S. SIDHU ET L. CHADZYNSKI, 1990. Measurement and Impact of Agricultural Odors from a Large Scale Swine Production Farm. *Vet. Hum. Toxicol.* 32 (4) : 319-323.
- WATANABE, M.F. ET S. OISHI, 1985. Effects of environmental factors on toxicity of a cyanobacterium (*Microcystis aeruginosa*) under culture conditions. *Applied and Environmental Microbiology*, 49: 1342-1344.
- YOO, R.S., W.W. CARMICHAEL, R.C. HOEHN ET S.E. HRUDEY, 1995. *Cyanobacterial (Blue-Green Algal) Toxins: a Resource Guide*. American Water Works Association, Denver, É.U., 229 p.

3 LES PROBLÈMES DE SANTÉ PUBLIQUE ASSOCIÉS À LA CONTAMINATION ENVIRONNEMENTALE GÉNÉRÉE PAR LA PRODUCTION ANIMALE

De façon générale, les problématiques de santé publique associées à la contamination environnementale générée par la production animale sont reliées à l'exposition à des contaminants microbiologiques (ex. infections suite à la consommation d'eau, à une activité récréative de contact, intoxications suite à l'exposition à des toxines de cyanobactéries) et chimiques (ex. réactions suite à la consommation d'eau contenant des sous-produits de désinfection ou des nitrates, réactions à une exposition directe ou indirecte aux gaz¹⁰) présents dans l'environnement. De même, compte tenu des conflits fréquemment engendrés par les projets d'implantation de porcheries ou d'agrandissement d'établissements existants, les activités de production animale peuvent être à l'origine de problèmes de nature sociale.

3.1 LES PROBLÈMES DE NATURE INFECTIEUSE

Les maladies infectieuses peuvent être transmises par plusieurs voies et entraîner divers symptômes. Rappelons toutefois que, comme le présent ouvrage s'intéresse à la santé des populations qui avoisinent les activités de production animale ou qui sont situées en aval des bassins versants à fortes activités agricoles (excluant donc les populations qui viennent en contact direct avec les animaux), seules les sources environnementales, et principalement l'eau et l'air, sont considérées dans ce document.

3.1.1 Les éclosions et épidémies d'origine hydrique

Malgré les améliorations apportées par les nouvelles technologies applicables au traitement des eaux destinées à la consommation, des éclosions¹¹ de maladies provenant de la consommation d'eau ou de l'exposition lors d'activités récréatives surviennent encore en Amérique du Nord. Par exemple, aux États-Unis, en 1993-1994, 17 états et un territoire ont rapporté un total de 30 épidémies de maladies d'origine hydriques (Kramer et coll., 1996). Parmi ces événements, celui de Milwaukee, qui a touché approximativement 403 000 personnes, est de loin la plus importante.

La surveillance épidémiologique des maladies infectieuses au Québec repose entre autres sur les données des *maladies à déclaration obligatoire* (MADO), des *éclosions et épidémies* signalées aux Directions régionales de santé publique (DSP), du *réseau des laboratoires de première ligne et de référence*, de réseaux sentinelles et autres projets spéciaux (ex. études sur les réservoirs animaux). Les données provenant des MADO et des éclosions déclarées sont toutefois les plus fréquemment utilisées.

¹⁰ Pour ce qui est des contaminants gazeux, l'exposition peut se faire tant de façon directe (ex. odeurs) qu'indirecte (ex. changements climatiques provoqués par les gaz à effet de serre).

¹¹ L'éclosion correspond à un incident lors duquel deux personnes ou plus présentent des symptômes et signes similaires, *ou* présentent une infection à un même micro-organisme. Les personnes atteintes doivent être reliées par une association de lieu, de temps ou de personnes.

Les maladies à déclaration obligatoire

Au Québec, près d'une cinquantaine de maladies infectieuses (dont la salmonellose, la campylobactériose, les infections à *Escherichia coli*, la yersiniose, la giardiase et la fièvre Q) sont à déclaration obligatoire par les médecins et/ou les laboratoires. Depuis 1990, les données individuelles des cas de MADO sont saisies dans un registre informatique central qui contient des variables descriptives de base. Certaines informations concernant les cas validés sont versées dans un fichier commun dépersonnalisé, qui permet l'analyse des données pour l'ensemble de la province. Ce registre ne contient pas de variable sur les expositions et les facteurs de risque qui peuvent être découverts par les DSP lors des investigations. De plus, il ne permet pas de faire la distinction entre les cas isolés et les cas regroupés (ex. éclosions) (MSSS, 1991). Le système MADO est donc limité par un manque d'uniformité et par le fait qu'il ne permet généralement pas de déterminer le mode d'acquisition de l'infection (hydrique, alimentaire, personne à personne).

Éclosions et épidémies

Un relevé des éclosions d'origine hydrique est produit annuellement par le Comité de santé environnementale du Québec (CSE) depuis une dizaine d'années. Par ailleurs, un registre central des éclosions, mis en fonction en janvier 2000, a été conçu afin de faciliter la surveillance épidémiologique des éclosions et épidémies survenant au Québec. Ce registre constitue un support informatique permettant le recueil d'un certain nombre d'informations descriptives agrégées et uniformes sur les éclosions de sources (d'origine alimentaire ou hydrique) et de modes de transmission (entérique, respiratoire, vecteur, etc.) variés. Les épisodes d'intérêt ne sont pas limités aux maladies à déclaration obligatoire ni aux éclosions dont l'agent étiologique est identifié. Le registre aidera à mieux quantifier et caractériser les éclosions signalées au Québec en terme de morbidité et de mortalité (LSPQ, 1999).

Interprétation des données

Les variations constatées dans les statistiques sont souvent bien réelles et peuvent refléter le caractère naturellement cyclique de certaines infections, l'émergence d'un nouveau problème ou l'impact des interventions de santé publique. Néanmoins, certains éléments inhérents à la surveillance épidémiologique et au système de déclaration passive peuvent modifier l'image réelle de la situation. Il peut y avoir un biais de détection des cas. Les personnes âgées, par exemple, ont davantage tendance à consulter un médecin. En contrepartie, des infections asymptomatiques ou sub-cliniques peuvent ne pas être détectées, sous-estimant ainsi le risque, en particulier chez certains groupes d'âge. Par ailleurs, certains éléments sont susceptibles de faire varier le taux de déclaration des cas et la qualité des données (ex. existence d'un programme de surveillance spécifique ou d'une activité de contrôle particulière, fréquence de survenue et/ou du degré de sévérité d'une maladie, accessibilité aux tests de laboratoire, etc.). Malgré les éléments précités et la faible sensibilité de la surveillance épidémiologique de certaines maladies infectieuses, les statistiques fournissent des indices précieux sur ces maladies ainsi que sur l'impact des programmes de contrôle et de prévention (Bureau de surveillance épidémiologique, 1997).

Données disponibles sur les éclosions d'origine hydrique au Québec

À partir d'un questionnaire distribué à chacune des Directions régionales de santé publique du Québec, le Comité de santé environnementale du Québec réalise depuis quelques années le bilan des épidémies d'origine hydrique survenant au Québec. La collecte des données, effectuée à tous les deux ans, se fait de façon rétrospective. Par conséquent, la description des événements rapportés est quelquefois peu précise et il arrive fréquemment que la source de l'éclosion demeure inconnue. Ce type de bilan fournit toutefois une indication des circonstances et de l'origine de la contamination de l'eau potable et de ses impacts sur la santé de la population.

Selon ces recensements, 69 éclosions de gastro-entérite causées par ingestion d'eau ont été rapportées au Québec de 1989 à 1995. En moyenne, 37,6 individus (min : 2 ; max : 500) ont été atteints par éclosion. Le pathogène responsable de l'éclosion est inconnu dans 54 % des cas. Les micro-organismes les plus souvent impliqués ou soupçonnés sont : le virus de Norwalk (6 éclosions), *Giardia* sp. (5), *Campylobacter* sp. (5), *Salmonella* sp. (5), le virus de l'hépatite A (4) et des streptocoques (4) (Bolduc, 1998 ; Bolduc et Chagnon, 1996).

Les éclosions d'origine hydrique susceptibles d'être reliées aux activités de production animale

Bien qu'incomplètes, les informations disponibles laissent supposer que quelques éclosions survenues entre 1989 et 1995 de gastro-entérites pourraient être reliées aux activités agricoles, principalement dans la région de Chaudière-Appalaches (Bolduc, 1998; Bolduc et Chagnon, 1996). Cependant, le type d'informations disponibles ne permet pas de confirmer la relation de cause à effet. Il est à noter également que dans la plupart des cas, la problématique des fosses septiques non conformes est également soupçonnée. Le tableau 10 en rapporte les grandes lignes.

Tableau 11 : Éclosions de gastro-entérites soupçonnées être reliées à la pollution agricole par les professionnels de santé publique du Québec (1989 à 1995)

DATE	MUNICIPALITÉ RÉGION (ex-DSC)	MALADIE ou SYMPTÔMES	NOMBRE DE PERSONNES ATTEINTES	RÉSUMÉ DU CAS
Été 1989	Île-aux-Grues Chaudière-Appalaches (Montmagny)	Diarrhée épidémique	93	Résidents approvisionnés par puits privés. Plus de 50 % des puits de l'île contaminés microbiologiquement. Ensemble des cas confirmés par enquête épidémiologique.
Avril 1990	Isle-Verte Bas-Saint-Laurent (Grand-Portage)	Gastro-entérite	67	Clientèle d'une cabane à sucre. Eau provenant d'un puits situé près d'un pâturage à bovins. Coli fécaux + dans l'eau et dans un aliment lavé avec l'eau.
Printemps été 1990	Île-aux-Grues Chaudière-Appalaches (Montmagny)	Diarrhée épidémique	46	Résidents approvisionnés par puits privés. Plus de 50 % des puits de l'île contaminés microbiologiquement. Ensemble des cas confirmés par enquête épidémiologique.
Décembre 1990	Sainte-Apolline-de-Patton Chaudière-Appalaches (Montmagny)	Salmonellose	6	Clientèle d'un petit réseau d'aqueduc privé alimentant 5 résidences. Infiltration dans le réservoir. Coli fécaux + dans l'eau.
Juillet 1991	Rivière-Ouelle Bas-Saint-Laurent (Grand-Portage)	Gastro-entérite	42	Résidence de personnes âgées. Contamination du puits probablement attribuable au fumier épandu en grande quantité.
Mars 1993	Saint-Antoine-de-l'Île-aux-Grues Chaudière-Appalaches (Montmagny)	Diarrhée épidémique	60	Résidents approvisionnés par puits privés. Coliformes présents dans l'eau des puits artésiens. Aucune désinfection de l'eau.

Source : Bolduc et Chagnon (1996)

Aperçu des données sur les éclosions associées à des activités agricoles à l'extérieur du Québec

Tel que vu précédemment, les données québécoises sur les cas ou éclosions de maladies infectieuses transmises aux humains par voie environnementale demeurent parcellaires et ne permettent que de soupçonner, dans certains cas, un lien avec les activités de production animale. Globalement, les limites entourant l'investigation des éclosions de maladies infectieuses d'origine environnementale sont semblables à l'extérieur du Québec bien que, dans certains cas, un lien plus clair ait été fait avec des élevages d'animaux. Quoiqu'il en soit, la source d'une éclosion de maladies infectieuses et le mode de transmission demeurent des paramètres souvent difficiles à établir clairement. Le tableau 11 rapporte quelques éclosions survenus au cours des années 1990 dans divers pays, dont la source de l'infection a été reliée à des animaux d'élevage.

Tableau 12 : Éclosions associées à des activités agricoles, à l'extérieur du Québec¹

Année	Pays	Micro-organisme (affection)	Nbre de personnes atteintes	Description de l'événement ou mode de transmission probable	Références
1999	Étas-Unis	<i>Escherichia coli</i> O157:H7	921	Sources d'approvisionnement en eau d'une foire contaminées par les eaux de ruissellement provenant d'enclos à bétail	MMWR, 1999
1996	Allemagne	<i>Coxiella burnetii</i> (fièvre Q)	69	Inhalation d'aérosols provenant du placenta ou du liquide amniotique lors de la naissance d'agneaux	Lyytikäinen et coll., 1998
1995	Canada (Ontario)	<i>Escherichia coli</i> O157:H7	1	Bactérie présentant le même lysotype que celles du puits et des vaches laitières de la ferme adjacente	Jackson et coll., 1998
1994	Pays-Bas	Virus porcins	2 (enfants)	Suite au phénomène de réassortiment entre les virus	Class et coll., 1994
1990	Royaume Uni	<i>Escherichia coli</i> O157:H7	4	Réservoir d'eau potable contaminé par des déjections de bovins	Dev et coll., 1991
1990	Nouvelle-Zélande	<i>Campylobacter jejuni</i>	44 (11 confirmés par culture)	Eau de source non traitée contaminée par le bétail en pâturage dans un champs voisin	Stehr-Green et coll., 1991
1986	Suisse	Virus influenza, sous-type H1N1	Plusieurs personnes	Enfant contaminé par des porcs, sans jamais avoir été en contact direct avec les animaux	De Jong et coll., 1986

¹ Une description plus détaillée de ces cas se retrouve dans la section suivante

Ainsi, bien que des liens aient été soupçonnés ou, dans certains cas, clairement établis, les données sur les maladies transmises par les animaux d'élevage via l'environnement demeurent limitées. Le caractère généralement diffus de la pollution d'origine agricole est la principale cause de la difficulté d'établir les liens de causalité. La section suivante présente plus en détail les risques d'exposition environnementale et d'infection provenant des principaux organismes pathogènes, potentiellement présents dans le cheptel québécois.

3.1.2 Les infections associées aux productions animales : risques d'exposition environnementale et types d'infections

Les animaux d'élevage hébergent une importante quantité de micro-organismes, dont plusieurs sont pathogènes. La plupart des infections causées par les agents pathogènes sont spécifiques à leur hôte bien que certaines maladies puissent être transmises à l'humain. Les personnes les plus à risque sont les agriculteurs, les membres de leur famille et les employés agricoles, les travailleurs de l'industrie de la transformation alimentaire, notamment les abattoirs, ainsi que toute autre personne se trouvant dans l'environnement immédiat des animaux infectés. La contamination peut se faire par contact cutané, par inhalation ou par ingestion de micro-organismes présents dans l'environnement immédiat.

La présente section a pour objectif de se pencher sur la transmission possible de maladies infectieuses par voie environnementale (eau, air et, dans une moindre mesure, sol et insectes vecteurs). Les modes de transmissions sont: directs (contact avec un animal ou une sécrétion); indirects (via les aliments, l'eau et divers vecteurs comme des insectes); aériens (par aérosols ou par des poussières sur lesquelles les micro-organismes sont adsorbés). Tel que mentionné succinctement au chapitre précédent, plusieurs facteurs environnementaux agissent sur la prolifération ou la diminution des micro-organismes. Par exemple, la nature liquide du lisier (teneur en eau > 85 %), par comparaison au fumier (concentration en eau < 85%), favorise la prolifération microbienne (Jones, 1980). Par ailleurs, le nombre de micro-organismes pathogènes et non-pathogènes semble diminuer avec le temps d'entreposage des déjections (Bisaillon et coll., 1984). Un épandage effectué selon les règles de l'art favorise également la diminution rapide du nombre de micro-organismes, le sol agissant comme un filtre épurateur.

Transmission via l'eau

Dans le cas d'une possible transmission par voie hydrique, la présence de pathogènes dans les déjections animales est considérée comme un facteur de risque. La présence de micro-organismes pathogènes tels que *Salmonella* spp, *Campylobacter jejuni*, *Escherichia coli* O157:H7, *Yersinia enterocolitica*, *Listeria monocytogenes* et *Cryptosporidium parvum* est en effet régulièrement observée dans les déjections du bétail (Stehman et coll., 1996), notamment dans celles des bovins (Pell, 1997) et des porcs (Bouffard et coll., 1997). Une fois les déjections épandues ou lorsqu'elles s'écoulent de structures d'entreposage inadéquates, les contaminants qui s'y retrouvent peuvent atteindre, généralement par ruissellement mais également par infiltration, les fossés de drainage puis éventuellement les nappes d'eau de surface et souterraine.

Transmission via l'air

On reconnaît également qu'il existe une possibilité que les pathogènes puissent être transmis par l'air, bien que cette voie semble être un mode exceptionnel de dissémination environnementale (Pell, 1997). La survie des bactéries dans l'air dépend de plusieurs variables, dont leur association avec diverses particules inorganiques et la formation d'aérosol avec des liquides biologiques provenant des animaux. Quant au transport à grande distance des pathogènes, on a surtout mis en évidence celui d'infections comme la fièvre aphteuse qui ne représentent pas de risques pour l'humain (Strauch et Ballarini, 1994).

Cette section fait état des principales maladies infectieuses potentiellement transmises par voie environnementale¹², susceptibles de provenir des animaux d'élevage au Québec. La liste des micro-organismes a été conçue en considérant principalement les risques pour les personnes résidant dans des régions à forte activité agricole, en excluant les risques habituellement liés au contact direct avec les animaux ainsi que ceux découlant d'une contamination d'aliment.

¹² Il faut noter que de façon générale, pour presque toutes les maladies infectieuses dont il est question dans ce document, le risque de transmission est associé de façon beaucoup plus importante à d'autres facteurs que l'environnement (contact direct avec les animaux, ingestion d'aliments contaminés).

3.1.2.1 Les infections bactériennes pouvant être acquises dans l'environnement de zones à forte production animale

Sept genres bactériens ont été retenus dans le cadre du présent document. Ils ont été sélectionnés sur la base d'une littérature scientifique attestant de leur transmission possible par l'environnement. De plus, seuls les genres ou les espèces dont la présence est attestée chez le bétail québécois font l'objet d'une présentation. En tenant compte de ces considérations, les agents infectieux responsables de dermatites (comme *Fusobacterium* spp.) n'ont pas été retenus puisqu'ils ne sont transmissibles que par contacts cutanés. Par ailleurs le genre *Mycobacterium* spp., responsable de la tuberculose, n'a pas été retenu puisque cette maladie a été éradiquée du cheptel bovin canadien et qu'elle est considérée comme absente du cheptel porcin (Higgins et coll., 1998).

***Campylobacter* sp**

La campylobactériose est une infection très répandue en Amérique du Nord ainsi que dans les pays industrialisés et en voie de développement ; elle est maintenant considérée comme l'infection bactérienne d'origine alimentaire la plus répandue aux États-Unis (Altekruse et coll., 1999 ; Meng et Doyle, 1998). *C. jejuni* et *C. coli*, cette dernière souche étant souvent associée aux porcs, sont des espèces très apparentées entraînant des symptômes cliniques similaires (Allos, 1998) bien que chez l'humain la grande majorité des cas est associée à *C. jejuni*. Compte tenu de cette similitude et du fait que la littérature scientifique ne permet pas toujours de connaître l'espèce décrite, les informations données dans la présente section peuvent être considérées comme applicables à *C. jejuni* ou *C. coli*. Bien que l'infection puisse être asymptomatique, la maladie se caractérise généralement par une symptomatologie typique des gastro-entérites: diarrhées, fièvre, douleurs abdominales et vomissements (Allos et Blaser, 1995). La maladie est généralement bénigne et la guérison spontanée survient en sept à dix jours (Evans et Brachman, 1991). Outre les symptômes typiques d'une gastro-entérite, la campylobactériose peut occasionnellement entraîner diverses complications (colite ulcéraire, septicémie, etc.) (Acha et Szyfres, 1989). Par ailleurs, une étude a démontré que 40% des personnes atteintes du syndrome de Guillain-Barré avait été infectée préalablement par cette bactérie (McCarthy et coll., 1999).

L'incidence de l'entérite à *Campylobacter* s'est accrue dans les pays industrialisés, le nombre de cas déclarés dépassant maintenant celui des salmonelloses, en bonne partie due à une meilleure reconnaissance de l'infection. Le nombre élevé de cas peut découler, entre autres, de la faible dose minimale infectante d'environ 500 cellules (Anonyme 1998; Palmer et coll., 1983; Robinson, 1981). Aux États-Unis, les relevés des Centers for Disease Control and Prevention (CDC) révèlent une incidence de 25/100 000 (Meng et Doyle, 1998) ; le nombre annuel de cas est estimé entre 2,1 et 2,4 millions et on considère la campylobactériose comme une maladie infectieuse en émergence (Altekruse et coll., 1999). Dans de nombreux pays industrialisés, dont le Canada, entre 5 et 14 % des cas de diarrhées sont provoqués par *C. jejuni* (Acha et Szyfres, 1989). Au Canada, en 1993, 11 685 cas de campylobactériose ont été déclarés, comparativement à 5 871 cas pour les salmonelloses (Santé Canada, 1995). Au Québec, de 1990 à 1996, le nombre annuel de cas de campylobactériose a varié de 2 082 à 2 816, ce dernier nombre ayant été enregistré en 1996 (MSSS, 1998). Dans les pays nordiques à climat froid la

campylobactériose sévit surtout en milieu rural ; en Ontario, par exemple, on rapporte 80 cas/100 000 en milieu urbain et entre 350 et 400/100 000 en milieu rural (Thompson *et al*, 1986). On rapporte que la plupart des éclosions de campylobactériose (qu'il ne faut pas confondre avec des cas isolés) découlent de la consommation de lait cru ou d'eau non chlorée (Altekruse *et al*, 1997); il s'agit dans ce dernier cas d'un véhicule de transmission environnementale potentielle.

Chez les animaux de ferme, *Campylobacter* sp. peut être responsable d'avortements chez la brebis et de diarrhée chez les volailles (Acha et Szyfres, 1989). La bactérie est présente dans les déjections de l'ensemble du cheptel bovin, porcin et ovin (Bouffard *et al*, 1997; Pell, 1997; Stehman *et al*, 1996) ; une étude hollandaise a montré que les déjections de 80 à 100% de poulets à griller arrivant à un abattoir contenaient des germes infectieux de *Campylobacter* sp. (Koenraad *et coll.*, 1996). Les intestins des volailles sont facilement colonisés par cette bactérie, la plupart des animaux étant infectés dès l'âge de 4 semaines (Altekruse *et coll.*, 1999). En ce qui concerne les porcs, Koenraad *et coll.* (1997) ont rapporté une prévalence de 80 % dans les fèces des animaux arrivant dans les abattoirs. La présence des bactéries dans le fumier ou le lisier, ainsi que dans l'environnement, est favorisée par le fait qu'elles survivent à 4 °C, bien qu'elles soient incapables de se multiplier en dessous de 25 °C, et que certaines souches thermophiles se reproduisent très rapidement jusqu'à une température de 42 °C. Ces caractéristiques physiologiques expliquent la présence bactérienne dans les eaux usées en hiver et les plus fortes concentrations observées en été; à titre d'exemple, dans les eaux usées de la ville de Lancaster (Royaume-Uni), on a compté jusqu'à 70 000 cellules/100 mL en été (Jones *et coll.*, 1990).

C. jejuni est présente en milieu naturel tel que démontré par une étude grecque où la bactérie a été retrouvée dans 16,2 % des échantillons dans des cours d'eau et 16,7 % dans des lacs (Arvanitidou *et coll.*, 1995) ; selon ces auteurs, les élevages de volailles constituaient la principale source de contamination de l'eau. Dans le contexte d'une incidence plus élevée en milieu rural, tel que précisé plus tôt, Martikainen *et coll.* (1990) ont rapporté une plus grande contamination des lacs en milieu rural. Le risque serait surtout lié à la présence de fines particules organiques, dans la phase aqueuse des déjections, sur lesquelles *C. jejuni* se fixe préférentiellement (Koenraad *et coll.*, 1997). La conséquence possible de la contamination des eaux de surface est un accroissement du nombre de cas et d'épidémies de campylobactériose tel que rapporté dans plusieurs pays ; on précise également que le risque d'infection doit être étendu à la pratique d'activités nautiques à contact primaire, comme la natation (Anderson *et coll.*, 1997; Koenraad *et coll.*, 1997).

La présence de *Campylobacter* sp. dans les eaux naturelles met en évidence le risque relié à des sources d'eau potable mal protégées. Alary et Nadeau (1990) ont rapporté une éclosion de campylobactériose, à Tring Jonction (Beauce), où l'eau potable non traitée était obtenue de réservoirs se remplissant par écoulement naturel de l'eau de surface. La chloration de l'eau serait un traitement efficace puisque *C. jejuni* est très sensible à ce traitement. Ainsi, une concentration de chlore résiduel libre de 0,2 mg/L (tel que recommandée par l'USEPA) provoque une inactivation de 99,99 % en moins de 15 secondes, à 4 et 10 °C, comparativement à une période de 3 à 18 jours dans une eau naturelle non traitée (Lund, 1996). Wang *et coll.* (1983) ont rapporté les effets de divers désinfectants sur la survie de *C. jenuni* à une température moyenne de 25 °C et à pH neutre. À cet égard, une solution de 5 mg/L d'hypochlorite de sodium

inactive la bactérie dans une période de 1 à 5 minutes selon la concentration microbienne initiale (entre 10^3 et 10^7 UFC/ml). En ce qui concerne l'emploi d'une solution iodée, une concentration minimale de 10 mg/L est requise pour l'inactivation en quelques minutes. La forte prévalence (81 %) de *C. jejuni* au sein d'un poulailler industriel, due à la contamination de l'eau potable, a été abaissée à 7 % par la chloration (Pearson et coll., 1993).

En terminant, il est intéressant de mentionner que la mouche domestique pourrait être suspectée comme un vecteur potentiel de *Campylobacter* sp. Les résultats d'une recherche norvégienne, publiés en 1983, ont révélé une prévalence de 51 % chez des mouches capturées dans un poulailler et de 43 % chez celles prises dans une porcherie (Rosef et Kapperud, 1983). Les auteurs estiment que la mouche domestique pourrait jouer un rôle non négligeable dans la transmission zoonotique de la campylobactériose. Cette assertion n'a cependant pas fait l'objet d'autres publications depuis cette date.

La campylobactériose a pris suffisamment d'importance en Amérique du Nord pour que l'on considère sérieusement les risques découlant de toutes les sources d'infections identifiées. À cet égard, la prévalence très élevée chez plusieurs animaux de ferme et la survie environnementale de la bactérie établissent l'existence d'un risque réel de contracter l'infection par ingestion d'eau, mais également par simple contact lors d'activités nautiques.

***Coxiella burnetii* (fièvre Q)**

La fièvre Q (coxiellose), une zoonose endémique sur l'ensemble de la planète, est causée par la rickettsie *Coxiella burnetii*. Chez les personnes montrant des signes cliniques, la maladie débute soudainement et donne classiquement un syndrome fébrile avec céphalées, fièvre, transpiration abondante et myalgies. Une pneumonie et une hépatite clinique sont possibles chez certaines personnes (Marrie, 1990), bien que lors d'une épidémie survenue en Nouvelle-Écosse, en 1982-1983, 21,8 % des personnes atteintes de coxiellose ont développé une pneumonie (Marie et coll., 1985). Il est d'ailleurs connu que les symptômes dominants varient d'une région à l'autre (Raoult, 1996). Une forme chronique de coxiellose, plus rare (5% des personnes infectées), se manifeste sous forme d'endocardite (Evans et Brachman, 1991; Fournier et coll., 1998).

C'est au Québec que les premiers cas canadiens de coxiellose ont été enregistrés dans les années 1950 (Lang, 1989). La maladie est maintenant à déclaration obligatoire et 57 cas ont été enregistrés dans le registre MADO entre 1990 et 1997. L'incidence québécoise, pour la période 1990-1995, était de 0,09/100 000 cas personnes-année, les travailleurs agricoles étant les plus souvent impliqués; on a ainsi noté que l'incidence est plus élevée dans une région rurale comme le Bas Saint-Laurent où elle est de 0,97/100 000 cas personnes-année (MSSS, 1998). L'infection humaine pouvant être asymptomatique chez plusieurs personnes (50 % dans certains cas), il n'est pas facile de tracer le portrait exact de l'incidence (Meiklejohn et coll., 1981) et la coxiellose est l'objet d'une importante sous-déclaration. Les plus hautes valeurs d'incidence et de prévalence sont ainsi notées dans les pays où des équipes de recherche s'intéressent à cette maladie, ce qui démontre les effets d'une recherche active des cas (Raoult, 1996).

Au Québec, on a noté une augmentation constante du nombre annuel de cas inscrits dans le registre MADDO depuis 1990, ce qui incite les responsables de la santé publique à considérer la fièvre Q comme une maladie infectieuse en émergence (MSSS, 1998) ; cette augmentation serait le reflet de l'extension de l'infection chez les animaux (Lang, 1989). La très faible dose minimale infectante, qui est de moins de 10 cellules viables, serait un facteur contribuant à cette prévalence (Evans et Brachman, 1991); on a aussi rapporté qu'un seul micro-organisme pouvait initier l'infection (Holtom et Leedom, 1998).

Les animaux domestiques, notamment le chat, et les bestiaux sont le principal réservoir de *C. burnetii* et la principale source d'infection chez l'humain (Acha et Szyfres, 1989 ; Reimer, 1993 ; Webster et coll., 1995). Chez l'animal, l'infection est le plus souvent asymptomatique bien qu'elle puisse entraîner des avortements (Lang, 1989). La prévalence chez les bestiaux serait en augmentation depuis les années 1960, et ce à l'échelle planétaire. Au Québec, on a noté une prévalence de 8 % chez les ovins et de 7 % chez les bovins (MSSS, 1998). Au Québec, des données récentes permettent d'estimer que l'accroissement du cheptel ovin pourrait expliquer l'émergence de la fièvre Q dans certaines régions où la production ovine est plus importante, comme le Bas-St-Laurent (MSSS, 1998). La concentration microbienne serait particulièrement élevée dans la mamelle, les ganglions supramammaires ainsi que dans le placenta des animaux porteurs (Acha et Szyfres, 1989); la densité peut atteindre 10^9 à 10^{12} cellules/g de tissu animal (Babudieri, 1959 ; Tigertt et coll., 1961). Outre les animaux domestiques, on a noté une séroprévalence élevée chez les rats surmulot (*Rattus norvegicus*) vivant dans des fermes ovines (Webster et coll., 1995). Il est intéressant de noter qu'au début des années 1990, Goyette et coll. (1994) ont mis en évidence que le chat avait un rôle prédominant dans l'épidémiologie des cas humains dans la région de Trois-Rivières. Les auteurs laissaient entendre que la situation serait similaire dans l'ensemble du Québec, le chat étant le premier responsable de cette zoonose. Cette situation incite à la prudence quant à la responsabilité des animaux de ferme dans la transmission de la maladie.

La contamination humaine se fait principalement par inhalation d'aérosols contaminés (diamètre inférieur à 1 μm); l'infectiosité serait proportionnelle à la concentration de la rickettsie sur les aérosols (Tigertt et coll., 1961). Une étude japonaise a révélé que 50 % des échantillons de poussières examinées dans une ferme laitière contenait des cellules de *C. burnetii* (Yanase et coll., 1998). Plus rarement, la contamination se fait par l'ingestion de lait contaminé ou par l'intermédiaire d'une quarantaine d'espèces de tiques appartenant aux familles des Argasidés et des Ixodidés; des tiques de cette dernière famille transmettent aussi la maladie de Lyme. L'inhalation d'aérosols provenant du placenta ou du liquide amniotique lors de la mise bas des animaux représente un risque particulier de contamination (Acha et Szyfres, 1989). Ce mode de transmission a d'ailleurs été mis en évidence dans un village allemand où 23 % des 300 habitants ont souffert de symptômes associés à la fièvre Q en 1996; 29 % était séropositifs, ayant des IgM anti-*Coxiella* (Lyytikäinen et coll., 1998). L'enquête épidémiologique a démontré que l'infection avait probablement été causée par la naissance printanière d'agneaux (tant à l'extérieur qu'à l'intérieur des bâtiments) dans une importante ferme ovine située dans les limites du village; l'incidence et la prévalence étaient plus élevées chez les personnes demeurant à proximité de cette ferme. Davies et coll. (1997) ont confirmé une plus grande prévalence chez les travailleurs agricoles; le transport aérien du micro-organisme peut causer autant d'infections

chez des travailleurs qui, par exemple, ne manipulent que du foin, que chez ceux qui sont en contact direct avec les animaux.

La grande résistance environnementale de *C. burnetii* et sa transmission par voie aérienne favorisent la contamination de personnes éloignées du foyer infectieux surtout que les particules de poussières peuvent transporter le micro-organismes sur de grandes distances (Tissot-Dupont *et al*, 1999; Hawker *et al*, 1998). L'inhalation de poussières contaminées a d'ailleurs été reconnue comme un important mode d'infection dans les décennies qui ont suivi la découverte de *C. burnetii* en 1935 (DeLay et coll., 1950). Les variations climatiques favorisant la dispersion des particules infectieuses (direction et force des vents) ont été reconnues comme un facteur probable responsable de l'émergence de la maladie au Québec (MSSS, 1998).

On a aussi rapporté que la mouche domestique (*Musca domestica*) peut servir de vecteur pour *C. burnetii* (Hucko, 1984). La mouche pourrait disséminer la rickettsie pendant la trentaine de jours de sa vie par le biais de ses pattes, de ses probocides ainsi que de ses poils corporels. De plus, *C. burnetii* pourrait survivre pendant 90 jours dans le cadavre de la mouche et dans ses fèces. Ces données indiquent l'importance d'exterminer les mouches dans les bâtiments qui abritent les animaux de ferme.

La revue de la littérature montre que l'incidence de *Coxiella burnetii* est apparemment encore faible au Québec. Toutefois, une importante sous-déclaration de la maladie indique que le nombre de cas serait bien plus important que celui qui est officiellement répertorié. La contamination se fait principalement par voie aérienne et la période de mise bas des animaux impliqués constitue une période où le risque est élevé. Bien que l'on puisse soupçonner un lien entre la coxiellose et l'accroissement de l'élevage ovin, le nombre de cas associés à la présence de chats ne permet pas d'imputer l'augmentation de l'incidence humaine aux activités agricoles.

***Escherichia coli* entéro-hémorragique O157:H7**

Chez l'espèce *Escherichia coli* on distingue six groupes pathogènes (Sack, 1998), le plus préoccupant concernant la transmission zoonotique par voie environnementale étant le groupe entéro-hémorragique (ECEH) qui produit la vérocytotoxine. Le sérotype le plus souvent mis en évidence, au Québec (MSSS, 1998) comme ailleurs en Amérique du Nord, est O157:H7. La classification des sérotypes est faite en fonction des antigènes somatiques (O) et flagellaires (H). Les souches du sérotype O157:H7 produisent des vérocytotoxines (ainsi nommées parce que initialement identifiées dans les cellules Vero) similaires à celles de *Shigella dysenteriae* et qui sont à l'origine des manifestations cliniques de l'infection (en langue anglaise on emploie l'expression "Shiga toxins"). Cette maladie à déclaration obligatoire au Canada (registre MADO au Québec) entraîne l'hospitalisation d'environ 50 % des personnes infectées; elle touche plus particulièrement les enfants et les personnes âgées. On peut compter trois types de symptômes cliniques. Le plus courant se caractérise par une diarrhée sanguinolente avec crampes abdominales sans développement de fièvre (colite hémorragique); il est aussi possible d'observer un syndrome hémolytique urémique (défaillance rénale aiguë) ainsi qu'un purpura thrombotique thrombocytopenique (anémie hémolytique et déficits neurologiques) dans un nombre de cas généralement inférieur à 10 % des personnes atteintes de colite hémorragique

(Ostroff et coll., 1990). Dans les cas sévères, le décès peut survenir suite à la toxémie et l'anémie (MSSS, 1998; Guffin et Tauxe, 1991). L'infection peut également laisser des séquelles neurologiques ou rénales permanentes et elle est considérée comme la première cause d'insuffisance rénale chez les enfants (MSSS, 1998).

Aux États-Unis, le nombre d'épidémies s'est considérablement accru entre 1991 et 1994, passant de 3 épisodes à plus de 30 en 3 ans (Boyce et coll., 1998). Au Canada, une moyenne annuelle de 1 388 cas ont été déclarés depuis 1990. Au Québec, on compte en moyenne 257 cas diagnostiqués et déclarés par an (1990-1996), une diminution ayant cependant été notée entre 1993 et 1996 comparativement à 1991-1992 (MSSS, 1998). On note habituellement une variation saisonnière du nombre de cas, la période mai-septembre étant associée à une plus grande incidence. Cette distribution temporelle pourrait être associée à la consommation d'aliments insuffisamment cuits, surtout lors de fêtes de plein air où la cuisson sur grill barbecue de la viande de boeuf est souvent préférée (Holton, 1991), ce qui a donné lieu à l'utilisation de l'expression populaire "maladie du hamburger". Beaucoup de cas, isolés ou épidémiques, sont signalés chez des personnes institutionnalisées, dans des garderies ou des écoles (Ostroff et coll., 1990). Cette augmentation de l'incidence pourrait cependant être également liée à un accroissement de la prévalence chez les bovins durant la période estivale (voir plus loin). La dose minimale infectante étant estimée à moins de 1000 cellules, la consommation de viande contaminée n'ayant pas subi une cuisson adéquate constitue un facteur de risque non négligeable.

Les données épidémiologiques confirment que la colite hémorragique à *E. coli* O157:H7 est surtout attribuable à l'ingestion de viande bovine hachée (Meng et Doyle, 1998). Une étude effectuée en 1988 à l'Université Guelph (Ontario), montrait qu'à cette époque, entre 20 et 60 % des échantillons de bœuf haché prélevés dans les usines de transformation du sud de l'Ontario étaient contaminés par des souches de *E. coli* qui n'appartenaient cependant pas toutes au sérotype O157:H7. En fait, la prévalence du sérotype O157:H7 dans la viande de bœuf, de porc ou de volaille ne dépasserait pas 4 % (Meng et Doyle, 1998). Au Centre scientifique canadien de santé humaine et animale (anciennement le Laboratoire de lutte contre la maladie de Santé Canada), on a cependant établi que 20 % du risque de contracter l'infection était attribuable au bœuf haché insuffisamment cuit (Holton, 1991).

ECEH est donc une bactérie qui, le plus souvent, est associée aux ruminants en général et aux bovins en particulier (Meng et Doyle, 1998; Zhao et coll., 1995). Il a été clairement établi que la prévalence était beaucoup plus élevée chez les jeunes animaux, notamment les veaux âgés de 4 à 12 mois, et que l'excrétion fécale était maximale durant les mois les plus chauds (Heuvelink et coll., 1998; Kudva et coll., 1996). Les animaux étant presque toujours des porteurs sains, un dépistage systématique est cependant nécessaire pour déterminer la présence de la bactérie dans les fèces (Wang et coll., 1996). Si la prévalence de ECEH peut être parfois élevée, celle du sérotype O157:H7 est cependant relativement faible (Meng et Doyle, 1998). Aux États-Unis, la prévalence de *E. coli* O157:H7 dans les fèces ne dépasserait pas 5 % chez les bovins laitiers (Zhao et coll., 1995). Chez des troupeaux laitiers du centre de l'Angleterre et du pays de Galles, seulement 1 % des fèces fraîches contenait *E. coli* O157:H7 (Richards et coll., 1998). En Ontario, une étude effectuée en 1988 avec près de 2 000 vaches et veaux, a mis en évidence l'absence de *E. coli* O157:H7 bien que dans certaines fermes, 100 % des veaux étaient porteurs

de ECEH (Wilson et coll., 1992). Au Québec, en 1990, la collecte d'une quarantaine d'échantillons de fèces de bovins a mis en évidence une prévalence de 24 % de ECEH qui ne synthétisaient toutefois pas la vérotoxine *in vivo* (Cardinal, 1991). Plus récemment, la présence de la bactérie chez les ovins a fait l'objet d'une attention plus particulière et des études plus exhaustives sont attendues. La prévalence de ECEH serait de l'ordre de 30 % dans certains troupeaux (Kudva et coll., 1998).

E. coli O157:H7 peut survivre pendant quelques semaines dans les fèces de bovins ou le purin qui suinte des amas de fumier, ayant une concentration bactérienne initiale de 10^2 à 10^5 UFC/g (Zhao et coll., 1995). Un temps de survie variant entre 40 et 70 jours a été observé dans un fumier de bovin à des températures variant entre 5 et 37 °C avec des inocula initiaux de 10^3 et 10^5 UFC/g (Wang et coll., 1996); il est à noter que le temps de survie variait inversement avec la température. Quant au temps de survie des bactéries provenant de fèces de moutons, il serait beaucoup plus élevé. Kudva et coll. (1998) ont évalué la survie à 21 mois dans un fumier en tas non aéré; une réduction de la survie, à 4 mois, pouvait être obtenue en aérant le fumier. L'effet létal de l'aération serait attribuable à la réduction de l'humidité (en fait l'*aw*, ou "available water") qui exprime la quantité d'eau essentielle à la survie de tous les types de micro-organismes) alors que la survie moindre dans le fumier de bovin serait une conséquence d'une litière solide (paille, copeaux de bois, etc.) utilisée comme paillis chez ces animaux (Kudva et coll., 1998).

On note aussi que la bactérie résiste bien à des conditions environnementales difficiles. À 8 °C sa survie dans un cidre de pomme ayant un pH inférieur à 4,0 a été estimée à 31 jours (Besser et coll., 1993). Le sérotype O157:H7 s'avère également plus résistant à la chaleur que les autres sérotypes. Une étude effectuée avec 18 souches, dont 10 du sérotype O157:H7, a établi la valeur $D_{52^\circ\text{C}}^{13}$ à 20,6 minutes pour O157:H7 comparativement à 12,5 minutes pour les autres sérotypes (Todd et coll., 1991). La persistance dans le sol peut être de plusieurs mois, la survie moyenne étant de 45 jours (Stehman et coll., 1996). La présence de la bactérie dans le sol s'accroît à proximité de la surface, la concentration diminuant de 50 % à une profondeur de 70 cm et plus (Bouffard et coll., 1997). Ces données et les temps de survie mesurés dans le fumier permettent d'affirmer que les fèces de bovins et d'ovins constituent une source potentielle non négligeable de contamination de l'environnement par la bactérie (Kudva et coll., 1998; Wang et coll., 1995).

Dans un certains nombre de cas où on peut mettre en cause, de manière évidente, une contamination environnementale. Au Royaume Uni, en 1990, 4 personnes ont été infectées par *E. coli* O157:H7 provenant d'un réservoir d'eau potable probablement contaminé par du purin de bovins (Dev et coll., 1991). Le premier cas de contamination environnementale a été mis en évidence dans une petite municipalité du Missouri, en 1990, où le système d'aqueduc avait été contaminé suite à un bris et à des travaux sur une canalisation majeure du réseau (Swerdlow et coll., 1992); dans cette éclosion, la cause initiale de la contamination n'a cependant jamais été mise en évidence. On a aussi démontré que l'infection peut se transmettre par simple ingestion d'eau lors de la baignade, tel que confirmé dans la région de Portlant (Orégon) où 21 baigneurs

¹³ Valeur D: temps de réduction décimale requis pour tuer 90% des micro-organismes ou des spores à une température donnée.

ont été contaminés par *E. coli* O157:H7 (Keene et coll., 1994); la source de contamination du lac n'a cependant pas été mise en évidence.

Au Canada, on a récemment démontré l'existence d'une contamination environnementale d'origine agricole (Jackson et coll., 1998). En mai 2000, une importante épidémie d'origine hydrique ayant affecté plus de 2000 personnes et causé le décès d'au moins 6 d'entre elles est survenue en Ontario. Dans ce cas, l'origine agricole a été avancée bien qu'elle n'était pas encore établie au moment du dépôt du présent document. Un autre cas a été mis en évidence en Ontario où un bébé de 16 mois a été infecté après avoir consommé de l'eau d'un puits contaminé. Les bactéries *E. coli* de sérotype O157:H7 ayant infecté l'enfant étaient du même lysotype (sensibilité à certains bactériophages) que celles présentes dans le puits et chez les vaches laitières de la ferme adjacente confirmant ainsi l'origine de la contamination. Une étude hydrogéologique du sol a par ailleurs permis de constater que le puits avait été contaminé par infiltration.

Par ailleurs, on a mis en évidence plusieurs cas d'infection par *E. coli* O157:H7 à la suite d'un contact primaire (baignade, par exemple) avec de l'eau d'un lac de Finlande. Cinq enfants ont souffert de colite hémorragique après s'être baignés dans l'eau d'un lac durant un festival. La contamination du lac serait d'origine humaine et consécutive à la sur-utilisation de la plage durant le festival (Paunio et coll., 1999). Par ailleurs, une récente publication fait état de la transmission possible de *E. coli* O157:H7 par la drosophile (fruit fly). Cet insecte est fréquemment observé dans les vergers, les entreprises de transformation de fruits ainsi que dans les marchés publics (Janisiewicz et coll., 1999).

La sensibilité de souches entéropathogéniques de *E. coli* au chlore a récemment été évaluée. Les essais ont montré que des souches de *E. coli* O157:H7 isolées chez le bétail aux Etats-Unis étaient inactivées en 45 secondes par une concentration de chlore libre de 1,1 mg/L. Ces micro-organismes ne devraient donc pas survivre dans un réseau d'aqueduc où l'eau est chlorée adéquatement (Rice et coll., 1999).

En septembre 1999, une importante épidémie de maladies d'origine hydrique à *Escherichia coli* O157:H7 a été rapportée dans l'état de New-York. Celle-ci a vraisemblablement été causée par les eaux de ruissellement provenant d'enclos à bétail qui ont contaminé certaines sources d'approvisionnement en eau d'une foire dans le comté de Washington. Au 15 septembre, 921 personnes avaient mentionné avoir eu des diarrhées. Les cultures ont confirmé une infection à *E. coli* O157:H7 chez 116 personnes tandis que 13 d'entre elles étaient également infectées avec *Campylobacter jejuni*. Au total, 65 personnes ont été hospitalisées, 11 enfants ayant développé un syndrome hémolytique urémique. Une jeune fille de 3 ans et un homme âgé de 79 ans sont décédés à la suite de cet événement. L'investigation environnementale de l'endroit a montré que la plupart des participants étaient alimentés en eau chlorée. Cependant, à au moins un endroit de la foire, un puits dont l'eau n'était pas chlorée servait à plusieurs vendeurs pour la préparation de breuvages et de glaces. Des analyses provenant de ce puits ont initialement démontré des concentrations élevées de *E. coli* sans que le sérotype soit précisé (MMWR, 1999).

L'incidence de l'infection à *E. coli* O157:H7 s'est accrue depuis sa découverte en 1982. Bien qu'elle soit surtout associée à la consommation d'aliments contaminés, notamment la viande

bovine hachée, on a aussi mis en évidence des contaminations environnementales consécutives à l'ingestion d'eau potable. Les bovins et les ovins sont porteurs de la bactérie qui peut survivre assez longtemps dans les déjections animales et, de plus, qui résiste bien à des conditions environnementales défavorables. Par ailleurs, le fait que l'épidémie du Missouri en 1990 ait été causée par une souche du sérotype O157:H7 résistante à plusieurs antibiotiques, incite à se préoccuper d'une contamination environnementale.

Leptospira sp

La leptospirose est une zoonose causée par un spirochète où l'humain est toujours un hôte accidentel (Ellis, 1998). Bien qu'une recommandation datant de 1995 propose de reconnaître l'existence de 8 espèces de leptospires pathogènes (Ellis, 1998), *Leptospira interrogans* est toujours la seule espèce pathogène reconnue alors que *L. biflexa* est un saprophyte non pathogène. *L. interrogans* comprend plus de 200 sérotypes (Caplan, 1998; Kelley, 1998; Waitkins, 1986). Les sérotypes susceptibles d'être transmis par les bestiaux aux humains sont surtout Pomona¹⁴ et Hardjo; parmi les autres sérotypes bien connus, Icterohaemorrhagiae et Copenhageni sont hébergés par le rat alors que Canicola est associé au chien (Ellis, 1998). Dans ce dernier cas, Higgins (1999b) considère que cette infection doit maintenant être considérée comme en ré-émergence chez l'espèce canine, constituant ainsi une transmission zoonotique non reliée aux pratiques agricoles.

Chez l'humain, la symptomatologie est variable et dépend du sérotype de même que de l'état de santé de la personne (Ellis, 1998 ; Waitkins, 1986). On peut toutefois distinguer une forme plus ou moins bénigne (anicterique), causée par les sérotypes Pomona, Hardjo et Bratislava, et une forme virulente (ictérique) notamment provoquée par les sérotypes véhiculés par le rat. Dans les deux cas, la maladie débute abruptement par des céphalées, des myalgies sévères et de la fièvre. La maladie évoluant souvent selon un scénario biphasique, on note une étape de rémission après les symptômes initiaux qui pourra être suivie, dans les cas les moins graves, de problèmes rénaux, d'une méningite aseptique et d'érythèmes. Dans la forme grave, appelée maladie de Weil, la seconde phase peut provoquer une anémie hémolytique, une myocardite, de la détresse respiratoire ainsi qu'une défaillance rénale, résultant d'une bactériurie, pouvant entraîner la mort (Johnson et Faine, 1984; Kaufmann et Weyant, 1995; Kelley, 1998). La létalité chez les personnes infectées par les sérotypes les plus virulents varie de 10 à 40 % (Ellis, 1998). La convalescence dure de un à deux mois au cours desquels des symptômes peuvent réapparaître.

La leptospirose n'étant pas une maladie à déclaration obligatoire, au Canada comme aux États-Unis, il est très difficile de tracer un portrait épidémiologique précis. Aux États-Unis, on rapporte annuellement entre 40 et 120 cas par an depuis 1970 (Farr, 1995) où l'incidence serait de 0,05/100 000 (Faine, 1991). La leptospirose frappe surtout les hommes âgés de 10 à 60 ans (76% des cas) (Faine, 1991). En Grande-Bretagne, de 1980 à 1985, le nombre annuel de cas variait entre 50 et 120, la plupart causés par les sérotypes Icterohaemorrhagiae (39%) et Hardjo (37%) (Waitkins, 1986). Au Québec, on a rapporté un nombre annuel de cas variant entre 0 et 7 dans les années 1980 (Rivest et coll., 1989). Une étude effectuée au Québec en 1992-93 a révélé

¹⁴ Les sérotypes sont souvent présentés comme étant des espèces, ce qui n'est pas le cas. La dénomination formelle est donc *L. interrogans* sérotype Pomona (conformément à la nomenclature internationale, l'italique n'est pas utilisé pour désigner le sérotype).

la présence d'anticorps contre *L. interrogans* (tous les sérotypes confondus) de 15% chez un groupe témoin de 165 personnes (Lévesque et coll., 1995). Le nombre de cas connus ne constituerait qu'une partie de l'incidence réelle, notamment parce que le dépistage et le diagnostic requièrent des tests sérologiques spécifiques (Jackson et coll., 1993; Lévesque et coll., 1995).

Les bovins sont habituellement porteurs du sérotype Hardjo alors que chez les porcs on retrouve plus souvent les sérotypes Pomona et Bratislava (Ellis, 1998). Les animaux infectés sont généralement asymptomatiques, mais les jeunes et, surtout les vaches laitières en période de gestation ou de lactation, sont plus susceptibles de montrer des signes cliniques. Dans ce dernier cas, on peut noter une mammite atypique. Les leptospires infectent également le système reproducteur et sont responsables d'avortements ou de malformations congénitales (Kingscote, 1985; Richardson et coll., 1995).

En ce qui concerne la prévalence animale, des études canadiennes montrent une variation provinciale: Hardjo était présent chez 8,5 % des bovins laitiers de l'Ontario et 13,8 % de ceux de l'Île-du-Prince-Édouard alors que Pomona était le plus répandu en Alberta; *Icterohaemorrhagiae* contaminerait 10,5 % du bétail laitier de l'Ontario (Richardson et coll., 1995). Dans le cas des porcs, il faut préciser qu'une étude québécoise récente effectuée dans trois abattoirs (180 prélèvements) a révélé une prévalence d'anticorps de 8%, chez les travailleurs, contre le sérotype Bratislava seulement; l'absence d'anticorps contre les sérotypes susceptibles d'enclencher la maladie chez les humains (Pomona et Hardjo) indique une faible possibilité d'une zoonose (Ribota et Higgins, 1999). Les animaux atteints peuvent être asymptomatiques ou avoir de la fièvre; les avortements sont également possibles. Les sérovars Pomona et Hardjo ont aussi été identifiés chez le cheval, le mouton et la chèvre (Achat et Szyfres, 1989). Puisque les leptospires infectent les tubules contournés proximaux, la dissémination dans l'environnement se fait d'abord par l'urine qui, mélangée aux fèces, contamine l'ensemble des déjections animales; la contamination à partir des tissus fœtaux ou du placenta est également possible (Faine, 1991).

Il est important de noter que la principale source de contamination par les leptospires chez les humains est constitué de la faune (rats laveurs, mouffettes, etc.) que ce soit en milieu rural ou urbain, ces animaux élisant fréquemment domicile dans les boisés urbains (Mikaelian *et al*, 1997). Un exemple de ce phénomène est la ré-émergence de la leptospirose due aux sérovars Pomona et Grippotyphosa en Ontario et au Québec, qui est attribuable aux contacts des chiens, dans les parcs publics, avec de l'eau contaminée par l'urine de ces animaux réservoirs (Kalin *et al*, 1999).

La survie des leptospires dans les déjections peut varier de quelques jours à plusieurs semaines selon les conditions environnementales; un entreposage d'une durée adéquate permettrait toutefois de réduire considérablement le risque de contamination (Stehman et coll., 1996). On a aussi noté que *L. interrogans* sérotype Pomona peut survivre une quarantaine de jours dans le sol en conditions hivernales, plus de 6 mois dans un sol humide et environ 3 mois dans une eau de rivière (Miller et coll., 1991). La mise au point d'une méthode d'isolement du micro-organisme à Hawaii a aussi mis en évidence son omniprésence dans l'environnement aquatique (Wilson et Fujioka, 1995). Les leptospires pénètrent habituellement dans l'organisme humain par ingestion d'eau contaminée, par la conjonctive ou à la faveur de blessures de la peau ou des muqueuses

(Kaufmann et Weyant, 1995). Jusque dans les années 1970, les personnes les plus à risque d'une contamination d'origine environnementale étaient celles travaillant dans les réseaux d'égout, notamment infectés par le sérotype virulent *Icterohaemorrhagiae* provenant des rats, et celles oeuvrant dans les piscicultures. De nos jours, les personnes qui pratiquent des sports nautiques impliquant un contact primaire et l'ingestion occasionnelle d'eau (canotage, rafting, ski nautique, baignade) constituent un nouveau groupe à risque (CDC, 1997). Plusieurs cas de leptospirose ont ainsi été rapportés, en Amérique du Sud et aux États-Unis, chez des baigneurs ou des canoéistes (Caplan, 1998; Centers for Disease Control and Prevention, 1997; Jackson et coll., 1993), de même que chez des trappeurs québécois (Lévesque et coll., 1995). Aux États-Unis, entre 1930 et 1990, on a rapporté au moins 15 épidémies de leptospirose imputables à la pratique de sports nautiques (Jackson et coll., 1993).

La leptospirose est donc une maladie relativement débilitante, même dans sa forme bénigne. Les travailleurs agricoles sont les personnes les plus exposées, mais le risque pour la santé publique est à prendre en compte à cause d'un nombre plus élevé de cas de leptospirose découlant probablement de la pratique de sports nautiques à contact primaire comme la baignade, la plongée sous-marine et le ski nautique. La prévalence de *L. interrogans* chez le bétail québécois n'est pas connue, de même que l'incidence de la leptospirose dans la population.

Listeria monocytogenes

Listeria monocytogenes n'est pas spécifiquement considérée comme une bactérie responsable de zoonoses, mais la prévalence élevée chez certains animaux de ferme de même que sa capacité de survivre dans des conditions environnementales difficiles doivent être pris en compte dans l'analyse du risque pour la santé publique. Le genre *Listeria* compte 6 espèces, *L. monocytogenes* étant responsable de la presque totalité des infections humaines (Broome et coll., 1998). La listériose frappe plus particulièrement certains groupes: nouveau-nés, femmes enceintes, personnes âgées, immunodéprimés, diabétiques ou cancéreux (Broome et coll., 1998; Larpent, 1995; National advisory committee on microbiological criteria for foods, 1991). La présence de nombreux facteurs de virulence contribue à aggraver la physiopathologie de l'infection: hémolysines, internalines, hémagglutinines, catalase, phospholipase et formation de queues d'actine dans la cellule-hôte (Nadeau, 1998). Chez la femme enceinte, la listériose peut être subclinique ou induire des myalgies, de la fièvre et des symptômes gastro-intestinaux; un accouchement prématuré est également possible. La situation est différente pour le nouveau-né où la septicémie, la pneumonie et la méningite peuvent entraîner la mort (Broome et coll., 1998). Dans certaines régions, la listériose est la deuxième cause de méningite néonatale (Armstrong, 1991) et la mortalité des nourrissons atteints est de l'ordre de 25 % à 30 % (Larpent, 1995; Nadeau, 1998).

La listériose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire et, en conséquence, il est difficile d'obtenir un portrait épidémiologique précis. Dans la population, la prévalence serait de l'ordre de 2 à 6 % (Meng et Doyle, 1998), mais elle est beaucoup plus élevée chez certains groupes de personnes exposées, comme les travailleurs de l'industrie de la transformation de la viande où elle peut atteindre 30% (Anonyme, 1985). Quant à l'incidence, elle est très faible dans l'ensemble des pays industrialisés. Aux États-Unis, elle est d'environ 4 cas par million où, en 1993, la listériose a tué 248 personnes (Broome et coll., 1998; Armstrong, 1991). Au Canada, en

1990, l'incidence était de 1,8 par million de personnes (Rocourt et Brosch, 1992). Au Québec, les données les plus récentes indiquent un nombre moyen de cas de 17 entre 1997 et 1999 (15 octobre); en 1998, l'incidence était de 2,9 par million de personnes (Communication personnelle, Réjean Dion, Laboratoire de Santé publique du Québec).

L'ingestion d'aliments contaminés (lait, fromages au lait cru, viandes et certains légumes) constitue la principale cause de listériose et, à cet égard, on la considère comme une maladie de première importance pour la santé (Meng et Doyle, 1998). On rapporte que la contamination peut aussi se faire par voie oculaire, cutanée, respiratoire ou urogénitale (National advisory committee on microbiological criteria for foods, 1991). Dans certaines conditions, la bactérie pourrait s'incorporer à des particules aéroportées, sous forme d'aérosols, et se maintenir en suspension dans l'air pendant plusieurs heures (Spurlock et Zottola, 1991).

L. monocytogenes serait présent chez au moins 42 espèces animales, incluant l'ensemble du cheptel agricole (Brackett, 1988; National advisory committee on microbiological criteria for foods, 1991). La prévalence est cependant plus élevée chez le mouton où la bactérie peut être responsable de mammites de gravité variable (subclinique, aiguë ou chronique) et d'avortements pendant les derniers mois de la gestation (Acha et Szyfres, 1989; Fthenakis et coll., 1998). Le fourrage serait le principal véhicule de contamination du bétail (Pell, 1997; National advisory committee on microbiological criteria for foods, 1991), la concentration bactérienne pouvant être de l'ordre de 12 000 cellules/g (Brackett, 1988). Malgré la séroprévalence élevée chez certains animaux et la présence de la bactérie dans l'intestin et les voies uro-génitales, la prévalence dans les fèces et sur le sol des étables ne dépasserait pas 20 % selon les études consultées (Fthenakis et coll., 1998; Siragusa et coll., 1993; Ueno et coll., 1996).

L. monocytogenes est une bactérie ubiquiste que l'on retrouve partout dans l'environnement: eaux naturelles ou usées, sol, poussières, végétation en croissance ou en décomposition (Brackett, 1988). Elle est aussi l'un des rares micro-organismes pathogènes, avec *Y. enterocolitica*, à être psychrotrophe, capable de croître à 1 °C (National advisory committee on microbiological criteria for foods, 1991). D'ailleurs elle survit mieux à basse température; sa survie à température élevée (35 °C) est également meilleure que celle d'autres pathogènes comme *Salmonella cholerasuis* sous espèce *cholerasuis* sérotype Typhimurium et *Yersinia enterocolitica* (Kearney et al, 1993). La bactérie peut survivre pendant au moins deux mois dans une solution de 12 % de NaCl à des températures variant entre 4 et 30 °C (Razavilar et Genigeorgis, 1998). Le micro-organisme serait cependant plus sensible à l'ozonation de l'eau, comparativement à d'autres pathogènes, indiquant ainsi l'efficacité potentielle d'un tel traitement pour l'éliminer (Restaino et coll., 1995).

L. monocytogenes pourrait survivre et demeurer viable pendant plus de deux mois dans l'eau de lacs ou d'étangs (Botzler et coll., 1974) et environ un an dans un sol apte à supporter la croissance de micro-organismes (Welshimer, 1960). La bactérie serait présente dans les eaux usées, ainsi que dans les boues provenant des stations de traitement, à des concentrations souvent supérieures à celle des streptocoques fécaux et des salmonelles; par ailleurs, elle pourrait survivre plusieurs mois après épandage sur le sol (Watkins et Sleath, 1981). On a démontré que le micro-organisme pouvait contaminer les cultures qui croissent sur un sol fertilisé avec des boues d'épuration (Al-Ghazali et Al-Azawi, 1990). Des cas de listériose induits par la

consommation de choux contaminés par l'épandage de fumier de mouton ont par ailleurs été rapportés (Schlech et coll., 1983). Paradoxalement, on rapporte que les sols qui sont non agricoles seraient plus contaminés par *L. monocytogenes* que des sols cultivés (Dowe et coll., 1997; Weis et Seeliger, 1975).

L. monocytogenes est donc une bactérie pouvant avoir des conséquences graves sur la santé de certains groupes de personnes, bien que son incidence soit très faible. Elle est présente dans l'ensemble du cheptel agricole et bien qu'elle puisse survivre longtemps dans des conditions environnementales difficiles. Dans la mesure des connaissances actuelles, il demeure difficile de vérifier l'importance du risque que représente *Listeria monocytogenes* pour la santé humaine dans le contexte d'une transmission environnementale provenant du bétail.

***Salmonella* sp**

Ce genre bactérien, membre de la famille des *Enterobacteriaceae*, compte plus de 2 500 sérotypes dont la presque totalité est regroupée au sein de l'espèce *S. enterica*¹⁵. Cette dernière se subdivise en six sous-espèces dont *enterica* qui comprend les sérotypes Typhi et Paratyphi A, B et C, responsables des fièvres typhoïdes, ainsi que Enteritidis et Typhimurium¹⁶ (Gélinas, 1995; MSSS, 1998; Shere et coll., 1998). Les sérotypes responsables des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes ne seront pas considérés puisque ayant l'humain comme hôte unique, ils ne peuvent être considérés comme des zoonoses (Gray, 1995; Shere et coll., 1998).

Dans la presque totalité des cas, la salmonellose provoque une gastro-entérite qui se manifeste par des douleurs abdominales, des nausées, des céphalées et des diarrhées et une fièvre peu élevée. La guérison survient après quelques jours, mais la personne infectée continue à excréter des bactéries pendant plusieurs jours, facteur qui contribue à la dissémination de la contamination (Gélinas, 1995; Gray, 1995). Dans de rares cas, une bactériémie peut survenir et provoquer des infections cardiaques, pulmonaires, des os ou du système nerveux central (Shere et coll., 1998). Par ailleurs, l'utilisation d'antibiotiques à des fins prophylactiques en élevage animal cause un problème particulier, puisque les salmonelles développent facilement des résistances aux antibiotiques tout comme d'autres entérobactéries (Pell, 1997). Depuis le milieu des années 1990 une souche de *S. Typhimurium* du lysotype 104, ayant comme hôte principal les bovins (surtout ceux de Grande-Bretagne), a développé une résistance à cinq groupes d'antibiotiques couramment utilisés et est devenue un important pathogène humain (Bolton et coll., 1999), considérée maintenant d'ailleurs comme une infection en émergence aux États-Unis (Glynn et coll., 1998). Le portrait clinique de l'infection par le lysotype 104 est habituellement plus sévère que celui associé aux autres lysotypes.

¹⁵ Le nom d'espèce «*enterica*» a été proposé pour remplacer «*choleraesuis*», mais il n'a pas encore été endossé par le «International Committee on Systematic Bacteriology».

¹⁶ La désignation des salmonelles est complexifiée par le fait que certains noms de sérotype sont, depuis plusieurs années, utilisés comme nom d'espèces (ex.: *S. typhimurium* pour *S. choleraesuis* sous espèce *choleraesuis* sérotype Typhimurium) Il s'avère maintenant malaisé de les abandonner parce qu'ils sont entrés dans le langage médical. On peut donc, par exemple, utiliser deux dénominations: *Salmonella enterica* subsp *enterica* sérotype Typhimurium, ou plus simplement *S. Typhimurium*. Contrairement à l'usage courant, dans le cas où le nom du sérotype est utilisé comme non d'espèce, celui-ci ne doit pas être écrit en italique (Le Minor et Richard, 1993).

La salmonellose est surtout transmise par voie alimentaire, bien qu'une étude ait rapporté la possibilité de contamination par voie aérienne (Bate et James, 1958). La contamination alimentaire est presque toujours liée à la consommation de produits d'origine animale, notamment les œufs qui sont associés au sérotype Enteritidis alors que le sérotype Typhimurium serait notamment associé à la viande bovine et porcine (Meng et Doyle, 1998; Shere et coll., 1998). L'incidence a été maximale aux États-Unis en 1985 (27/100 000), suivie d'une baisse graduelle jusqu'en 1995 (15/100 000); le sérotype Typhimurium était responsable de 23% des cas connus alors que Enteritidis était impliqué dans 19% des infections. Les enfants de moins de 10 ans semblent les plus atteints avec une incidence pouvant atteindre 60/100 000 (Shere et coll., 1998). Au Québec l'incidence est d'environ 21/100 000 et le nombre annuel moyen de cas saisis au registre MADDO, de 1990 à 1996, était de 1 480. La salmonellose occupe donc le deuxième rang des maladies entériques, après la campylobactériose (MSSS, 1998).

Les salmonelles sont présentes dans tout le cheptel agricole et, dans la plupart des cas, l'infection animale prend une forme subclinique. Le sérotype Dublin, qui n'a pas encore été identifié au Québec (communication personnelle, D. Bélanger, Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal) est souvent associé aux bovins (Jones et Matthews, 1975), mais depuis quelques années le sérotype Typhimurium lysotype 104 est associé aux bovins, surtout en Europe (Bolton et coll., 1999), chez qui une létalité de 50 % peut survenir parmi les animaux infectés (Meng et Doyle, 1998). La prévalence du lysotype 104 est en forte croissance dans certains cheptels : ainsi, en Grande-Bretagne, cette prévalence est passée de 4 % en 1993 à 52 % en 1996 chez les volailles (Higgins, 1999b). Le sérotype Choleraesuis est présent chez les porcs où la transmission de la maladie est plus particulièrement associée à de mauvaises conditions sanitaires et hygiéniques. Les sérotypes Pullorum et Gallinarum, toutefois absents du cheptel canadien (comm. pers. D. Bélanger, Fac. Méd. Vét. Univ. de Montréal), sont adaptés aux volailles domestiques et sont responsables d'épidémies entraînant de lourdes pertes économiques. À noter que les poules infectées pondent des œufs contaminés, accroissant ainsi le risque de zoonose d'origine alimentaire (Acha et Szyfres, 1989).

Chez les bovins, la prévalence des salmonelles serait de l'ordre de 10 % dans les fèces, les comptes bactériens étant toutefois faibles avec moins de 200 organismes/g (Jones et Matthews, 1975). La survie du sérotype Typhimurium dans le fumier ou le lisier de bovin varie de 50 à 210 jours, avec une moyenne de 70 jours (Plym-Forshell et Elkesbo, 1993; Kearney et coll., 1993; Rankin et Taylor, 1969; Strauch, 1991). Dans le lisier de porc, Bouffard et coll. (1997) ont déterminé que pendant une saison dans une région du Québec, sur un total de 36 fosses à lisier échantillonnées, 25% était positif pour *Salmonella* spp. (Strauch, 1991).

Les bactéries seraient rapidement inactivées dans le sol, puisque 10 jours après un épandage la presque totalité de tous les échantillons se sont révélés négatifs (Bouffard et coll., 1997). Selon ces auteurs, le pouvoir filtrant du sol implique une quasi absence de risque lorsque le lisier est épandu de manière appropriée, c'est-à-dire en respectant la capacité d'absorption du sol et les périodes d'interdiction d'épandage. Par ailleurs, le compostage et la digestion thermophile des déjections sont des pratiques qui réduisent la survie des salmonelles à quelques jours, voire quelques heures (Ginnivan et coll., 1980; Kearney et coll., 1993; Plym-Forshell et Elkesbo, 1993; Plym-Forshell 1995). Mentionnons par ailleurs que *S. Typhimurium* serait relativement sensible à l'ozonation de l'eau, indiquant l'utilité potentielle de cette méthode de désinfection

(réduction instantanée de 5 log en présence d'une concentration d'ozone inférieure à 0,2 mg/L) (Restaino et coll., 1995).

Les salmonelles sont donc présentes chez l'ensemble du cheptel mais la prévalence est relativement peu élevée; elles peuvent cependant survivre pendant plusieurs mois dans les déjections. L'incidence humaine de la salmonellose est relativement élevée comparée aux autres infections décrites dans ce document, à l'exception de *Campylobacter jejuni*. La contamination d'origine alimentaire demeure le mode de transmission de loin le plus important.

Yersinia enterocolitica

Le genre *Yersinia*, qui fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*, comprend 10 espèces dont celle responsable de la peste (*Y. pestis*). *Y. enterocolitica* compte 10 sérogroupes qui, sur la base de leurs antigènes somatiques (O), se subdivisent en quelques dizaines de sérotypes dont les plus fréquemment impliqués dans les infections humaines sont O:3, O:5,27, O:8 et O:9 (Bottone, 1997). La yersiniose affecte surtout les enfants, 80% des cas rapportés étant âgé de moins de 10 ans, dont 20% de moins d'un an (Slome et Black, 1991). *Y. enterocolitica* est principalement un pathogène gastro-intestinal ayant toutefois une forte propension à causer des infections à d'autres organes. Chez les jeunes enfants, la yersiniose se manifeste sous la forme d'une entérite aiguë avec de la fièvre et une diarrhée parfois sanguinolente. Chez les enfants plus âgés et les adolescents, la maladie prend souvent la forme d'une pseudo-appendicite (lymphadénite mésentérique) avec douleurs dans la fosse iliaque droite, ce qui a conduit certains malades à subir une appendicectomie. Le pronostic est habituellement favorable, mais dans quelques cas des séquelles post-infectieuses peuvent apparaître: arthrite, myocardite, glomérulonéphrite et érythème noueux (Bottone, 1997; Slome et Black, 1991).

Malgré une dose minimale infectante relativement élevée (au moins 10⁹ organismes), le nombre de cas de yersiniose a considérablement augmenté depuis le début des années 1970. Cette augmentation s'est surtout manifestée en Europe ainsi qu'au Canada; en général, l'incidence est plus élevée chez les enfants de moins de 2 ans où elle atteint 2/1000 dans certaines régions (Slome et Black, 1991). Au Québec, le nombre de cas annuel moyen d'entérites à *Yersinia* était de 360 entre 1990 et 1996, une diminution graduelle ayant été observée de 1992 à 1996 (MSSS, 1998). L'infection est surtout d'origine alimentaire, les éclosions étant souvent associées aux produits laitiers non pasteurisés; puisque la contamination post-pasteurisation du lait a déjà été rapportée et que cette bactérie produit une toxine stable à la pasteurisation, le risque infectieux est accru (Slome et Black, 1991; Gélinas, 1995).

Parmi les animaux de ferme, le porc serait le principal réservoir de *Y. enterocolitica* parmi l'ensemble des animaux d'élevage (Walker et Grimes, 1985) chez qui ont été notamment isolés les sérotypes O:3 et O:9 (Acha et Szyfres, 1989). Des études belges et danoises ont montré que 3 à 5 % des porcs sains hébergeaient l'agent infectieux dans leurs intestins. Il a aussi été noté que le plus grand nombre de porcs infectés était retrouvé dans les pays où l'incidence humaine est élevée, comme la Scandinavie, la Belgique, le Japon et le Canada (Acha et Szyfres, 1989). La prévalence de la bactérie chez les porcs peut cependant être grandement variable, de 0 à 100 %, tel que démontré dans une étude japonaise (Fukushima et coll., 1983). Les porcs âgés de 5 à 25

semaines seraient les plus contaminés, le nombre de bactéries pouvant atteindre 10^5 /g de fèces. La prévalence de *Y. enterocolitica* chez le porc pourrait expliquer qu'aux États-Unis les cas d'infections se produisent surtout en milieu rural (Slome et Black, 1991).

Y. enterocolitica est une bactérie qui résiste bien à plusieurs stress environnementaux. Ainsi, elle peut se multiplier à 1 °C, résiste aux pH très basiques, à la congélation et tolère une concentration de 6% de NaCl (Gélinas, 1995). Une étude grecque visant à déterminer la prévalence de *Yersinia* sp. a montré une occurrence de 10,8 % dans les rivières et de 8,3 % dans les lacs; l'espèce *Y. enterocolitica* fut retrouvée dans 87 % des échantillons prélevés dans des puits ou dans des stations de filtration d'eau, mais les tests de virulence n'ont révélé aucune souche appartenant aux sérotypes pathogènes pour l'humain (Arvanitidou et coll., 1995). Ces résultats confirment ceux de Gosselin et coll. (1986) qui, au milieu des années 1980, ont recherché la présence de *Y. enterocolitica* dans les eaux de consommation de l'ensemble du Québec; sur 1033 échantillons positifs quant à la présence de la bactérie, un seul appartenait à un sérotype pathogène pour l'humain. Les auteurs ont également montré que la prévalence dans l'eau était reliée à la densité de la population et que le traitement de l'eau ne semblait pas être un facteur ayant une influence.

Il est difficile d'avoir un portrait précis du temps de survie environnemental pour l'ensemble des sérotypes. Une étude norvégienne a montré que dans l'eau de lacs oligotrophes ainsi qu'en rivière, le temps de survie¹⁷ varierait de 15 à 17 jours, à 4 ou 10 °C, et pourrait atteindre 40 jours durant l'été à une température plus élevée (Lund, 1996). Chao et coll. (1988) avaient obtenu un temps plus court, affirmant que la bactérie ne survivait que quelques jours dans une eau de rivière, probablement à cause de la compétition des micro-organismes indigènes. Par ailleurs, dans le lisier entreposé, on a observé un temps de survie de 12 à 20 jours, la persistance étant meilleure à basse température, à l'instar de *L. monocytogenes* (Kearney et coll. 1993); ces auteurs ont par ailleurs démontré qu'une digestion thermophile (35 °C) anaérobie réduisait le temps de survie à environ une journée.

Lund (1996) a montré qu'une souche virulente de *Y. enterocolitica* (sérotype O:3) était beaucoup plus résistante à la chloration (0,2 mg/L de chlore libre) qu'une souche non virulente, ayant un temps d'inactivation¹⁸ de 45 secondes comparativement à 20 secondes. La souche virulente s'est aussi avérée plus résistante à la chloration que les bactéries *E. coli* et *C. jejuni*.

En conclusion, il appert que le porc puisse être l'hôte de souches virulentes de *Yersinia enterocolitica*, mais que ces dernières survivent peu dans l'environnement aquatique, où se retrouvent presque exclusivement des sérotypes non pathogènes. Par ailleurs, la dose infectante minimale est très élevée, comparativement à d'autres micro-organismes décrits dans ce document.

3.1.2.2 Les parasitoses

¹⁷ Ici le temps requis pour que 99,9% de la population bactérienne soit inactivée.

¹⁸ Temps d'inactivation de 99,9% du nombre de bactérie avec un inoculum initial de 10^4 cellules/mL.

Le terme parasitoses regroupe les infections provoquées par des protozoaires ainsi que celles causées par des helminthes, c'est-à-dire les vers ronds (nématodes) et plats (cestodes et trématodes). Les parasitoses à protozoaires sont surtout des maladies endémiques de la zone tropicale, les plus répandues étant les infections causées par *Cryptosporidium parvum*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolitica* (amibiase), *Plasmodium* spp. (malaria), *Leishmania* spp. et *Trypanosoma* spp. (Markell et coll., 1999; WHO, 1997a; 1997b). Au Québec, seuls *Cryptosporidium parvum* et *Giardia lamblia*, deux protozoaires hébergés l'homme et une quarantaine d'espèces animales, ont un potentiel de transmission environnementale et pourraient représenter un risque pour la santé publique.. Chez l'humain, beaucoup infections à protozoaires sont asymptomatiques mais, dans certains cas, le micro-organisme peut pénétrer dans la paroi intestinale, former des ulcères; dans de rares cas, il peut perforer la paroi et favoriser l'apparition d'une bactériémie secondaire. Le portrait clinique peut ressembler à celui d'une dysenterie, une forme cependant peu fréquente en Amérique du Nord (Markell et coll., 1999).

Les parasitoses à trématodes, cestodes et nématodes sont également répandues en zone tropicale. À l'échelle planétaire, la plus commune des infections à trématodes (douve) est la schistosomiase (bilharziose), une maladie intestinale causée par une cercaire qui pénètre généralement dans l'organisme par voie cutanée. Au Québec, on ne connaît qu'une forme bénigne de schistosomiase, la dermatite cercarienne, dont les hôtes définitifs sont des oiseaux aquatiques, tels les canards, les oies et les goélands. Lors du cycle vital du parasite dans l'eau, des baigneurs peuvent être infectés de façon accidentelle: il en résulte une éruption maculo-papulaire prurigineuse (Lévesque et coll., 1990).

Les infections à cestodes (ténias) sont bien présentes dans les régions chaudes, mais on en retrouve quelques-unes dans les pays tempérés: la téniaose, causée *Taenia saginata* (viande de bovins) ou par *Taenia solium* (associée à la consommation de viande de porc insuffisamment cuite), cette dernière espèce étant cependant absente depuis plusieurs décennies au Canada (Com. Pers., D. Bélanger, Fac. Médecine Vétérinaire, Univ. de Montréal); l'échinococcose hydatique dont l'espèce présente au Canada (*Echinococcus granulosus*) est retrouvée seulement dans un cycle zylvatique incluant le loup et l'original (Com. Pers., D. Bélanger, Fac. Médecine Vétérinaire, Univ. de Montréal); la bothricéphalose (*Diphyllobothrium* spp.) qui peut résulter de la consommation de poissons d'eau douce insuffisamment cuits (Gorbach et coll., 1998; Markell et coll., 1999; Prescott et coll., 1995).

Il importe ici de préciser que l'acquisition des parasitoses à cestodes ne dépend pas du climat puisque la plupart sont dues à la consommation de viande ou de poisson crus. En Amérique du Nord, l'échinococcose hydatique est présente en Alaska, au Canada ainsi que dans les états nordiques des Etats-Unis. L'acquisition dépend plutôt de la présence de réservoirs animaux, le cycle vital de ces parasites impliquent le chien, le coyote, le loup, les cerfs, le mouton, et le porc. Les fèces des canidés peuvent contaminer la végétation ou le milieu environnant, d'où une possibilité de transmission environnementale en climat froid bien que cela soit peu fréquent en Amérique du Nord (Communication personnelle, Laboratoire de Santé publique du Québec).

Finalement, le groupe des nématodes est responsable d'une variété de parasitoses dont les plus répandues sont l'oxyurose (*Enterobius vermicularis*), l'ascaridiose (*Ascaris lumbricoides*), l'onchocercose (*Onchocerca vulvulus*), responsable de cécité chez des millions de personnes et

la trichinellose (nématode du porc). Il n'existe aucune évidence d'une transmission de parasitoses zoonotiques à nématodes par voie environnementale dans les pays à climat froid (Gorbach et coll., 1998; Markell et coll., 1999; Prescott et coll., 1995). On sait que les œufs d'*Ascaris suum*, un parasite du porc, peuvent se transmettre à l'homme à la suite du développement des œufs dans le sol (Markell et coll., 1999). Il importe de préciser que la transmission des parasitoses à nématodes intestinaux se fait essentiellement par l'environnement et l'ingestion de produits carnés et non par les animaux eux-mêmes. Le climat froid peut réduire la transmission des nématodes présents sous forme larvaire dans le sol, mais les œufs d'*Ascaris* peuvent résister au climat froid. La transmission à l'homme de l'*Ascaris* du porc par voie environnementale est donc possible, mais elle est peu reconnue. En fait, les œufs sont pratiquement identiques à ceux de l'*Ascaris* humain et aucun laboratoire ne parvient à les différencier dans les selles. L'incidence de l'ascaridose chez les Québécois n'ayant pas voyagé dans des zones à risque est inconnue, cette infection étant de toute manière rarement diagnostiquée au Québec. Quant à la trichinellose, elle se transmet par ingestion de viande de porc et son incidence est plus élevée dans le Grand Nord québécois.

Cryptosporidium parvum

Le genre *Cryptosporidium* comprend une vingtaine d'espèces de parasites intestinaux du groupe des coccidies. *Cryptosporidium parvum* est l'espèce associée aux parasitoses humaines. L'infection débute avec l'ingestion ou l'inhalation des oocystes (forme enkystée, de 4 à 6 µm, des sporozoïtes) qui sont particulièrement résistants aux stress environnementaux (Markell et coll., 1999). Après une période d'incubation qui peut être très variable (de 2 à 20 jours), des symptômes de type gastro-entérite se manifestent: diarrhée profuse, douleurs abdominales, nausées, vomissements, fièvre et fatigue. L'infection guérit spontanément après 10 à 14 jours; plus de 45 médicaments ont démontré une certaine efficacité contre le parasite, la paromomycine étant actuellement la plus utilisée.. Chez les personnes immunodéprimées le portrait clinique est différent; une diarrhée persistante peut s'installer et entraîner une perte de poids importante qui peut, à la limite être fatale. Une atteinte biliaire ou des complications respiratoires peuvent également survenir (Current et Garcia, 1991; Markell coll., 1999; L. Trudel, LSPQ, comm.pers.).

Dans la population, la prévalence varie passablement, de 1 à 35 % (Davis et Soave, 1998); Current et Garcia (1991) ont mis en évidence une séroprévalence de 25 à 35 % en Europe et en Amérique du Nord. Cette infection représenterait de 0,6 à 20 % des maladies gastro-intestinales rapportées dans les pays industrialisés (MSSS, 1998). À l'échelle planétaire, cette infection a été à l'origine de plusieurs dizaines d'épidémies importantes depuis le début des années 1980 (Current et Garcia, 1991; Meinhardt et coll., 1996; Rose, 1997), le cas le plus spectaculaire ayant été celui de Milwaukee en 1993 où environ 400 000 personnes ont été affectées (Fox et Lytle, 1996; Mackenzie et al, 1994). À l'instar de plusieurs parasitoses, la dose infectante minimale est faible, se situant à environ 30 oocystes (Com. Pers., D. Bélanger, Fac. Médecine Vétérinaire, Univ. de Montréal). L'émergence de la cryptosporidiose au Québec est difficile à établir puisque cette maladie ne fait pas l'objet d'une surveillance particulière ni d'une déclaration systématique par les professionnels de la santé. L'incidence de ce parasite chez les animaux d'élevage semble cependant augmenter depuis quelques années et, par conséquent, l'environnement contient des quantités d'oocystes d'origine animale et humaine de plus en plus imposantes, augmentant ainsi

le degré de pollution de l'eau. Cela entraîne donc une augmentation du risque pour la santé lié à l'ingestion de l'eau de surface traitée de façon inadéquate (MSSS, 1998).

La cryptosporidiose est l'une des infections entériques retrouvées chez les bovins, les ruminants domestiques étant généralement perçus comme étant une source non négligeable de contamination l'environnementale (Villeneuve, 1999). Elle est habituellement asymptomatique chez les animaux adultes, mais les veaux et les agneaux peuvent éprouver des problèmes de diarrhée sévère pendant plusieurs jours (Pohlenz et al, 1978) et les animaux malades peuvent excréter plusieurs millions d'oocystes par gramme de fèces (Meinhardt et coll., 1996; Xiao et Herd, 1993). La prévalence est élevée chez les bovins, de 17 à 76 % chez les bovins de boucherie et environ 50 % chez les vaches laitières, alors qu'elle serait de 5 % chez les porcs (Rose, 1997). Bouffard et coll. (1997) rapportent une prévalence de 50 % dans 36 fosses à lisier échantillonnées dans une région québécoise. Faubert et coll. (1997) ont rapporté une prévalence variant entre 83 et 93 % dans les déjections de 2 420 veaux hébergés dans 504 fermes laitières québécoises et ce, dans toutes les régions agricoles de la province. La prévalence élevée du *Cryptosporidium* chez les bovins entraîne la contamination de l'environnement par les animaux qui pâturent, ou consécutivement à l'utilisation des déjections comme fertilisant (Bedmarska et coll., 1998; Faubert et coll., 1997; Meinhardt et coll., 1996).

La résistance et la survie environnementales des oocystes de *C. parvum* sont à l'origine du pouvoir infectieux du micro-organisme. Le pouvoir infectant des oocystes serait conservé pendant au moins 6 mois à une température de 5-20 °C, pendant 3 mois à 25-30 °C et durant une semaine à 35 °C (Fayer et coll., 1998). Les oocystes résistent également à la congélation, tel que démontré par Fayer et Nerad (1996). Un chauffage de cinq minutes à 64 °C ou d'une minute à 72 °C est nécessaire pour provoquer l'inactivation (Fayer et coll., 1996). Par ailleurs, les oocystes résistent bien à la chloration, la concentration résiduelle de 1,0 mg/L de chlore ou de 0,4 mg/L d'ozone habituellement retrouvée dans les aqueducs municipaux étant incapable de les inactiver (la concentration résiduelle de chlore suggérée par l'agence de protection de l'environnement étasunienne (EPA) est de 0,2 mg/L). Les oocystes sont plus résistants au chlore que les spores de *Clostridium perfringens* tel que démontré après un contact de 24 heures avec une concentration de 5,0 mg/L de chlore libre (Venczel et coll., 1997). On peut provoquer l'inactivation de l'infectivité en soumettant les oocystes à 80 mg/L de chlore pendant deux heures à pH 7,0. Les oocystes de *C. parvum* s'avèrent conséquemment 14 fois plus résistants au chlore que les kystes de *Giardia lamblia* (Current et Garcia, 1991). C'est probablement cette résistance au chlore qui explique que la cryptosporidiose soit l'infection la plus souvent contractée par les baigneurs en piscine aux États-Unis (Hunter, 1997).

Considérant les faits précédents, il n'est pas étonnant que 65 à 97 % des eaux de surface étasuniennes soient contaminées par des oocystes de *Cryptosporidium* sp. (Markell et coll., 1999). Quant à LeChevallier et coll. (1991b), ils ont détecté la présence d'oocystes dans 27 % des échantillons d'eau potable examinés aux États-Unis, avec une moyenne géométrique de 1,52 oocystes/100 mL. Au Canada, une étude menée dans 72 municipalités a révélé la présence d'oocystes dans seulement 4,5 % des eaux de surface non traitées et 3,6 % des eaux chlorées (Wallis et coll., 1996). Au Québec, une étude du ministère de l'Environnement révèle toutefois la présence d'oocystes dans 39 % des échantillons d'eau de surface non traitées (MSSS, 1998). Les analyses de Payment et coll. (1999), effectuées dans 45 usines de filtration puisant surtout leur

eau potable dans le St-Laurent, permettent d'obtenir un excellent portrait de la situation au Québec. Ils ont mis en évidence une moyenne géométrique de 0,9 oocyste/L dans l'eau traitée; dans les 45 usines on a identifié au moins 0,04 oocyste/L, trois d'entre elles ayant un maximum entre 11 et 15,6 oocyste/L). Les concentrations maximales ont été enregistrées dans des stations dont l'eau est puisée dans des secteurs sous l'influence d'activités agricoles, soit la rivière Yamaska et la rive nord du fleuve St-Laurent immédiatement en aval de l'embouchure de la rivière L'Assomption. Les États-Uniens visent un niveau de risque annuel qui doit être inférieur à 1:10 000 (10^{-4}); en se basant sur ce niveau et le risque annuel estival déterminé par Payment et coll. (1999), on peut déterminer que seulement 25 % des usines de production d'eau potable étudiées au Québec serait en mesure de satisfaire cette norme en été.

Il n'existe pas de rapports permettant de faire un lien direct entre des cas de cryptosporidiose et des activités de production animale. Miron et coll. (1991) ont toutefois rapporté que 19 cas de cryptosporidiose chez des enfants de moins de 5 ans en Israël pouvaient être liés à des veaux infectés. En ce qui concerne le risque potentiel à l'égard de la santé publique, Bouffard et coll. (1997) précisent que des micro-organismes ayant un fort pouvoir infectieux, comme *C. parvum*, doivent notamment faire l'objet d'une attention particulière à l'égard de leur présence dans le lisier de porc. La cryptosporidiose étant considérée comme une infection en émergence, tant au Québec (MSSS, 1998) qu'ailleurs (Meng et Doyle, 1998), l'accroissement du cheptel québécois et la difficulté des usines de production d'eau potable à réduire suffisamment le risque constituent des éléments qui doivent être considérés dans l'évaluation du risque à la santé publique.

Giardia lamblia

La giardiase est l'infection parasitaire entérique la plus souvent diagnostiquée dans les pays industrialisés. L'espèce impliquée dans l'infection humaine est *Giardia lamblia*, *G. duodenalis* et *G. intestinalis* étant des synonymes (Koudela et coll., 1991). L'infection résulte de l'ingestion de kystes, la dose infectieuse entraînant la giardiase étant de l'ordre de 100, bien qu'une dizaine de kystes puissent être suffisants. Le protozoaire se fixe préférentiellement dans le duodénum où il prend sa forme flagellée, le trophozoïte. Ce dernier s'attache aux villosités, provoquant leur atrophie, une hyperplasie des glandes intestinales (cryptes) ainsi qu'un dommage général à la bordure en brosse. Il en résulte une interférence de l'intégrité intestinale qui se manifeste par une malabsorption des nutriments. La plus grande proportion des personnes infectées ne montrent jamais de symptômes. Dans les autres cas, la maladie se caractérise principalement par des symptômes gastro-intestinaux non spécifiques, les plus fréquents étant des selles molles ou liquides, des crampes abdominales, des nausées et des flatulences. On peut également observer une perte de poids, consécutive à la mauvaise absorption des aliments. La guérison, spontanée, peut être favorisée par divers médicaments; dans certains cas, la giardiase devient chronique et peut durer plusieurs années pendant lesquelles on observe des diarrhées intermittentes, une fatigue, de la myalgie et une perte de poids continue (Markell et coll., 1999; Marshall et coll., 1997; Thompson, 1998; Wolfe, 1992).

La prévalence humaine de *Giardia* sp. varie de 2 à 7 % dans les pays industrialisés, mais elle serait supérieure à 40 % dans les régions en développement; elle est habituellement inversement

proportionnelle au statut socio-économique (Thompson, 1998). Des données étasuniennes basées sur le nombre de cas déclarés par les médecins (découlant en partie d'une surveillance active) ont révélé une incidence variant de 2 à 45/100 000 personnes au New Hampshire, au Vermont et au Wisconsin (Addiss et coll., 1992; Birkhead et Vogt, 1989; Dennis et coll., 1993). Au Québec, l'incidence et la prévalence, estimées sur la base du nombre de cas saisis au registre MADO et fondée sur une surveillance essentiellement passive, est en moyenne de 10,4/100 000 personnes pour les années 1990 à 1995 (Lévesque et coll., 1999). Le nombre de cas de giardiose déclarés et répertoriés dans le registre MADO est en progression constante, étant passé de 355 en 1984 à 934 en 1996 (CSE, 1993; MSSS, 1998), possiblement à cause d'une déclaration plus importante de la maladie de la part des médecins. Dans les pays industrialisés les groupes les plus à risque sont les enfants de moins de 5 ans qui fréquentent les garderies ainsi que les personnes qui prennent soin de ces enfants, que se soit en garderie ou à la maison (Thompson, 1998). Ainsi, au Québec, l'incidence est de 40/100 000 dans le groupe d'âge 0-4 ans, soit quatre fois plus que la moyenne composite pour tous les âges (Lévesque et coll., 1999).

La transmission par voie hydrique de *G. lamblia* a été associée à de nombreux cas isolés ou épidémiques de giardiose en Amérique du Nord (Thompson, 1998). Sur 1 760 échantillons d'eau puisés dans les 10 provinces canadiennes, Wallis et coll. (1996) ont montré que 21 % des eaux brutes et 18,2 % des eaux d'approvisionnement traitées contenaient des kystes de *Giardia* sp. Des études effectuées dans les états du centre-est étasunien ont conclu que 81% des eaux brutes contenaient des kystes (LeChevallier et coll., 1991a) comparativement à 17 % pour les eaux traitées (LeChevallier et coll., 1991b). Au Québec, une prévalence de 54 % a été notée dans quelques rivières, comparativement à 25 % pour le fleuve Saint-Laurent, démontrant ainsi une contamination plus importante des cours d'eau à plus faible débit (Barthe et Brassard, 1994). Les analyses de Payment et coll. (1999) effectuées dans 45 usines de production d'eau potable permettent cependant d'obtenir un intéressant portrait de la situation au Québec. Ils ont mis en évidence une prévalence de kystes de *Giardia* sp. de près de 100 % dans l'eau brute, le nombre de kystes par litre étant toutefois inférieur à 3,0 dans la presque totalité des stations. Les concentrations maximales (32 à 38 kystes/L) ont été enregistrées dans des stations où l'eau est puisée dans des secteurs sous l'influence d'activités agricoles, soit la rive nord du fleuve St-Laurent immédiatement en aval de l'embouchure de la rivière L'Assomption. Les Étasuniens visent un niveau de risque annuel qui doit être inférieur à 1:10 000 (10^{-4}); en se basant sur ce niveau et le risque annuel estival déterminé par Payment et coll. (1999), on peut estimer que le tiers des usines de production d'eau potable étudiées ne seraient pas en mesure de réduire le risque estival de giardiose.

À l'instar des oocystes de *Cryptosporidium* sp., les kystes de *Giardia* sp. sont très résistants à la chloration. Le temps d'inactivation est grandement accru aux basses températures et à un pH alcalin. Avec 2 mg/L de chlore libre (concentration supérieure à celle qui existe habituellement dans les réseaux d'aqueducs), le temps d'inactivation est de 60 minutes à 15 °C, et le double (120 minutes) à 5 °C. À un pH de 6,0, le temps d'inactivation est de 60 minutes (à 15 °C), mais de 190 minutes à un pH de 9,0 (Gradus, 1989). Pour une même concentration de chlore libre, soit 2 mg/L, Jarroll et coll. (1981) ont cependant déterminé des temps d'inactivation plus courts, soit 60 minutes à 5 °C à un pH de 6,0; avec une concentration de 2,5 mg/L de chlore libre, ils ont inactivé tous les kystes après 10 minutes à une température de 15 °C.

Des études font état de l'infection du bétail par *Giardia* sp. Le protozoaire infecte surtout les veaux et les agneaux chez qui une diarrhée est observée (St-Jean et coll., 1987); une réduction de la croissance est un autre signe clinique possible (Olson et coll., 1995). Chez le porc, l'infection est très rare et presque toujours asymptomatique (Koudela et coll., 1991). Les kystes étant sensibles aux températures élevées ainsi qu'à la dessiccation, l'élevage des animaux dans des conditions d'humidité élevée et froide favoriserait la contamination (Xiao et coll., 1993).

Une revue de littérature faite par Xiao (1994) sur la prévalence de l'infection chez le bétail a révélé des résultats très variables; chez les veaux on rapporte des valeurs de 0 à 100 % (moyenne de 37 %) alors que chez les agneaux les valeurs oscillaient entre 6 et 82 % avec une moyenne de 30 %. Les jeunes animaux sont habituellement plus souvent contaminés et constituent un réservoir important pour la contamination du milieu (Buret et coll., 1990). Une étude pancanadienne (Olson et coll., 1997) a révélé une prévalence de 29 % chez les bovins (incluant les veaux), de 38% chez les moutons (incluant les agneaux), de 9 % chez les porcs et de 20 % chez les chevaux; à l'exception des porcs, la prévalence était beaucoup plus élevée chez les animaux de moins de 6 mois, confirmant ainsi les données de Xiao (1994). En Alberta, on a rapporté une prévalence de 17,7 % chez les moutons et de 10,4 % chez les bovins (Buret et al, 1990). Le nombre de kystes de *Giardia* spp. dans les déjections des bestiaux infectés peut être très élevé. Xiao et Herd (1994) ont compté jusqu'à 4,2 millions de kystes par gramme de fèces chez des veaux de moins de 20 semaines; c'est à l'âge moyen de 2 semaines que les animaux rejetaient le plus de kystes.

La prévalence élevée du *Giardia* chez le bétail ne permet cependant pas d'affirmer que le potentiel de transmission zoonotique est élevé par la voie environnementale. Kasprzak et Pawlowski (1989) rapportent que très peu de cas déclarés d'infection humaine par le *Giardia* auraient une origine animale prouvée ; dans les rares cas où un lien a été fait avec les animaux, ceux-ci mettaient en cause des animaux sauvages, tels le castor. En Pologne, on a identifié des trophozoïtes dans les fèces d'un veau et dans les excréments des personnes vivant sur la ferme; on signale cependant qu'il est impossible de parler de zoonose, les humains ayant pu contaminer le veau, plutôt que le contraire, tel que rapporté par plusieurs auteurs (Majewska et coll., 1998). Hopkins et coll. (1997) ont démontré que chez des populations d'aborigènes vivant en promiscuité avec des chiens, le profil génétique de trophozoïtes humains était différent de ceux des animaux, excluant ainsi la possibilité de zoonoses. Dans un autre contexte, un examen du profil antigénique des trophozoïtes de *Giardia* sp. récoltés chez le bétail albertain, a cependant révélé une grande similarité avec celui des trophozoïtes qui infectent les humains (Buret et coll., 1990); conséquemment, les auteurs estiment qu'il est raisonnable de considérer la giardiase comme une zoonose pouvant provenir du bétail et transmissible par voie hydrique, mais plusieurs éléments, dont la difficulté de différencier les trophozoïtes humains et animaux, empêchent souvent la mise en évidence du caractère zoonotique de l'infection (Thompson, 1998).

3.1.2.3 Les zoonoses virales

On a répertorié plus d'une quinzaine de zoonoses d'origine virale impliquant près d'une dizaine de familles de virus (Stuart-Harris, 1990). La grande majorité de ces zoonoses nécessitent cependant des contacts directs (comme la rage) ou ne peuvent pas être transmises par le bétail

(comme l'hantavirus ou les fièvres hémorragiques des rongeurs). Seul les virus de l'influenza A ont un potentiel confirmé de transmission zoonotique par voie environnementale. Avant d'aborder ce sujet, il importe cependant de faire état d'un questionnement quant à une possible transmission zoonotique de l'hépatite E.

L'hépatite E se transmet par voie entérique (fécale-orale) et les études épidémiologiques montrent que sa prévalence est mondiale, mais particulièrement élevée dans les pays en développement (Hsieh et coll., 1998) où la maladie peut représenter 50 % des cas d'hépatites chez les jeunes adultes (Quiroga et coll., 1996). En Europe et en Amérique du Nord la séroprévalence est habituellement inférieure à 0,5 % et ce sont surtout des personnes qui ont voyagé dans des régions à risque qui sont porteuses d'anticorps. L'hépatite E frappe surtout les personnes de 15 à 40 ans chez qui les symptômes cliniques sont souvent similaires à ceux des autres hépatites, notamment la présence d'une jaunisse. Environ 5 % des personnes infectées développent une lymphadénopathie et le taux de mortalité varie de 0,5 à 3 %. L'hépatite E laisserait peu de séquelles permanentes tel que noté à la suite d'autres hépatites. Il faut cependant souligner que les femmes enceintes constituent le groupe le plus à risque de développer une hépatite E fulminante qui peut entraîner la mortalité du fœtus ou de la mère (Koff, 1998).

En 1990, on a démontré que le virus de l'hépatite E humaine pouvait être transmis au porc, lequel manifestait des symptômes cliniques (Balayan et coll., 1990). En 1997, on faisait état de la découverte d'une souche du virus d'hépatite E porcine qui réagissait avec des anticorps humains anti-HEV (Meng et coll., 1997). La forte prévalence de l'hépatite E chez les troupeaux de porcs domestiques, notamment aux États-Unis, qui ne manifestent aucun signe clinique, la similitude des séquences génomiques des souches porcines et humaines et la transmission environnementale du virus font de cette infection une source potentielle de préoccupation pour la santé publique (Meng et coll., 1998). Il est toutefois impossible d'avoir actuellement plus de précision sur le niveau de risque puisque, jusqu'à présent, aucun cas d'hépatite E indigène n'a été signalé au Canada (Comm. pers., R. Dion, Laboratoire de santé publique du Québec).

Les virus de l'*Influenza*

L'influenza humaine (grippe) est une maladie respiratoire aiguë hautement contagieuse qui est provoquée par des orthomyxovirus de types A, B et C. L'infection peut être asymptomatique, causer des problèmes respiratoires modérés accompagnés de frissons, de céphalées ou de myalgies, ou entraîner une pneumonie qui dans les cas les plus graves peut être mortelle (Ziegler et Cox, 1995). La grippe de type A est généralement plus débilitante, étant associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité, notamment chez les personnes âgées; chez les enfants, le syndrome de Reye et de Guillain-Barré sont des complications occasionnelles. Le type B se caractérise par une infection de moindre gravité qui affecte surtout les enfants. Quant à l'influenza de type C, elle peut être responsable de problèmes mineurs des voies respiratoires supérieures chez les enfants et les jeunes adultes (Webster et coll., 1992; Ziegler et Cox, 1995).

Les grands types viraux (A, B ou C) sont déterminés par des antigènes de surface spécifiques et invariables (Oxford et Schild, 1990). De plus, chez le type A, les antigènes externes exprimés par les glycoprotéines de surface (hémagglutinine et neuraminidase) sont variables et déterminent

l'existence de plusieurs sous-types (Manuguerra et Hannoun, 1997). L'hémagglutinine (H) est responsable de l'adsorption du virus par les cellules alors que la neuraminidase (N) aurait un rôle dans la maturation virale et pourrait favoriser la fluidisation du mucus des voies respiratoires (Oxford et Schild, 1990).

Les sous-types de l'influenza A jouent un rôle majeur dans l'apparition d'épidémies ou de pandémies parce qu'ils sont susceptibles de varier constamment. Ces nombreuses variations sont dues au fait que les *Orthomyxoviridae* sont des virus à ARN monocaténaire, lesquels possèdent un plus fort potentiel de mutation que les virus à ADN, par exemple. Un premier type de variation, mineur, est appelé glissement antigénique ("drift") qui résulte de changements d'un ou deux acides aminés de l'un ou l'autre (ou les deux) antigènes de surface (H et N). Le glissement ne modifie pas la nature du sous-type (par exemple, H1N1 ou H3N2) et n'implique pas de pandémies ou d'épidémies graves. Un deuxième mécanisme de variation antigénique est plus important car il implique un changement radical dans la séquence des nucléotides du génome et, conséquemment, une modification importante dans la composition en acides aminés des antigènes de surface H et N. Ce phénomène, appelé cassure antigénique ("shift"), est plutôt rare, ne se produisant que tous les 10 à 30 ans, et provoque l'apparition de nouveaux sous-types de virus contre lesquels les humains ne sont pas naturellement immunisés (Oxford et Schild, 1990). La cassure antigénique modifie totalement la nature de l'hémagglutinine et de la neuraminidase (qui peuvent passer, par exemple, de H1N1 à H2N2) et elle est responsable des pandémies ou des graves épidémies (Manuguerra et Hannoun, 1997). L'apparition périodique de nouveaux sous-types a été responsable des pandémies du 20^e siècle: la grippe "espagnole" de 1918 (souche H1N1) qui causa la mort de 20 millions de personnes; la grippe "asiatique" de 1957 (réapparition de la souche H1N1); celle de Hong Kong en 1968 (H3N2); la grippe "russe" de 1977 (H2N2). Les virus de type B et C n'ont jamais été impliqués dans les pandémies parce qu'ils ne subissent pas de cassure antigénique (Oxford et Schild, 1990). Depuis 1977, seuls les sous-types H1N1 et H3N2 circulent dans la population humaine; les éclosions localisées et sporadiques ainsi que les épidémies annuelles de grippe notées depuis 1977 sont causées par des glissements antigéniques chez ces sous-types (Brown et Alexander, 1998).

La sauvagine (canards et oies sauvages) est considérée comme le réservoir mondial des 15 sous-types d'hémagglutinine du virus A susceptibles d'infecter les humains (Webster, 1998). Chez les oiseaux, la transmission se fait par voie fécale-orale à cause de la contamination de l'eau dans laquelle ils passent une partie de leur temps (Markwell et Shortridge, 1982). Ils sont toujours des porteurs asymptomatiques et leurs fèces peuvent contenir jusqu'à 10⁹ particules virales infectieuses par gramme (Webster, 1997). On a par ailleurs noté que l'infectivité des fèces d'un oiseau diminue avec sa maturation; ainsi, à l'âge de 70-80 jours, les fèces de canards domestiques ne seraient plus infectieuses (Markwell et Shortridge, 1982).

La prévalence du virus A serait élevée chez la sauvagine canadienne, notamment chez les jeunes oiseaux où elle atteint 20 % et serait maximale entre août et septembre (Webster, 1997). On a aussi noté la présence du virus chez les oiseaux de mer, comme les goélands, chez qui la prévalence peut atteindre 30 % à la fin du printemps (Webster et coll., 1992). Dans l'eau contaminée, on a démontré la persistance de l'infectivité virale pendant 207 jours à 17 °C et durant 102 jours à 28 °C (Stallknecht et coll., 1990a), démontrant ainsi un pouvoir infectieux plus long à de basses températures (Brown et Alexander, 1998). Par ailleurs, on a noté que la

survie virale diminue avec une augmentation de la salinité, indiquant ainsi une persistance plus longue dans l'eau douce (Stallknecht et coll., 1990b). Les souches H5 et H7, désignées comme la "peste aviaire" sont particulièrement virulentes car elles peuvent décimer des élevages entiers de volailles (Webster et coll., 1992).

La genèse d'un nouveau sous-type de virus d'influenza A humain nécessite la transmission des virus aviaires à l'homme, ce qui suppose des infections interspécifiques. Les souches virales de la sauvagine peuvent être transmises aux volailles domestiques, constituant ainsi la première étape du processus d'apparition de nouveaux virus (Sivanandan et coll., 1991). Puisque les souches aviaires sont habituellement incapables d'infecter les humains, à cause d'une incompatibilité des récepteurs cellulaires de la paroi trachéale, la transmission interspécifique implique le porc comme autre hôte intermédiaire. Le porc se situe au cœur des événements qui conduisent à l'émergence de nouvelles souches virales car il est le seul animal domestique dont les cellules de la paroi trachéale ont des récepteurs pour des virus aviaires et humains. Ainsi, à l'occasion d'une co-infection par des virus humain et aviaire, on peut assister à la formation d'une souche virale hybride qui, par exemple, peut être "humaine" au dehors et "aviaire" au dedans. Cette hybridation virale chez le porc est qualifiée de "réassortiment" qui, occasionnellement, est responsable d'une cassure antigénique, entraînant la possibilité d'une épidémie humaine (Manuguerra et Hannoun, 1997).

Dans certains cas, l'influenza A peut être considérée comme une zoonose, puisque 10 % des personnes travaillant dans les porcheries ayant des anticorps contre les souches porcines, sans toutefois manifester des symptômes cliniques d'infection (Schnurrenberger et coll., 1970). La confirmation de la transmission zoonotique a été obtenue en 1976 suite à la contamination d'un travailleur agricole ayant manifesté une symptomatologie grippale (Easterday, 1980). Quelques années plus tard, plusieurs cas de maladies respiratoires humaines similaires à l'influenza et provenant de souches porcines ont été enregistrés, certains ayant eu une issue fatale (Wenworth et coll., 1994). En Europe, on a isolé un virus porcine H1N1 chez diverses personnes, dont un enfant qui aurait été contaminé par des porcs, mais n'aurait jamais été en contact direct avec les animaux (De Jong et coll., 1986). En 1994, au Pays-Bas, on a relaté l'infection de deux enfants par des virus porcins provenant d'un réassortiment entre des virus porcins et aviaires (Class et coll., 1994). On a également enregistré l'apparition de nouveaux sous-types pathogènes spécifiques à la volaille domestique. En 1983, l'apparition d'une souche H5N2 en Pennsylvanie a entraîné la destruction de 17 millions de poulets et de dindes alors qu'en 1994 une autre souche, de la lignée nord-américaine H5N2, a gravement affecté la production aviaire au Mexique (Webster, 1998).

Jusqu'en 1997, on croyait que les sous-types exclusivement aviaires (comme H5 et H7) ne pouvaient pas infecter les humains. Toutefois, en 1997, on a isolé une souche H5N1 chez un enfant de 3 ans vivant à Hong Kong et qui est décédé à la suite de diverses complications pulmonaires. Cette souche, absente chez le porc, a toutefois été identifiée chez des poulets avec lesquels l'enfant n'aurait pas eu de contact direct (Class et coll., 1998a). Quelques mois plus tard, 17 cas d'infection par cette souche furent rapportés dans le même secteur, entraînant la mort de cinq personnes (Class et coll., 1998b). Ces cas ont ravivé la crainte de l'apparition d'une nouvelle pandémie d'influenza, ce qui a entraîné la destruction de dizaines de milliers de poulets à titre préventif.

La sauvagine étant porteuse de l'ensemble des sous-types de l'influenza A, il est théoriquement possible qu'une nouvelle souche pathogène pour l'humain apparaisse n'importe où sur la planète. La sauvagine qui migre deux fois par an au dessus du Canada est porteuse de plusieurs sous-types et un contact avec des volailles domestiques lors d'une pause migratoire pourrait favoriser la contamination interspécifique. On convient cependant que le passage de ces souches à l'humain nécessite des conditions de vie particulières comme celles qui existent en Asie, soit une grande promiscuité entre les animaux de ferme (volaille et porcs) et les humains, qui explique par ailleurs que presque toutes les pandémies de gripes ont une origine asiatique (Webster, 1998). Ces conditions ne sont pas celles que l'on connaît en Amérique du Nord, mais la récente démonstration du passage d'une souche aviaire à l'humain sans réassortiment chez le porc implique un niveau de risque accru.

3.1.2.4 Les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST)

Bien que la transmission environnementale de l'encéphalopathie spongiforme à l'humain n'ait jamais été établie, il est apparu intéressant au groupe de travail de discuter sommairement dans ce document de cette problématique encore peu documentée.

Sous le vocable encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST), on regroupe principalement quatre maladies humaines et deux affectant le bétail (moutons et bovins). Chez l'humain, la plus connue est la maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ), les autres étant le Kuru (identifiée uniquement chez une tribu de Nouvelle-Guinée), la maladie de Gerstmann-Sträussler-Scheinker et l'insomnie familiale fatale, ces deux dernières étant limitées à quelques lignées familiales. Dans tous les cas, la période d'incubation est habituellement très longue, variant de 10 à 30 ans. En ce qui concerne les animaux, on reconnaît l'existence de l'encéphalopathie spongiforme du mouton ("tremblante du mouton" ou "scrapie") ainsi que celle de l'encéphalopathie spongiforme bovine, mieux connue sous le nom de "maladie de la vache folle"; cette dernière aurait un potentiel de transmission zoonotique entraînant un syndrome similaire à la maladie de Creutzfeldt-Jacob (Van der Valk, 1998).

Il y a eu de nombreuses hypothèses sur l'agent causal de ces encéphalopathies, les recherches ayant été axées vers l'identification d'une particule de nature virale jusqu'au début des années 1980. Toutefois, en 1982, le concept de protéine prion ("novel proteinaceous infectious particles") fut avancé. Les protéines prions sont des agents pathogènes qualifiés de non conventionnels puisqu'ils sont dépourvus d'acide nucléique et incapable de se reproduire au sens habituel du terme (Chastel, 1996). Malgré l'existence d'un certain consensus autour de l'hypothèse prion, il n'y a pas encore de certitude absolue et les recherches se poursuivent pour identifier d'autres agents pouvant contribuer au développement de ces maladies (Liemann et Glockshuber, 1998).

La protéine prion (PrP) est une glycoprotéine de poids moléculaire de 27-30 kDaltons composée de 55 acides aminés et associée aux membranes de plusieurs cellules, notamment les neurones, dont la fonction exacte est encore inconnue (Asher, 1998). On a également identifié le gène responsable de sa synthèse, nommé PRNP (Ridley et Baker, 1997). La protéine à conformation normale est désignée PrP^c alors que la forme anormale, ou "pathogène", est appelé PrP^{Sc}. Cette

dernière possède la même séquence en acides aminés, mais sa conformation est notablement différente; de plus, elle résiste à l'hydrolyse par les protéases. Cette différence de conformation serait responsable des propriétés de la PrP^{Sc}, notamment la formation de plaques amyloïdes dans le cerveau. "L'infectivité" résulterait du fait que l'entrée de la forme PrP^{Sc} dans un organisme induit le changement de toutes les protéines normales, PrP^c, en PrP^{Sc} capable d'induire une neurodégénérescence (Laplanche et coll., 1995). Bien que toutes les protéines prions aient une grande similarité de structure primaire (composition en acides aminés), de petites différences expliquent l'existence d'une barrière interspécifique; c'est pourquoi la tremblante du mouton n'a jamais été transmise aux humains. Par contre, la situation serait différente dans le cas de l'encéphalopathie spongiforme bovine que l'on croit pouvoir franchir cette barrière (D'Halewyn, 1997; Van der Valk, 1998).

La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ), identifiée en 1920-21, est une panencéphalite subaiguë spongiforme qui se manifeste surtout chez des personnes de plus de 60 ans. Elle se manifeste par une démence progressive (perte de mémoire, aphasie, confusion, changements comportementaux) et des troubles neurologiques (myoclonie, incoordination, démarche saccadée); on note également un électroencéphalogramme (EEG) typique. Le pronostic est toujours mauvais, le taux de mortalité étant de 100 %; le décès survient habituellement dans les six mois qui suivent la première manifestation des signes cliniques (D'Halewyn, 1997).

En 1996, au Royaume-Uni, on annonçait la découverte d'une nouvelle variante de la MCJ, la nvMCJ. Moins d'une trentaine de cas de nvMCJ ont été identifiés, un seul à l'extérieur du Royaume-Uni. Cette forme de la maladie fait apparaître les symptômes habituels de la MCJ, mais elle se distingue par le fait que les personnes atteintes sont jeunes (entre 16 et 52 ans), par une absence du tracé caractéristique de l'EEG et la présence de troubles psychiatriques précoces. Par ailleurs, la durée de la maladie est plus longue, le décès survenant 14 mois après l'apparition des signes cliniques, comparativement à moins de 6 mois dans le cas de la MCJ classique (Pattison, 1998; Santé Canada, 1999a). L'inquiétude au sujet de la nvMCJ est lié au fait qu'elle pourrait résulter de l'action de la PrP^{Sc} associée à l'encéphalopathie spongiforme bovine transmise chez l'humain (Hope, 1998; Pattison, 1998).

L'incidence mondiale de la MCJ est remarquablement constante, peu importe le pays, se situant à environ 0,5-1,0 affectant habituellement des personnes de plus de 55 ans (Hope, 1998). Au Canada, entre 1979 et 1996, 421 décès attribuables à la MCJ (entre 14 et 34 par an) ont été enregistrés (Santé Canada, 1999b); 85 % des personnes atteintes avait plus de 60 ans, et 50 % avait entre 60 et 69 ans (Stratton et coll., 1997). On sait que la maladie peut être d'origine héréditaire ou infectieuse. Entre 10 et 15 % des cas seraient liés à la transmission héréditaire d'un gène défectueux, les autres cas étant dus à une transmission d'origine infectieuse dont moins de 5 % d'origine iatrogène (surtout consécutif à une transplantation cornéenne ou de la dure-mère) ou nosocomiale (causé par une désinfection inadéquate de certains instruments chirurgicaux); entre 80 et 85 % des cas, qualifiés de sporadiques ou spontanés, sont donc acquis sans que la cause soit connue (D'Halewyn, 1997; Santé Canada, 1999a).

La tremblante du mouton est connue depuis 1732 en Grande-Bretagne et affecte surtout les animaux âgés de deux à quatre ans. Elle se manifeste par une désorientation, une hypersensibilité aux sons et au toucher, des abrasions de la peau et une tendance à se mordre les pattes; le

pronostic est invariablement la mort. La maladie frappe en moyenne les animaux âgés de deux à quatre ans et elle a été diagnostiquée dans de très nombreux troupeaux partout sur la planète. L'incidence moyenne est relativement élevée dans plusieurs pays, soit de 1 à 2 % du cheptel. Chez le mouton, la transmission, qui se fait surtout par le biais des liquides et tissus placentaires, peut être verticale ou horizontale; la maladie peut donc être transmise aux rejetons, mais également à d'autres animaux qui sont présents dans l'environnement immédiat (Hope, 1998). La tremblante n'est toutefois pas transmise aux humains (Fishbein, 1998). À cause des lourdes pertes qui peuvent résulter de la présence de la maladie au sein d'un troupeau, la tremblante du mouton est une maladie à déclaration obligatoire au Canada depuis 1945 (ACIA, 1998). Mentionnons qu'au Québec, en 1997 et 1998, la tremblante du mouton a été diagnostiquée dans 14 troupeaux et 4 800 sujets ont été abattus à titre préventif (Communiqué du MAPAQ du 28 février 1998).

L'encéphalopathie spongiforme bovine (ESB) a été identifiée pour la première fois en 1986 au Royaume-Uni et, dès 1988, une importante épidémie a fait son apparition; en 1997, plus de 170 000 cas avaient été rapportés au sein du troupeau de bovins de ce pays. Toutefois, le nombre annuel de cas déclarés est en forte régression, ayant passé de près de 37 000 en 1992 à un peu plus de 4 000 en 1997. Il a été mis en évidence que la source d'infection était la présence de farines d'os et de viande utilisées dans la préparation d'aliments pour le bétail (Pattison, 1998). La maladie provoque une dégénérescence progressive du système nerveux central, causant des incoordinations de mouvements ou de posture des membres antérieurs. À l'instar des manifestations ovines, on note une hypersensibilité aux sons ainsi qu'au toucher et la mort est le seul pronostic (Hope, 1998).

Chez les humains, la transmission non héréditaire des encéphalopathies spongiformes se fait surtout de manière intraspécifique, bien que le cas de la maladie de la vache folle ait mis en évidence la possibilité d'une transmission interspécifique. En ce qui concerne la première possibilité, la transmission iatrogénique est un mode qui a été constaté pour la première fois en 1974. Le cumul des observations démontre que les tissus du système nerveux central et ophtalmique sont particulièrement infectieux; les greffes de la cornée et de la dure-mère cadavérique constituent des actes chirurgicaux à risque de contamination iatrogénique de même que l'emploi d'instruments chirurgicaux mal désinfectés. Les malades traités ne sont pas les seuls personnes à risque car une quarantaine de cas de MCJ ont été rapportés chez des neurochirurgiens, des pathologistes et des techniciens de laboratoire; il n'est toutefois pas toujours possible de faire un lien direct de cause à effet. Par ailleurs, on a relaté quelques cas de contamination qui pourraient être attribuables à l'injection d'extraits hypophysaires (hormone de croissance et gonadotropine humaine). Quant au risque de transmission de la MCJ par le sang, elle est théorique, aucune éclosion de la maladie n'ayant été notée chez les hémophiles ou les utilisateurs de drogues injectables. Toutefois, compte tenu du risque théorique, Santé Canada considère qu'il est prudent de retirer du marché les produits sanguins associés à un donneur atteint de la MCJ. La transmission de la MCJ par d'autres tissus ou par la voie digestive n'a pas été constatée ; cependant, la transmission du Kuru se ferait cependant essentiellement par la voie digestive dans le contexte d'un rituel funéraire qui consistait à ingérer les cerveaux de personnes décédées (Asher, 1998; D'Halewyn, 1997; Hope, 1998; MSSS, 1998; Van der Valk, 1998).

La transmission interspécifique est un sujet encore chaudement débattu. Tel que spécifié précédemment, l'identification d'une nouvelle variante de la MCJ (nvMCJ), qui serait liée à la maladie de la vache folle, a suscité de l'inquiétude. On sait toutefois que les propriétaires de troupeaux atteints par l'encéphalopathie spongiforme bovine n'ont pas une incidence plus élevée de la MCJ et, de plus, on n'a jamais pu mettre en évidence la protéine prion dans le muscle ou le lait des bovins. Cela confirme que la transmission par voie alimentaire est beaucoup moins probable que celle qui implique un contact direct avec des tissus cérébraux (D'Halewyn, 1997). On considère cependant que la transmission par voie alimentaire serait impliquée dans l'apparition de la nvMCJ dans le contexte de la consommation de tissus contenant de fortes concentrations de protéines prions (tissus du système nerveux et cérébraux) (Ernst et Race, 1993; Pattison, 1998).

Les protéines prions sont exceptionnellement résistantes à de nombreuses techniques de désinfection. Ainsi, l'hypochlorite de sodium (eau de javel) à 2,5 %, le formaldéhyde (10 %), l'oxyde d'éthylène (88 %) et la chaleur sèche (160 °C) sont totalement ou partiellement inefficaces même après plusieurs jours de contact dans certains cas. De même la stérilisation à l'autoclave à une température de 121 °C avec une durée de 15 minutes ne peut pas détruire entièrement les protéines prions. Selon l'association américaine des neurologistes, il n'existe que deux méthodes de destruction totale des prions: la stérilisation à l'autoclave durant 60 minutes à 132 °C et l'immersion complète dans une solution d'hydroxyde de sodium (1N) durant une heure à 20-22 °C (D'Halewyn, 1997; McGreevy-Steelman, 1994). D'autres ont cependant suggéré un temps de résidence de 90 minutes à 132 °C, l'immersion dans une solution commerciale phénolique (LpH) à 0,9 % durant 16 heures (Ernst et Race, 1993) ou dans une solution d'hypochlorite de sodium à 5,25 % (Asher, 1998).

En conclusion, selon les données scientifiques connues, le risque de transmission environnementale des protéines prions "pathogènes" semble extrêmement faible. On ne peut cependant pas éliminer tout risque, compte tenu du fait que l'on ignore le mode de transmission de l'encéphalopathie spongiforme bovine qui serait à l'origine de la nvMCJ humaine. Par ailleurs, l'extrême résistance des protéines prions suggère que les agents infectieux pourraient avoir une persistance environnementale exceptionnelle, comparable à celle des spores bactériens. On considère cependant que l'encéphalite spongiforme bovine ne représente pas un problème au Canada en raison de l'interdiction de l'importation de ruminants ou de farine d'os et de viande provenant de pays où la maladie est endémique (MSSS, 1998).

Tableau 13: Principaux aspects caractérisant les maladies infectieuses susceptibles d'être transmises à l'homme par voie environnementale (partie 1)*

Agents infectieux (Maladie)	Manifestation de l'infection chez les humains	Groupes à risque	Dose minimale Infectante (nb de cellules microbiennes) \varnothing	Réservoirs agricoles reconnus: r ; probables: p	Mode de transmission reconnu : r ; probable : p Vecteur potentiel :vp
<i>Campylobacter jejuni</i> ou <i>Campylobacter coli</i> (campylobactériose)	- asymptomatique - gastro-entérite; plus rarement colite ulcéraire et septicémie	enfants (développement possible du syndrome de Guillain - Barré)	500 \varnothing	r: bovin, ovin, volaille, porc	r : alimentaire p : ingestion ou contact avec eau contaminée vp : mouche
<i>Coxiella burnetii</i> (Fièvre Q)	- asymptomatique - céphalées, fièvre, sudation et myalgies - complications: pneumonie et endocardite	-travailleurs agricoles - personnes habitant les régions à forte concentration ovine	moins de 10 \varnothing	r: ovin, caprin, bovins	- presque exclusivement par inhalation; en milieu agricole surtout lors de la mise bas vp = tique, mouche
<i>Escherichia coli</i> O157: H7	- surtout la colite hémorragique - gastro-entérite	- enfants (complication sous forme d'insuffisance rénale) - personnes âgées	environ 1000 \varnothing	r: bovin p: ovin	- alimentaire; - contact avec de l'eau contaminée vp = drosophile
<i>Leptospira interrogans</i> Sérotype Pomona (Leptospirose)	- bénigne: céphalées, myalgies et fièvre; -virulente (maladie de Weil): anémie hémolytique, myocardite et décès possible	- personnel agricole et vétérinaire ; - personnes en contact avec eau contaminée	N.D.	r: bovin, porc p: ovin, caprin	p : ingestion d'eau contaminée r : pénétration par la conjonctive ou par blessure cutanée
<i>Listeria monocytogenes</i> (Listériose)	-habituellement asymptomatique; - gastro-entérite; -septicémie, méningite et décès possibles	- femmes enceintes - nouveau-nés (méningite néonatale) - immunodéprimés	N.D.	r: ensemble du cheptel agricole, surtout ovin	r : alimentaire (lait, fromages au lait cru, viandes et certains légumes)
<i>Salmonella enterica</i> (ou <i>choleraesuis</i>) sérotypes Thyphimurium et Enteritidis (Salmonellose)	gastro-entérite: douleurs abdominales, céphalées, diarrhées et fièvre peu élevée	surtout enfants de moins de 10 ans	N.D.	r: ensemble du cheptel agricole	r : alimentaire (œufs, viande, lait non pasteurisé) ; - contact direct avec les animaux ou leurs excréments.
<i>Yersinia enterocolitica</i> (Yersiniose)	- entérite aiguë ou pseudo-appendicite; - séquelles post-infectieuses possibles	- enfants - adolescents	au moins 10 ⁹ \varnothing	r: porc	r : alimentaire (viande de porc et produits laitiers)
<i>Cryptosporidium parvum</i> (Cryptosporidiose)	gastro-entérite avec diarrhée, vomissement, fièvre et fatigue	immunodéprimés (diarrhée persistante, complications respiratoires possibles)	30 oocystes	r: bovin p: porc	r : ingestion d'eau contaminée
<i>Giardia lamblia</i> (Giardiase)	gastro-entérite avec perte de poids possible; atteinte chronique dans certains cas	- jeunes enfants; - jeunes mères ; - personnel des garderies	entre 10 et 100 kystes	r: bovin et ovin (surtout juvéniles) p: porc	r : ingestion d'eau contaminée p : contact direct avec animaux et humains infectés
Virus Influenza	Grippe	- enfants (complications: syndromes de Guillain-Barré et de Reye) - personnes âgées	N.A.	r: porc, volaille, canards sauvages et goélands	r : contact ou promiscuité avec humains et animaux infectés
Virus hépatite E	Hépatite avec habituellement peu de séquelles permanentes	personnes de 15 à 40 ans	N.A.	r: porc	r : ingestion d'eau contaminée; p : contact avec animaux infectés

N.D. = Non déterminé

N.A. = Non applicable

*: Les données synthétiques de ce tableau ne résument qu'une partie de l'information. Il est suggéré de se reporter au texte pour une meilleure interprétation.

TABLEAU 13 (SUITE): PRINCIPAUX ASPECTS CARACTÉRISANT LES MALADIES INFECTIEUSES SUSCEPTIBLES D'ÊTRE TRANSMISES À L'HOMME PAR VOIE ENVIRONNEMENTALE (partie 2)*

Agents infectieux (Maladie)	Prévalence humaine et/ou animale	Incidence humaine	Persistance environnementale	Sensibilité aux traitements de l'eau	Autres remarques
<i>Campylobacter jejuni</i> ou <i>Campylobacter coli</i> (Campylobactériose)	- 80 à 100 % dans les déjections de volailles	- 25 à 400/100 000 en Am. du Nord, - plus élevée en milieu rural	- survit à 4 °C; pas de multiplication sous 25 °C ; se reproduit jusqu'à 40 °C	- inhibé par 0,2 mg/L de Cl (15 sec), 5 mg/L de NaOCl (5 min) et 10 mg/l iode	- campylobactériose: nombre de cas déclaré en constante augmentation
<i>Coxiella burnetii</i> (Fièvre Q)	- séroprévalence humaine de 15 à 35 % dans certains pays européens ; - 8% ovins et 7% bovins (Québec)	- 0,09/100 000 (Québec) ; 0,97/100 000 dans certaines régions rurales	- survit bien aux conditions environnementales normales - plusieurs semaines sur/dans le corps des mouches	N.D.	- importante sous-déclaration du nombre de cas
<i>Escherichia coli</i> 0157:H7	prévalence n'excédant pas 4% dans la viande (bœuf, porc ou volaille)	4,1/100 000 (Québec et Canada)	survit plusieurs semaines dans le fumier; survit à pH 4,0 pendant 1 mois	- inhibé par 1,1 mg/L de Cl (45 sec)	- cas confirmés d'infection environnementale: ingestion d'eau et baignade
<i>Leptospira interrogans</i> sérotype Pomona (Leptospirose)	- séroprévalence humaine de 8 % au Québec; - entre 8 et 15 % des bovins laitiers seraient porteurs	0,05/100 000 aux États-Unis; même ordre de grandeur au Québec	la survie peut être de quelques semaines dans le fumier et plusieurs mois dans le sol	N.D.	portrait épidémiologique difficile à tracer
<i>Listeria monocytogenes</i> (Listériose)	- de l'ordre de 2 à 6% dans la population; - jusqu'à 30% chez les travailleurs d'abattoirs	0,18/100 000 au Canada	- peut survivre plusieurs mois dans l'eau et le sol ; - supporte 12% NaCl et survit à 4 °C	N.D.	- bactérie ubiquiste retrouvée partout dans l'environnement
<i>Salmonella enterica</i> (ou <i>choleraesuis</i>) sérotypes Typhimurium et Enteritidis (Salmonellose)	- 10% dans les fèces des bovins ; - 26% dans le lisier de porc	- 21/100 000 (Québec) ; - peut atteindre 60/100 000 chez enfants de moins de 10 ans	- peut survivre entre 40 et 210 jours dans le fumier ou le lisier	- sérot. Typhimurium sensible à l'ozonation de l'eau	- incidence élevée, 2 ^e rang après la campylobactériose ; - développe aisément une résistance aux antibiotiques
<i>Yersinia enterocolitica</i> (Yersiniose)	peut atteindre 100% dans certains troupeaux de porcs	- environ 5/100 000; - 200/100 000 chez jeunes enfants	survit à 1 °C, aux pH très basiques et tolère 6% de NaCl	relativement sensible au chlore: 45 secondes à 0,2 mg/L Cl	- nombre de cas a considérablement augmenté depuis le début des années 1970
<i>Cryptosporidium parvum</i> (Cryptosporidiose)	séroprévalence humaine de 25 à 35% (Am. du Nord)	1 à 20% des cas de malaises gastro-intestinaux	très persistant : oocystes résistent à la congélation; chauffage à 72°C nécessaire (1 min)	très résistant à la chloration; nécessite 80 mg/L de Cl pendant 2 heures	- considérée comme une infection en émergence au Québec
<i>Giardia lamblia</i> (Giardiase)	- 2 à 7% (humains en pays industrialisés) - 38% chez mouton - 29% chez bovin - 9% chez porc	- 2 à 45/100 000 aux États-Unis - 10,4/100 000 au Québec (surveillance passive)	infectivité conservée pendant plusieurs semaines dans les eaux de surface	très résistant à la chloration; à 2 mg/L de Cl, la survie des kystes varie de 60 à 120 minutes selon la T° et le pH	- présence importante observée dans les eaux d'approvisionnement ; - caractère zoonotique difficile à mettre en évidence
Virus Influenza	20 à 30% chez sauvagine et goélands	N.D.	infectivité conservée pendant plusieurs mois dans eau de surface	N.D.	possibilité d'émergence de nouvelles souches aviaires et porcines
Virus hépatite E	- inférieure à 0,5% chez humains (États-Unis) - élevée chez porcs	N.D.	N.D.	N.D.	- forte prévalence chez les troupeaux de porcs domestiques

N.D. = Non déterminé

*: Les données synthétiques de ce tableau ne résument qu'une partie de l'information. Il est suggéré de se reporter au texte pour une meilleure interprétation.

3.1.3 Les risques liés à l'exposition aux microcystines (cyanobactéries)

Au chapitre 2, nous avons mentionné qu'un examen de la composition du phytoplancton dans certains secteurs du Québec avait révélé la présence de nombreuses espèces de cyanobactéries, dont certaines étaient susceptibles de produire des toxines. Or, des problèmes de santé potentiellement reliés au simple contact d'eau contaminée par des toxines de cyanobactéries ont été occasionnellement rapportés (Carmichael et coll., 1985 ; Carmichael et Falconer, 1993). Les symptômes observés prennent la forme d'irritations cutanées et oculaires, de maux de gorge ainsi que de réponses allergiques (Ressom et coll., 1994).

En ce qui concerne la consommation d'eau contaminée par des microcystines, des cas probables d'intoxication humaine ont été rapportés, surtout suite à l'utilisation d'algicides, qui ont pour effet de détruire les fleurs d'eau, libérant ainsi les toxines (Ressom et coll., 1994 ; Carmichael et coll., 1990 ; Falconer 1989). Ainsi, par exemple, l'eau potable de la ville de Winnipeg fut contaminée en 1993 par la microcystine-LR (MC-LR) à une concentration variant entre 0,4 et 0,55 µg/L, contamination consécutive à la destruction d'une fleur d'eau de cyanobactéries avec un algicide (Santé Canada, 1998). Dans la plupart des cas, on ne possède toutefois que des preuves circonstancielle des effets de ces toxines. Des lésions hépatiques ont cependant été observées chez des personnes ayant consommé de l'eau potable provenant d'un milieu dans lequel il y avait des fleurs d'eau de *Microcystis* sp. (Falconer, 1996). Au Brésil, des cas de mortalité humaine ont été rapportés suite à la contamination de l'eau utilisée pour l'hémodialyse. Au total, 101 des 124 patients ont développé une insuffisance hépatique aiguë et 50 en sont décédés. Des microcystines ont été détectées dans la source d'alimentation en eau ainsi que dans le tissu hépatique des victimes (Jochimsen et coll., 1998).

Concernant les effets cancérigènes, les microcystines pourraient agir à titre d'initiateurs, mais c'est surtout leur rôle de promoteur qui est reconnu (Lambert et coll., 1994). Des essais effectués par Nishiwaki-Matsushima et coll. (1992) ont mis en évidence un effet de promotion de tumeurs cancéreuses, à une concentration de 10 µg/kg (MC-LR), administrée 3 à 5 fois par semaine, chez des rats préalablement sensibilisés avec du diéthylnitrosamine (DEN)¹⁹. Selon les auteurs, les microcystines seraient les plus puissants agents promoteurs de tumeurs du foie connus à ce jour. Des essais effectués avec des lymphocytes humains indiquent un effet clastogène possible à cause de l'observation de certaines "cassures" de chromosomes (Repavich et coll., 1990). Les données disponibles ont amené Santé Canada à classer la microcystine-LR dans le groupe IIIB des substances possiblement cancérigènes, groupe qui comprend des substances pour lesquelles les connaissances scientifiques sont inadéquates chez les humains et limitées chez les animaux. Santé Canada a fixé une concentration maximale admissible (CMA) de 1,5 µg/L dans l'eau potable (Santé Canada, 1998).

La présence de toxines cyanobactériennes dans l'eau brute d'approvisionnement pourrait représenter un risque non négligeable pour la santé publique. La consommation à long terme de faibles quantités de MC-LR pourrait contribuer au développement de problèmes hépatiques chroniques ou un risque de tumeurs (Falconer, 1991 ; Falconer et coll., 1988). Le risque est

¹⁹ Le DEN est un produit qui est utilisé afin de mesurer la capacité de promotion de cancers par certaines substances. Une substance possédant cette capacité n'induit pas un cancer, elle favorise plutôt son développement.

d'autant plus présent que les traitements conventionnels de l'eau potable, incluant la floculation par l'alun et la filtration sur sable, sont inefficaces pour l'enlèvement de la MC-LR (Hoffman, 1976; Himberg et coll., 1989). Les traitements qui se sont révélés efficaces sont l'ozonation et l'utilisation du charbon activé (Falconer et coll., 1988; Himberg et coll., 1989; Lambert et coll., 1994). Une chloration intense est également efficace, bien que dans ce type de traitement, on doive tenir compte de la formation possible de trihalométhanes (Tsuji et coll., 1997).

Des cyanobactéries ont déjà été observées dans des secteurs pollués des eaux du sud québécois. Le ministère de l'Environnement a procédé à un échantillonnage de plusieurs plans d'eau du Québec au cours de l'été 1999. L'analyse des données permettra d'obtenir un portrait plus étoffé de la présence potentielle de cyanobactéries toxiques au Québec.

3.1.4 Les risques reliés aux activités de contact avec l'eau du milieu naturel

La qualité de l'eau utilisée à des fins récréatives est fortement tributaire de la nature des activités ayant cours en amont ou à proximité. Évidemment, la concentration et la nature des micro-organismes présents dans les eaux récréatives peuvent être influencées par divers facteurs dont les rejets d'eau usées non-traitées, les débordements d'égouts ou de bassins, le ruissellement des déjections provenant des élevages agricoles, la présence d'oiseaux aquatiques, etc.

Les principaux problèmes de santé pouvant résulter de la baignade en milieu naturel sont associés à la présence de divers micro-organismes pathogènes dans l'eau, appartenant principalement aux genres bactériens *Pseudomonas*, *Staphylococcus*, *Salmonella*, *Aeromonas*, *Campylobacter* et *Legionella* ainsi qu'à plusieurs types de virus et de protozoaires (Santé et bien-être social Canada, 1992). On leur associe principalement des dermatites, des pathologies gastro-intestinales et des affections aux yeux et aux oreilles. Les enfants en bas âge semblent être le groupe le plus à risque puisqu'ils se baignent plus longtemps dans des endroits peu profonds où l'eau stagne. Ils avalent plus d'eau et sont plus sensibles à l'infection que les adultes (Dewailly, 1990).

Quelques études ont été réalisées au cours des dernières années sur les risques à la santé potentiellement reliés à la baignade ou aux activités de contact en milieu naturel. Ainsi, dans le cadre d'un projet pilote réalisé en 1995 sur 20 plages en eau douce situées en bordure du Saint-Laurent, 6 % (5/89) des baigneurs interrogés ont répondu avoir éprouvé des problèmes de santé au cours des 10 jours ayant suivi leur contact avec l'eau (LaRue et coll., 1996).

Au printemps 1997, une évaluation des risques à la santé a été effectuée dans le cadre d'un événement impliquant des descentes de rivière. Les résultats ont démontré une relation statistiquement positive entre l'incidence de diarrhée et le nombre de descentes. Des éruptions cutanées ont également été notées chez environ 8 % des personnes qui portaient une combinaison isothermique non étanche alors qu'aucune de celles qui portaient une combinaison étanche n'a souffert de ces symptômes. Les résultats d'analyses de l'eau démontraient un dépassement de la recommandation canadienne (200 coliformes fécaux par 100 ml d'eau) pour les eaux douces utilisées à des fins récréatives autant avant l'événement que le jour suivant (SLV2000, 1998 ;

Kosatsky et Pitre, 1998). Il est à remarquer que cette recommandation est fréquemment dépassée dans les secteurs à fortes activités agricoles (Delisle et coll., 1997;1998; Bédard et coll., 19979).

3.1.5 La résistance microbienne associée à l'utilisation d'antibiotiques en agriculture

Dans le cadre des activités liées à la production animale intensive, d'importantes quantités d'antibiotiques sont administrées aux animaux dans le but de renforcer la résistance aux infections et d'accélérer la croissance. En Amérique du Nord, par exemple, près de la moitié de toutes les utilisations d'antibiotique se font en agriculture (Allison, 1998). Or, cette pratique serait propice à l'émergence de la résistance parmi les populations bactériennes agricoles lesquelles pourraient ensuite être transmises aux humains (Khachatourians, 1998). Le phénomène de résistance aux antibiotiques semble progressivement à la hausse (Laverdière, 1999). L'émergence d'une souche mutante de *Salmonella enterica* (sérovar Typhimurium DT104) en est un exemple (Higgins, 1999). Récemment, des chercheurs ont démontré pour la première fois que des microbes résistants chez les animaux pouvaient causer la mort d'êtres humains (Molbak et coll., 1999). On estime que la quantité annuelle d'antibiotiques utilisée chez les animaux est de 100 à 1 000 fois plus élevée que l'utilisation humaine (Feinmen, 1998 ; Witte, 1998).

3.2 LES PROBLÈMES D'ORIGINE CHIMIQUE

Les activités de production animale contribuent de façon parfois significative à l'apport de certaines substances chimiques dans les eaux de surface et souterraines. En certains endroits, cette contamination est susceptible de se retrouver dans l'eau utilisée pour la consommation. La contamination chimique de l'eau de consommation par les activités de production animale peut se faire de façon directe (ex. contamination des eaux souterraines par infiltration des nitrates) ou indirecte (ex. formation de sous-produits de chloration due à une présence en excès de matière organique). La présence de ces contaminants dans l'eau potable entraîne des risques à la santé spécifiques au type de contaminant considéré.

3.2.1 Les risques de cancers

- ***Les sous-produits de la chloration***

Certaines activités anthropiques, dont les activités de production animale, sont susceptibles d'entraîner un apport considérable de matières organiques dans les eaux de surface. Lorsque cette eau est traitée pour la consommation, la réaction du chlore avec la matière organique en excès entraîne la formation de sous-produits de la chloration. Parmi ceux-ci, les trihalométhanes (ex. chloroforme) sont de loin les plus fréquemment rencontrés, suivis des acides haloacétiques (ex. acide dichloroacétique et trichloroacétique).

Or, des observations faites chez les animaux de laboratoire montrent que l'exposition à des niveaux élevés de sous-produits de la chloration induit le cancer. Considéré de façon isolée

toutefois, aucun des sous-produits ayant fait l'objet d'études toxicologiques n'a été reconnu cancérigène aux concentrations auxquelles sont exposés les humains. Par ailleurs, l'exposition aux sous-produits du chlore est le plus souvent associé au cancer du foie chez l'animal tandis qu'il est associé la plus fréquemment au cancer de la vessie chez l'humain, ce qui laisse supposer que les preuves d'effet cancérigène diffèrent selon qu'il s'agisse d'études toxicologiques ou épidémiologiques (Mills et coll., 1998).

Quoiqu'il en soit, depuis une vingtaine d'années, un nombre important de travaux de recherche en épidémiologie ont porté sur des associations possibles entre les sous-produits de la chloration de l'eau et le cancer. Les cancers de la vessie, du côlon et du rectum ont été ceux les plus souvent associés à l'eau chlorée. L'évidence la plus solide concerne toutefois le cancer de la vessie (Cantor, 1997; Levallois, 1995; Neutra et Ostro, 1992). Une méta-analyse visant à évaluer les études menées avant 1991 sur la relation entre la chloration de l'eau potable et les tumeurs malignes a été réalisée par Morris et coll. (1992). Les auteurs ont trouvé que l'exposition à l'eau de surface chlorée était associée à une hausse statistiquement significative du risque relatif de cancers de la vessie (RR=1,20) et du rectum (RR=1,34). Plusieurs de ces études comportaient toutefois de nombreuses lacunes. Par la suite, d'autres études ont offert des résultats plus concluants puisqu'elles ont été construites à partir de données d'exposition plus exactes, tenant également compte d'un plus grand nombre de facteurs confondants potentiels.

Parmi les études portant sur l'association entre l'exposition aux trihalométhanes (THM) et le cancer de la vessie, certaines ont démontré des résultats statistiquement significatifs. King et Marret (1996) ont effectué une étude cas-témoin pour évaluer le problème des sous-produits du chlore en Ontario. Leurs résultats indiquent que les personnes exposées à des eaux de surface chlorées pendant au moins 35 ans présentaient un risque accru de cancer de la vessie, par rapport à celles qui avaient été exposées pendant moins de 10 ans (RR = 1,61 à 50 µg/L de THM ou plus pendant au moins 35 ans). Les auteurs ont conclu que le risque de cancer de la vessie augmente tant avec la durée de l'exposition aux sous-produits de la chloration qu'avec leur concentration. Au Colorado, McGeehin et coll. (1993) ont mené une étude cas-témoins sur le cancer de la vessie et les méthodes de désinfection et ont observé que l'exposition à long terme à une eau de surface chlorée augmentait le risque relatif de cancer de la vessie d'un facteur de 1,8. Les études de Cantor et coll. (1998) et de Freedman et coll. (1997) font ressortir, quant à elles, que le risque de cancer de la vessie est environ deux fois plus élevé pour les fumeurs ou ex-fumeurs exposés durant une longue période aux sous-produits de la chloration que pour les fumeurs n'ayant pas été exposés à l'eau chlorée.

Par ailleurs, après avoir comparé neuf études réalisées entre 1978 et 1998 évaluant le risque de cancer du côlon associé à l'exposition aux sous-produits de la chloration, Mills et coll. (1998) concluent que les données relatives à l'augmentation du risque de cancer du côlon ne sont pas concluantes. De même, l'évaluation de huit études réalisées entre 1978 et 1998 portant sur le risque de cancer du rectum en lien avec l'exposition aux sous-produits de la chloration ne s'est pas avérée concluante bien que dans ce cas-ci, les preuves soient quelque peu plus concluantes que pour le cancer du côlon.

Récemment, un groupe d'experts réuni par Santé Canada a cherché à obtenir un consensus sur le niveau de risque de cancer associé aux sous-produits de la chloration. Celui-ci a conclu qu'il est

possible (60 % des participants), voire probable (40 %) que les sous-produits de la chloration présentent un risque notable de cancer, en particulier de cancer de la vessie. Selon ce groupe, ce risque constitue un problème de santé publique d'importance moyenne.

Un certain nombre de réseaux de distribution d'eau potable éprouve à l'heure actuelle des difficultés à respecter la recommandation canadienne pour les trihalométhanes de 100 µg/L (moyenne annuelle) (Tremblay, 1999). Toutefois, l'origine de la matière organique retrouvée en excès dans l'eau puisée demeure difficile à préciser à ce jour.

- ***Les composés N-nitrosés***

Bien que les nitrates et les nitrites ne soient pas cancérigènes en soi, il est prouvé que les nitrites réagissent, en milieu acide (et particulièrement dans l'estomac), avec des amines secondaires et d'autres substrats aminés présents dans les aliments pour former des composés N-nitrosés. Certains de ces composés se sont avérés être de puissants cancérigènes chez l'animal (Chow et coll., 1980).

Bien que la principale source de nitrates provienne des aliments, plusieurs enquêtes épidémiologiques ont établi une forte corrélation entre l'exposition aux nitrates dans les eaux de boisson et l'incidence de cancer gastrique (Leclerc et coll., 1991 ; Gilli et coll., 1984; Jensen, 1982; Armijo et coll., 1981), mais d'autres ont rapporté des résultats opposés (Radmacher et coll., 1992 ; Van Loon et coll., 1997). L'étude de Morales Suarez-Varela et coll. (1995), portant sur la relation entre différents niveaux d'exposition aux nitrates dans l'eau potable et la mortalité par cancer, a montré que les taux de mortalité dû au cancer de l'estomac et de la prostate augmentent avec les niveaux d'exposition aux nitrates. En 1993, ces mêmes auteurs observaient un risque accru du cancer de la vessie associé avec la consommation d'eau dépassant 50 mg/L de nitrates.

Plusieurs études récentes se sont penchées sur la relation entre le lymphome non-hodgkinien et les concentrations de nitrates dans l'eau potable. Au Nébraska, Ward et coll. (1996), dans une étude tenant compte de l'exposition individuelle (alimentation, vitamine C, qualité de l'eau, etc.), concluent que l'exposition à long terme à l'eau d'un réseau dont la teneur en nitrates est supérieure à 4 mg/L (N-NO₃) est associée à un risque accru de développer un lymphome non-hodgkinien. Weisenburger (1993) en était arrivé aux mêmes conclusions lors de son étude menée dans le même état américain.

Il importe de signaler que les biais potentiels lors de ce type d'études sont nombreux : variations individuelles dans la consommation d'eau potable, omniprésence des nitrates dans l'alimentation (légumes, poissons et viandes fumés, etc.), prise en compte de la migration de la population dans les études rétrospectives cas-témoins, manque de précision dans les niveaux d'exposition aux nitrates, etc.

Ainsi, malgré l'évidence de la formation endogène de composés N-nitrosés suite à l'ingestion de nitrates via l'eau potable (Mirvish et coll., 1992 ; Moller et coll., 1989), il n'y a pas encore d'évidence épidémiologique quant au risque accru pour les populations humaines exposées aux nitrates de l'eau. Une multitude d'études ont tenté d'établir des relations entre la consommation

de nitrates et certains types de cancer, principalement celui de l'estomac. Certaines études ont essayé d'évaluer ce risque en tenant compte des expositions individuelles, tâche plutôt complexe étant donné l'omniprésence des nitrates dans la diète quotidienne. La littérature fait état de plusieurs facteurs qui augmentent le risque de cancer gastrique : l'alcool, les aliments salés, fumés et fermentés, les infections à *Helicobacter pylori*, l'exposition à des poussières de ciment et métal et la consommation de tabac (Hwang et coll., 1994). Ainsi, dans l'ensemble, les résultats de ces études ne sont pas concluants car il semble que plusieurs facteurs puissent interférer avec l'action des composés N-nitrosés (Cantor, 1997).

3.2.2 Les risques d'effets sur la reproduction et le développement foetal

De façon générale, les problèmes potentiels associés à la reproduction et au développement du foetus sont nombreux. Parmi ceux soulevés fréquemment dans la littérature, on retrouve l'avortement spontané, la mortinatalité (enfants mort-nés), l'accouchement prématuré, le faible poids à la naissance, le retard de croissance intra-utérin (bébés de poids insuffisant pour l'âge gestationnel) et les malformations congénitales (malformations du tube neural, fissures labio-palatines, malformations cardiaques, etc.). La recherche épidémiologique ayant trait aux effets des trihalométhanes ou des nitrates sur la reproduction et le développement n'en est toutefois qu'à ses débuts.

- ***Les sous-produits de la chloration***

À l'heure actuelle, il existe peu de preuves que l'exposition aux sous-produits de la chloration entraîne des effets sur la reproduction et le développement. Seules quelques études ont été publiées à ce sujet (Waller et coll., 1998 ; Kanitz et coll., 1996 ; Savitz et coll., 1995 ; Aschengrau et coll., 1993 ; Bove et coll., 1995 ; 1992 ; Kramer et coll., 1992), bien que plusieurs autres soient en cours.

Une récente étude a examiné la relation entre l'exposition aux trihalométhanes (THM) et les cas d'avortements spontanés auprès de 5 144 femmes enceintes en Californie. Les auteurs concluent que les femmes qui boivent plus de cinq verres d'eau par jour avec une concentration de THM totaux supérieure à 75 ug/L ont un risque plus élevé de subir un avortement spontané (Waller et coll., 1998). Une autre étude, menée auprès d'hôpitaux de la Caroline du Nord, a tenté d'évaluer le lien entre les problèmes à la naissance, la source de l'eau de consommation, la quantité d'eau ingérée et la concentration en THM. La source et la quantité n'ont pas été reliées aux problèmes à la naissance alors qu'un risque accru mais non significatif de fausse couche a été relié aux concentrations de THM les plus élevées (Savitz et coll., 1995). Deux études ont porté sur le risque de *mortinatalité* après exposition aux sous-produits de la chloration (Aschengrau et coll., 1993 ; Bove et coll., 1995 ; 1992). Dans le premier cas, les chercheurs, dans une étude cas-témoins portant sur plus de 14 000 grossesses, ont trouvé que le risque de mortinatalité était 2,6 fois plus élevé chez les femmes exposées à des eaux de surface chlorées, mais que cette différence n'était pas statistiquement significative. Dans la seconde étude, qui a porté sur plus de 80 000 naissances et près de 600 morts foetales, les auteurs ont obtenu une corrélation négative non significative. Quant aux *accouchements prématurés*, Kramer et coll. (1992) n'ont trouvé

aucun risque accru de prématurité chez les enfants des femmes exposées à des niveaux plus élevés de THM pendant leur grossesse par rapport aux autres.

Chacune des quatre études ayant porté sur le *faible poids à la naissance* a fait état d'un risque accru. Toutefois, seule l'une d'entre elles (Bove et coll., 1992) a montré que le risque était statistiquement significatif. Quant aux deux seules ayant regardé les *retards de croissance* (Bove et coll., 1995 ;1992 ; Kramer et coll., 1992), elles ont fait ressortir une légère augmentation statistiquement significative du risque.

L'exposition aux sous-produits de la chloration pendant la grossesse pourrait également être associée à des *malformations congénitales*. Par l'examen des dossiers des enfants de femmes exposées aux sous-produits de la chloration pendant la grossesse, Bove et coll. (1995) ont en effet constaté un risque significativement accru pour l'ensemble des anomalies regardées, dont principalement les malformations du tube neural et les fissures labio-palatines.

Ainsi, les quelques études épidémiologiques portant sur l'exposition aux sous-produits de la chloration et l'issue de la grossesse révèlent une association entre l'exposition aux THM et l'avortement spontané, le retard de croissance et les malformations congénitales. Toutefois, ces études présentent des faiblesses quant à l'évaluation de l'exposition et à la prise en compte des facteurs de confusion potentiels. Par conséquent, à ce jour, les preuves ne sont pas suffisantes pour permettre l'établissement d'une relation causale entre l'exposition aux sous-produits de la chloration et les effets nocifs sur la reproduction humaine (Mills et coll., 1998).

- **Les nitrates**

Le potentiel tératogène des composés N-nitrosés chez l'animal est bien démontré (WHO, 1978). Cependant, peu de recherches épidémiologiques ont étudié ce problème chez l'humain bien que des publications récentes soulèvent des interrogations. Ainsi en Indiana, entre 1991 et 1993, les autorités ont rapporté le cas de quatre femmes, résidant dans un secteur où l'eau était contaminée en nitrates (19 à 29 mg/L N-NO₃), qui ont subi plusieurs avortements spontanés (MMWR, 1996). Il est rapporté qu'après avoir éliminé la contamination en nitrates (par traitement de l'eau), chacune de ces femmes a donné naissance à au moins un enfant sans problème.

La conversion des nitrates en nitrosamines avec transfert transplacentaire est plausible car elle a déjà été observée chez les animaux (Bruning-Fann et Kaneene, 1993). En Australie, une étude cas-témoins de Dorsch et coll. (1984) indiquait une augmentation du risque de malformation congénitale chez les enfants des mères ayant consommé de l'eau riche en nitrates. Cependant, cette étude était rétrospective et ne tenait pas compte de l'exposition globale. Une étude plus récente, menée par Van Maanen et coll. (1996) à partir d'indicateurs biologiques, a montré que des niveaux élevés de nitrates dans l'eau potable entraînent un risque génotoxique. Malgré ces quelques études, il demeure que les preuves restent nettement insuffisantes pour établir quelque relation que se soit entre l'exposition aux nitrates et les effets sur la reproduction ou le développement.

3.2.3 Le risque de méthémoglobinémie

Les nitrates peuvent subir plusieurs transformations dans l'organisme humain. Sous l'action de certaines bactéries, au niveau de la bouche et de l'estomac, les nitrates sont transformés en nitrites qui seront absorbés par la voie digestive et distribués dans tous les tissus sans bioaccumulation. Une fois absorbés, ces nitrites réagiront avec l'hémoglobine des érythrocytes pour former la méthémoglobine. La formation de la méthémoglobine (MetHb) résulte de l'oxydation du fer ferreux (Fe^{++}) de l'hémoglobine en fer ferrique (Fe^{+++}). La méthémoglobine est incapable de fixer l'oxygène. À l'état physiologique, cette réaction est réversible via les systèmes enzymatiques et l'organisme humain peut tolérer des concentrations de 1 à 2 % de MetHb; une cyanose classique peut apparaître à partir de 10 % (Levallois et Phaneuf, 1994).

La méthémoglobinémie, aussi appelée le syndrome du bébé bleu, est donc une maladie caractérisée par une capacité réduite du sang à transporter l'oxygène. Les principaux symptômes de la méthémoglobinémie sont la cyanose des membres et du tronc (MetHb 10-20 %), les céphalées, étourdissements, syncope (20-45 %), l'aggravation du niveau de conscience (45-55 %), le coma, les convulsions, l'arythmie (55-70 %) et le risque de décès (MetHb>70 %).

Les nourrissons de moins de six mois sont plus susceptibles à la formation de méthémoglobine. Plusieurs facteurs les rendent vulnérables :

- faible acidité gastrique occasionnant la prolifération de bactéries nitrates-réductrices ;
- incidence accrue de gastro-entérites favorisant la prolifération bactérienne ;
- hémoglobine foetale sensible à l'action oxydatrice des nitrites ;
- système enzymatique incomplet d'où difficulté de réduction de la méthémoglobine ;
- apport liquide très élevé par rapport au poids corporel du nourrisson.

Les préparations lactées faites à partir d'eau contaminée par les nitrates constituent le risque le plus important pour le nourrisson (Kross et coll., 1992). La femme enceinte est également à risque vers le septième mois de grossesse car son niveau physiologique de MetHb a tendance à augmenter sensiblement au cours de sa grossesse (Levallois et Phaneuf, 1994).

De 1945 à 1970, l'OMS (1985) a répertorié plus de 2000 cas de méthémoglobinémie reliées aux nitrates dans l'eau potable. La plupart des cas concernaient des nourrissons de moins de quatre mois et des concentrations de nitrates dans l'eau potable supérieures à 25 mg/L $N-NO_3$. Une enquête menée en 1982 auprès de 353 médecins du Dakota du Sud révèle que 29 d'entre eux avaient déjà traité quelque 80 cas de méthémoglobinémie (Johnson et coll., 1987). Même si cette maladie semble actuellement plutôt rare, la littérature fait régulièrement état de nouveaux cas comme celui survenu en 1992 au Wisconsin (MMWR, 1993). Johnson et coll. (1987) rapportent le décès en 1986, dans le Dakota du Sud, d'un nourrisson de deux mois dont le lait était reconstitué avec de l'eau contaminée par les nitrates (150 mg/L de $N-NO_3$). Johnson et Kross (1990) indiquent de plus que la méthémoglobinémie est peu connue des médecins et qu'elle peut être confondue avec le syndrome de mort subite du nourrisson. Ces auteurs ont rapporté des études russes où des enfants d'âge scolaire auraient atteint 7 % de MetHb due à la consommation d'eau contaminée par les nitrates. En Europe de l'Est, Jedrychowski et coll. (1997) indiquent qu'il existe de nombreuses régions où les concentrations de nitrates dans l'eau potable sont assez élevées pour causer la méthémoglobinémie. De 1971 à 1990, 2 500 cas de méthémoglobinémie

reliés aux nitrates dans l'eau potable ont été dénombrés chez des enfants. Au Canada, la littérature ne fait pas état de cas récents de méthémoglobinémie ; il demeure difficile de mesurer l'ampleur de cette maladie, celle-ci étant fréquemment asymptomatique.

Signalons finalement qu'une revue des cas, réalisée récemment, a amené l'auteur à conclure que l'infection et l'inflammation gastro-intestinale, et la surproduction d'oxyde nitrique qui s'ensuit, pourraient être la cause de plusieurs cas de méthémoglobinémie infantiles auparavant attribués aux nitrates de l'eau potable (Avery, 1999).

3.3 LES RISQUES RELIÉS À LA CONTAMINATION DE L'AIR

Étant donné son intensité et son importance en termes de superficies occupées (environ 35 %), l'agriculture rejette de grandes quantités de gaz dans l'atmosphère. À l'échelle mondiale, elle est une source très importante de gaz à effet de serre d'origine anthropique, tels que le CO₂ (25 %), le CH₄ (50 %) et le N₂O (70 %). L'agriculture produit également 50 % de l'ammoniac qui est libéré dans l'atmosphère, responsable notamment des odeurs générées par les structures d'entreposage ou par l'épandage des déjections (AAC, 1999). Des effets d'ordre physiologique et psychologique ont été associés aux odeurs.

3.3.1 La pollution par les odeurs

La question des odeurs d'origine agricole a été fréquemment soulevée ces dernières années principalement pour les populations concernées par des projets de construction de porcheries de grande dimension. Bien que certaines "senteurs de campagne" soient tout à fait normales, les odeurs environnementales provenant d'activités agricoles représentent dans plusieurs cas beaucoup plus qu'un simple inconvénient et peuvent avoir un impact non négligeable sur la santé et le bien-être de la population exposée (AAC, 1998 ; Shusterman, 1992 ; Rotton, 1983). Il n'est donc pas surprenant que les installations et activités d'élevage agricole font l'objet de nombreuses plaintes auprès des directions de santé publique des régions où se concentrent des activités d'élevage agricole, telles Lanaudière, le Bas-Saint-Laurent, Chaudière-Appalaches, la Mauricie-Centre-du-Québec et la Montérégie. Selon Agriculture et Agroalimentaire Canada (1998), environ 70 % des plaintes concerneraient les odeurs provenant des activités d'épandage, 20 % toucheraient l'entreposage du lisier et 10 %, les bâtiments agricoles.

Les effets d'ordre physiologique

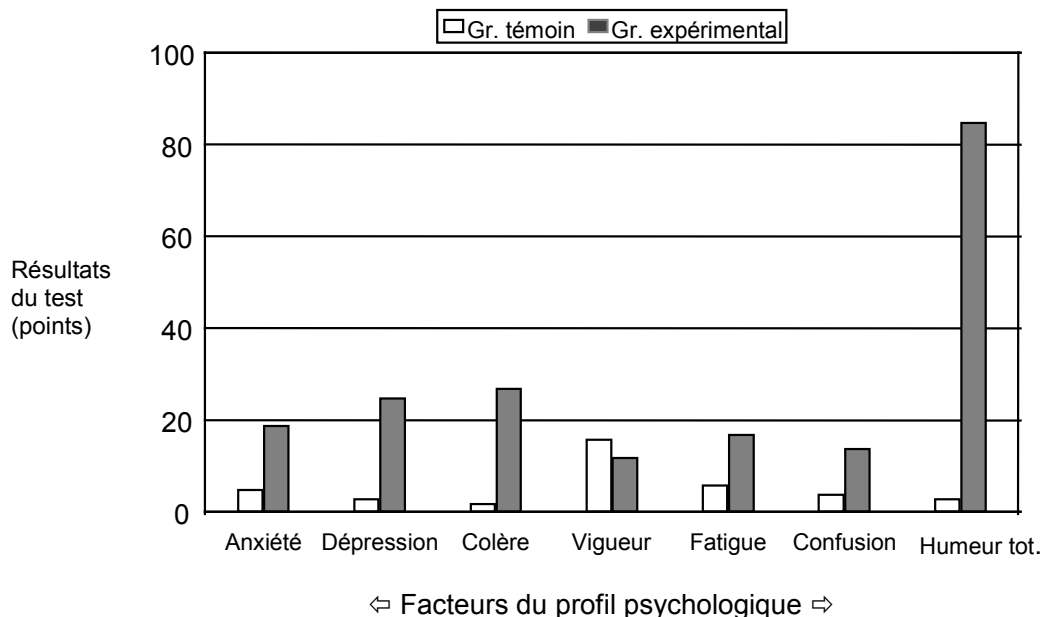
Alors qu'un nombre relativement restreint d'études porte sur les effets des odeurs sur la santé, une revue de certaines d'entre elles permet néanmoins de cerner assez bien la question. Il a été démontré entre autres que des odeurs déplaisantes pouvaient déclencher des réactions réflexes nocives pour l'organisme, modifier les fonctions olfactives et entraîner diverses réactions physiologiques et psychologiques (Miner, 1980). Des études ont notamment démontré que les citoyens qui résident à proximité de certaines installations de production animale peuvent subir des préjudices à leur santé. En plus de diverses manifestations physiologiques possibles (systèmes cardiaque, nerveux, immunitaire), plusieurs effets de type psychologique sont susceptibles d'affecter les personnes exposées (Gingras, 1998).

Par ailleurs, tel que mentionné à la section 2.3.1.2, les activités entourant l'épandage de matières résiduelles organiques (ex. boues d'abattoirs), qui se pratiquent sur certaines terres agricoles, risquent d'accentuer cette problématique. En effet, l'entreposage des boues dans des fosses engendre des odeurs très intenses qui se répandent dans l'entourage, surtout par temps lourd et calme, ce qui occasionne chez certaines personnes exposées des troubles du sommeil et d'autres symptômes tels des nausées et des céphalées²⁰.

Les effets d'ordre psychologique

Une étude réalisée aux Etats-Unis s'est penchée sur les effets que les odeurs environnementales provenant d'installations porcines de grande dimension pouvaient entraîner sur l'humeur des résidents du voisinage. Les résultats indiquent, selon les auteurs, que les personnes vivant près d'une installation porcine et soumises aux odeurs qui s'en dégagent souffrent davantage d'anxiété et de dépression, ressentent plus de colère et de fatigue, manifestent plus de confusion, ont moins de vigueur et présentent des troubles de l'humeur de façon plus manifeste que l'ensemble de la population (figure 3). Fait à noter, la majorité des sujets du groupe expérimental et du groupe témoin (au nombre de 44 chacun) étaient des employés agricoles (Schiffman et coll., 1995). Ces résultats sont concordants avec d'autres études portant sur les effets des odeurs désagréables sur la santé (Shusterman, 1992 ; Ehrlichman et Bastone, 1992 ; Rotton, 1983). Il est possible selon certaines études que de tels effets sur l'humeur puissent jouer un rôle défavorable sur le système immunitaire, ce qui pourrait prédisposer les personnes concernées à d'autres problèmes de santé (Weisse, 1992 ; O'leary, 1990). D'autres études similaires sont en cours.

Figure 3 : Profil psychologique et atteinte totale de l'humeur (n=44)

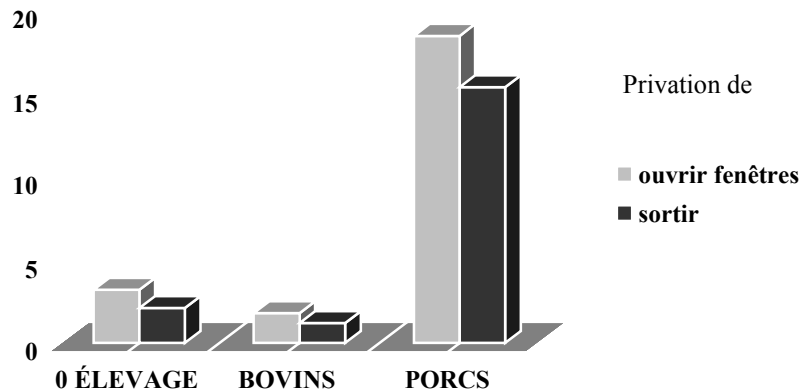


Source : Schiffman et coll. (1995)

²⁰ Suzanne H.-Fortin, Communication personnelle, Octobre 1999.

Dans une autre étude réalisée en Caroline du Nord, les résidants du voisinage d'une porcherie de grande dimension rapportaient de façon très significative avoir une qualité de vie réduite (privation d'ouvrir les fenêtres et de sortir à l'extérieur même par beau temps) comparativement à une population comparable vivant dans l'environnement de grandes fermes bovines et d'une population de contrôle vivant en milieu rural sans production animale (figure 4) (Wing et coll., 2000).

Figure 4 : Atteinte qualité de vie
Nombre moyen d'épisodes/personne (6 mois)



Source : Wing 2000

Il y a quelques années, le ministère de la Santé et des Services sociaux a effectué une analyse des données existantes de l'*Enquête sociale et de santé* menée en 1992-93 dans tout le Québec, sous le volet de la détresse psychologique en rapport avec les densités élevées de production porcine. Malgré les limites de l'étude qui y sont bien décrites, on note une augmentation significative de la détresse psychologique élevée, passant de 20,8 % pour la période automne-hiver à 34,3 % pour la période printemps-été dans les municipalités où l'on retrouve plus de 20 000 porcs. C'est effectivement dans les municipalités grandes productrices de porcs et au cours du printemps-été, quand l'épandage de lisier est maximal, que le niveau élevé de détresse psychologique chez les résidants atteint un sommet et se distingue de l'ensemble du Québec. Il s'agit de la seule variation significative notée dans toute l'étude et pour tout le Québec. Les auteurs signalent cependant que ces résultats ne permettent pas d'établir de relation de cause à effet entre la production porcine et la détresse psychologique. Ils considèrent néanmoins l'hypothèse assez sérieuse pour justifier que l'on mène une étude spécifique sur cette question (Pampalon et Légaré, 1997).

3.3.2 La pollution de la haute atmosphère

L'effet de serre et ses conséquences probables

Un grand nombre d'activités anthropiques contribuent à l'émission de gaz à effet de serre. Les activités agricoles, pour leur part, constituent l'une des principales sources de méthane (CH₄) d'origine anthropique, un des principaux gaz à effet de serre avec le N₂O et les CFC (AAC, 1999). Selon les connaissances actuelles, une augmentation des gaz à effet de serre pourrait entraîner une incidence accrue d'événements climatiques extrêmes ainsi que d'autres changements pouvant avoir de nombreux effets néfastes directs et indirects sur la santé. Parmi ceux-ci, notons les températures excessivement élevées, l'augmentation de l'incidence des inondations dans certaines régions et de sécheresses, dans d'autres et l'augmentation de la variété et du nombre d'insectes porteurs de maladies. La mortalité par stress thermique pourrait donc s'accroître, tout comme les problèmes cardio-vasculaires et les maladies transmises par des insectes (DSP de Montréal-Centre, 1997).

Particules respirables et aérosols acides

L'ammoniac est un polluant essentiellement local et n'est donc pas susceptible d'avoir un effet direct sur la haute atmosphère. Cependant, l'ammoniac est un précurseur de particules ou d'aérosols d'ammonium (nitrate et sulfate d'ammonium) qui ont moins de 2,5 µm de diamètre et dont l'action se fait sentir sur une échelle non locale. À l'heure actuelle, ce phénomène est principalement observable dans les environs des grands centres urbains de l'ouest du Canada et des États-Unis, où des unités de production animale intensive côtoient ces centres urbains. Toutefois, il pourrait s'avérer préoccupant dans le futur dans d'autres régions nord-américaines (AAC, 1998).

Les particules aéroportées sont classées en particules respirables et non respirables selon leur diamètre (inférieur ou supérieur à 10 µm). Les particules dites grossières (de 2,5 à 10 µm) ont tendance à se déposer dans les voies respiratoires supérieures alors que les particules fines (de 0 à 2,5 µm) pénètrent plus profondément et sont davantage retenues dans le poumon (Boulet, 1998 ; Lajoie, 1997). Les particules fines traversent donc les moyens de défense naturel du système respiratoire. Bien qu'il existe un très grand nombre d'articles scientifiques sur les effets des particules respirables, on dispose au Québec de très peu de données sur les concentrations de PM₁₀ et de PM_{2,5} dans l'air ambiant, ainsi que d'études épidémiologiques sur les effets de la pollution particulaire. Les données disponibles sont d'ailleurs souvent insuffisantes pour réaliser ce type d'études (Delfino et coll., 1994). Quoiqu'il en soit, des études épidémiologiques ont mis en relation la pollution acide et l'aggravation des troubles respiratoires, tels l'asthme et la bronchite (DSP de Montréal-Centre, 1997).

Par ailleurs, des études récentes tendent à démontrer que des personnes vivant dans le voisinage de porcheries de grande dimension peuvent développer des atteintes respiratoires. Une première étude a mis en évidence un taux anormalement élevé de problèmes respiratoires de nature inflammatoire dans la population résidant dans le voisinage d'une grande porcherie. Cependant, les analyses environnementales effectuées dans le cadre de cette étude n'ont démontré que de faibles concentrations d'ammoniac, de poussières et d'endotoxines, contaminants pouvant

théoriquement être associés à ces troubles respiratoires (Thu et coll., 1997). Les auteurs n'ont donc pu conclure à un lien de cause à effet. Une autre étude réalisée auprès d'une population vivant aussi dans l'environnement d'une porcherie de grande dimension, comparée à une population rurale où on ne retrouve pas d'élevage a aussi mis en évidence des manifestations significativement accrues de problèmes respiratoires et d'irritation des membranes muqueuses comme de l'écoulement nasal, des maux de gorge, de la toux et des irritations des yeux en plus de maux de tête et de la diarrhée (wing et coll., 2000).

3.4 LES EFFETS D'ORDRE SOCIAL

Les impacts sociaux associés à un événement ou une situation donnée peuvent être multiples ; ils comprennent l'ensemble des effets positifs et négatifs, directs et indirects, perceptibles et jugés significatifs par les acteurs sociaux associés à un projet. Différentes variables interviennent isolément ou conjointement pour produire des effets sur la qualité de vie, le bien-être et la santé de la communauté (CSE, 1993). La population est maintenant beaucoup plus consciente de la possibilité que le bien-être individuel et la qualité de vie d'une communauté puissent être affectés par certains projets. D'ailleurs, les préoccupations sociales sont devenues, au fil des ans, des éléments de plus en plus importants à considérer dans l'évaluation des impacts des projets et ce, partout à travers le monde.

Les impact psychosociaux représentent une conséquence des impacts sociaux et peuvent être définis comme des manifestations d'ordre psychologique, sociale et comportementale issues d'un état de détresse, de dysfonction et d'incapacité (Proulx et Duclos, 1994). Cet état peut être, entre autres, la conséquence d'une contamination environnementale réelle ou ressentie, la perception du risque n'étant que partiellement basée sur l'évidence scientifique. Ainsi, pour les populations concernées, des facteurs psychologiques comme l'anxiété et le stress peuvent être plus importants que les risques et les bénéfices économiques potentiels (Van der Pligt et coll., 1986). Le jugement sur l'acceptabilité du risque ne relève donc pas uniquement de facteurs quantifiables mais aussi d'une multiplicité de dimensions et de facteurs qualitatifs faisant appel aux normes et valeurs sociales présentes dans la population concernée (Covello, 1989). La perception du risque contribue ainsi grandement à moduler l'amplitude des impacts psychosociaux de situations ou événements touchant l'environnement.

- **Les conflits sociaux reliés à l'usage du territoire**

Tout projet de développement comporte nécessairement une certaine amplitude d'impacts sociaux. Pour différents motifs qui ne concernent pas toujours la santé physique des personnes, de nombreux projets de développement peuvent ainsi devenir une source de tensions et de conflits au sein des communautés concernées.

Dans plusieurs régions du Québec (ex. Lanaudière, Bas-Saint-Laurent, Chaudière-Appalaches, Mauricie-Centre-du-Québec, Québec), le développement de la production porcine a entraîné ces dernières années des répercussions sociales majeures en provoquant une dynamique conflictuelle entre promoteurs et opposants aux projets d'implantation de porcheries, que ceux-ci soient assujettis ou non à la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement.

Ce sont les craintes de contamination du milieu, l'appréhension des odeurs et la perspective de dévaluation des propriétés qui sont principalement à la source de ces réactions. Dans certains cas, ce sont des agriculteurs qui craignent que ces entreprises accaparent de trop grandes superficies pour épandre le lisier produit par les élevages ou une augmentation importante des prix des terres agricoles. Ces situations sont ainsi des éléments susceptibles de créer des préjudices à la santé des populations touchées. Des études ont d'ailleurs démontré que ces types de conflit ont en soi des retombées néfastes souvent plus importantes que les nuisances mêmes qui en sont à l'origine (Thu et coll., 1996).

- **La privation des usages récréatifs de l'eau**

Tel que mentionné au chapitre précédent, les activités agricoles ont des répercussions importantes sur la qualité microbiologique de plusieurs cours d'eau du Québec ce qui contribue à en affecter les usages récréatifs. Quoique la privation des usages récréatifs des plans d'eau ne représente pas en soi une atteinte directe à la santé, elle n'en constitue pas moins une situation où les occasions de loisirs, éléments bénéfiques à une bonne santé physique et mentale, sont réduites.

- **Le problème des coûts associés au traitement de l'eau brute contaminée par les rejets agricoles**

Généralement l'eau de surface destinée à la consommation doit être minimalement désinfectée, généralement par ajout de chlore. Cependant, lorsque la qualité de l'eau brute se détériore sous l'effet des activités humaines, cette eau doit, en plus d'être désinfectée, recevoir un traitement *conventionnel*²¹. Un tel traitement permet l'enlèvement efficace de la turbidité, de la couleur, des bactéries, des virus, du fer, de l'aluminium, des tanins et lignines et un enlèvement partiel du carbone organique et des précurseurs des trihalométhanes (MSSS, 1995). Il demeure toutefois inefficace pour l'enlèvement de l'azote ammoniacal (résultant principalement de l'élevage intensif), des nitrates et de la plupart des pesticides. Pour éliminer les pesticides, on doit avoir recours à l'ozonation et à un ajout de charbon activé. Cette opération nécessite, il va sans dire, la mise en place de systèmes très sophistiqués, financièrement inaccessibles pour la majorité des municipalités rurales (Gingras, 1996).

À moyen terme, les coûts associés à la décontamination peuvent devenir très importants pour tout le Québec. En effet, ce sont surtout les petits réseaux de 5 000 habitants et moins qui ont des problèmes d'eau potable et qui souvent ne peuvent, en raison de leur faible densité, se payer un traitement d'eau efficace, même conventionnel (voir tableau 13) (MSSS, 1995). Il est probable que ces dépenses deviennent un jour nécessaires pour protéger la santé des citoyens de certaines municipalités si des moyens efficaces ne sont pas mis en place pour réduire la pollution d'origine agricole.

À titre d'exemple, la ville de Repentigny (population : 55 000) a dû construire une usine de traitement de l'eau potable dotée d'une technologie sophistiquée pour venir à bout de la

²¹ Un traitement conventionnel complet comprend généralement une coagulation de la matière organique, une décantation, une filtration et une désinfection finale.

contamination de l'eau brute, qui provient principalement des activités agricoles le long du bassin versant de la rivière L'Assomption. Le coût de la construction a été de 25 M \$, soit 2,5 M \$ annuellement en coût d'immobilisation, et 3 M \$ en coûts annuels de fonctionnement (voir détails au tableau 13).

En 1991, le ministère de l'Environnement et de la Faune estimait que "l'installation et l'opération d'un système conventionnel de traitement de l'eau potable pouvait faire augmenter le compte de taxe de 200 \$ par an pour une population de 5 000 habitants et jusqu'à 800 \$ par an pour une population de 500 habitants (CRRSSS, 1996). Par ailleurs, certains réseaux municipaux utilisent l'eau de la nappe phréatique superficielle. Ils distribuent en général une eau non traitée ou simplement chlorée pour éviter une contamination dans le réseau de distribution. Or, dans le cas d'une contamination de la nappe phréatique, ces municipalités devront mettre en place un coûteux procédé de dénitrification (tableau 13).

Tableau 14 : Coût approximatif du traitement de l'eau de consommation

Usine de type conventionnel (population 4 000 à 5 000 personnes)	
Coûts de construction	: 2 831 000 \$
Coûts d'amortissement (capital et intérêt 25 ans intérêt 8 %)	: 281 000 \$
Coûts d'opération	: 140 000 \$/an
Usine conventionnelle avec ajout de charbon activé et ozonisation (population d'environ 55 000 personnes comme à Repentigny)	
Coûts de construction	: 25 000 000 \$
Coûts d'amortissement (capital et intérêt, 25 ans, 8 %)	: 2 481 000 \$
Coûts d'opération	: 3 051 400 \$ /an
Procédé de dénitrification (population d'environ 1 200 habitants) (Aqueduc privé desservant plus de 50 abonnés)	
Capacité nominale	: 817 m ³ /J (env. 1 200 h.)
Concentration de nitrate dans l'eau brute	: 16 mg/L en N
Concentration de nitrate à l'effluent	: 6,6 mg/L
Coûts de construction	: 500 000 \$
Coûts d'investissement (capital et intérêts, 25 ans à 8 %)	: 50 000 \$ /an
Coûts d'opération et d'entretien	: 23 000 \$ /an
Coûts de production	: 73 700 \$ /an ou 0,25 \$/m ³

Source : Ministère de l'Environnement et de la Faune, Service de l'assainissement des eaux et du traitement des eaux de consommation, 1995.

Pour les municipalités qui, à cause de leur faible densité, pourraient être incapables de financer une unité de traitement de l'eau, on peut également supposer une augmentation probable des coûts de traitement des eaux de surface ou des eaux souterraines. En effet, ces coûts seraient alors rendus nécessaires par la recherche de sources d'approvisionnement alternatives (CRRSSS, 1996).

Finalement, dans le cas où la contamination touche un puits privé, les coûts d'installation d'un système de décontamination des eaux souterraines pour la rendre conforme varient entre 195 \$ et 895 \$. À ces frais d'installation s'ajoutent des coûts d'entretien qui se situent entre 30 \$ et 135 \$/an selon le système employé. Par ailleurs, très peu de propriétaires de puits font analyser régulièrement la qualité de l'eau de leur puits puisque rien ne les y oblige. Des citoyens pourraient donc être exposés à long terme et de façon chronique aux contaminants de la nappe phréatique (MSSS, 1995).

RÉFÉRENCES

- ACHA, P.N. ET B. SZYFRES, 1989. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. Office international des épizooties, 2^e édition, 1063 p.
- ADDISS, D.G., J.P. DAVIS, J.M. ROBERTS ET E.E. MAST, 1992. Epidemiology of giardiasis in Wisconsin: increasing incidence of reported cases and unexplained seasonal trends. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 47: 13-19.
- AGENCE CANADIENNE D'INSPECTION DES ALIMENTS (ACIA), 1998. *Scrapie*.
- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1998. *Stratégie de recherche sur la gestion du lisier de porc au Canada*. Direction générale de la recherche. 52 p. http://res.agr.ca/manurenet/fr/strat_manf.html
- AGRICULTURE ET AGROALIMENTAIRE CANADA (AAC), 1999. *La santé de l'air que nous respirons. Vers une agriculture durable au Canada*. Direction générale de la recherche. 94 p. + annexe.
- ALARY, M. ET D. NADEAU, 1990. An outbreak of *Campylobacter* enteritis associated with a community water supply. *Canadian Journal of Public Health*, 81: 268-271.
- AL-GHAZALI, M.R. ET S. K. AL-AZAWI, 1990. *Listeria monocytogenes* contamination of crops grown on soil treated with sewage sludge cake. *Journal of Applied Bacteriology*, 69: 642-647.
- ALLISON, J. M., 1998. Agricultural antibiotics and resistance in human pathogens : Villain ou scapegoat ? *CMAJ, Canadian Medical Association Journal*, 159(9) : 1119-1120.
- ALLOS, B.M., 1998. *Campylobacter*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp.1810-1816.
- ALLOS, B.M., ET M.J. BLASER, 1995. *Campylobacter jejuni* and the expanding spectrum of related infections. *Clinical Infectious Diseases*, 20: 1092-1101.
- ALTEKRUSE, S.F., M.L. COHEN ET D.L. SWERDLOW, 1997. Emerging Foodborne Diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 3: 285-287.
- ALTEKRUSE, S.F., N.J. STERN, P.I. FIELDS ET D.L. SWERDLOW, 1999. *Campylobacter jejuni*, an emerging foodborne pathogen. *Emerging Infectious Diseases*, 5: (pagination internet) www.cdc.gov/ncidod/EID/vol5no1/altekruse.htm
- ANDERSON, Y., B. DE JONG ET A. STUDAHL, 1997. Waterborne *Campylobacter* in Sweden: the cost of an outbreak. *Water, Science and Technology*, 35: 11-14.
- ANONYME, 1985. Listeriosis. *The Lancet*, 2: 364.
- ANONYME, 1998. Leptospirosis cases rising in United States. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 212: 472.
- ARMIJO, R., A. GANZALEZ, M. ORELLANA, A.H. COULSON, J.W. SAYRE ET R. DETELS, 1981. Epidemiology and gastric cancer in Chile : nitrates exposures and stomach cancer frequency. *Int. J. Epid.*, 10: 57-62.
- ARMSTRONG, D., 1991. *Listeria monocytogenes* infections. Dans: A.S. et P.S. Brachman (1991) *Bacterial Infections of Humans*. Plenum Medical Book Company, 2^e édition, New York, pp.: 395-402.
- ARVANITIDOU, M., G.A. STATHOPOULOS, T.C. CONSTANTINIDIS ET V. KATSOUYANNOPOULOS, 1995. The occurrence of *Salmonella*, *Campylobacter* and *Yersinia* spp. In river and lake waters. *Microbiological Research*, 150: 153-158.
- ASCHENGRAU, A., S. ZIERLER ET A. COHEN, 1993. Quality of community drinking water and the occurrence of late adverse pregnancy outcomes. *Arch Environ Health*, 48 : 105-13.
- ASHER, D.M., 1998. Transmissible spongiform encephalopathies. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp. 2283-2298.

- AVERY, A. A., 1999. Infantile methemoglobinemia : reexamining the role of drinking water nitrates. *Environmental Health Perspectives*, 107(7) : 583-586.
- BABUDIERI, B., 1959. Q fever: a zoonosis. *Advances in Veterinary Science*, 5: 81-82.
- BALAYAN, M.S., R.K. USMANOV, N.A. ZAMYATINA, D.I. ET F.R. KARAS, 1990. Brief report: experimental hepatitis E infection in domestic pigs. *Journal of Medical Virology*, 32: 58-59.
- BARTHE, C. ET N. BRASSARD, 1994. Présence de *Giardia* et de *Cryptosporidium* dans différentes sources d'eau potable au Québec. *Sixième conférence sur l'eau potable*, Victoria, Colombie-Britannique.
- BARTLETT, J.G., 1990. Gas gangrene (other *Clostridium*-associated diseases). Dans: Mandell, G.L., R.G. Douglas Jr et J.E. Bennett (éds), *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Churchill Livingstone, U.K., pp.: 1850-1860.
- BATE, J.G. ET U. JAMES, 1958. *Salmonella typhimurium* infections dust borne in a children's ward. *Lancet*, 2: 713-715.
- BEDNARSKA, M., A. BAJER ET E. SINSKI, 1998. Calves as a potential reservoir of *Cryptosporidium parvum* and *Giardia* sp. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 5: 135-138.
- BESSER, R.E., S.M. LETT, J.T. WEBER ET M.P., DOYLE, 1993. An outbreak of diarrhea and hemolytic uremic syndrome from *Escherichia coli* O157:H7 in fresh-pressed apple cider. *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, 269: 2217-2220.
- BIRKHEAD, G. ET R.L. VOGT, 1989. Epidemiologic surveillance for endemic *Giardia lamblia* infection in Vermont. *American Journal of Epidemiology*, 129: 762-768.
- BISAILLON, J.-G., R. BEAUDET, M. SYLVESTRE, M. ISHAQUE, A. MORIN, E. DI FRANCO ET A.-M. GUÉRIN, 1984. Aspects microbiologiques du lisier de porc. *Sciences et techniques de l'eau*, 17: 397-400.
- BOLDUC, D.G. ET M. CHAGNON, 1996. *Circonstances et causes des épidémies d'origine hydrique survenues au Québec de 1989 à 1993*. Comité de santé environnementale du Québec, Conseil des directeurs de santé publique du Québec. 15 p. + annexes.
- BOLDUC, D.G., 1998. *Bilan des éclosions de maladies d'origine hydrique signalées dans les directions régionales de la santé publique du Québec en 1993, 1994 et 1995*. Comité de santé environnementale du Québec, Conseil des directeurs de santé publique du Québec. 8 p. + annexes.
- BOLTON, L.F., L.C. KELLEY, M.D. LEE, P.J. FEDORKA-CRAY ET J. MAURER, 1999. Detection of multidrug-resistant *Salmonella enterica* serotype *typhimurium* DT104 based on a gene which confers cross-resistance to florfenicol and chloramphenicol. *Journal of Clinical Microbiology*, 37: 1348-1351.
- BOTTONE, E.J., 1997. *Yersinia enterocolitica*: the charisma continues. *Clinical Microbiological Reviews*, 10: 257-276.
- BOTZLER, R.G., A.B. COWAN ET T.F. WETZLER, 1974. Survival of *Listeria monocytogenes* in soil and water. *Journal of Wildlife Diseases*, 10: 204-212.
- BOUFFARD, J., D. BÉLANGER ET S. QUESSY, 1997. *Microbiological risk associated with swine slurry distribution*. Laboratoire d'hygiène vétérinaire et alimentaire, Agriculture Canada, St-Hyacinthe, 11 p.
- BOULET, L.-P., 1998. Symptômes respiratoires et pollution de l'air dans *Environnement et santé. Pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*. Sous la direction de P. Levallois et P. Lajoie. Les Presses de l'Université Laval. 266 p.
- BOVE, F.J., M.C. FULCOMER, J.B. KLOTZ, J. ESMART, E.M. DUFFICY ET J.E. SAVRIN, 1995. Public drinking water contamination and birth outcomes. *Am. J. Epidemiol.*, 141 (9): 850-861.
- BOVE, F.J., M.C. FULCOMER, J.B. KLOTZ, J. ESMART, E.M. DUFFICY ET R.T. ZAGRANISKI, 1992. *Report on Phase IV-A : public drinking water contamination and birthweight, fetal deaths, and birth defects*. A cross-sectional study. Trenton (NJ) : New Jersey dept of Health.
- BOYCE, T.G., D.L. SWERDLOW ET P.M. GRIFFIN, 1998. *Escherichia coli* O157:H7 and other Shiga toxin-producing *E. coli*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp.721-726.

- BRACKETT, R.E., 1988. Presence and persistence of *Listeria monocytogenes* on food and water. *Food Technology*, 42: 162-164.
- BROOME, C., R. PINNER AND A. SCHUCHAT, 1998. *Listeria monocytogenes*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp.1750-1755.
- BROWN, I.H. ET D.J. ALEXANDER, 1998. Influenza. Dans: Palmer, S.R., L. Soulsby et D.I.H. Simpson (éd.), *Zonoses*, Oxford University Press, pp. 365-386.
- BRUNING-FANN, C.S. ET J.B. KANEENE, 1993. The effects of nitrate, nitrite and N-nitrose compounds on human health : a review. *Vet. Human Toxicol.*, 35(6): 521-538.
- BURET, A., N. DENHOLLANDER, P.M. WALLIS, D. BEFUS ET M.E. OLSON, 1990. Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants. *Journal of Infectious Diseases*, 162: 231-237.
- CANTOR, K.P., 1997. Drinking water and cancer. *Cancer, causes and control*, 8: 292-308.
- CANTOR, K.P., C.F. LYNCH, M. HILDESHEIM, M. DOSEMECI, J. LUBIN, M. ALAVANJA, G.F. CRAUN, 1998. Drinking water source and chlorination by-products in Iowa : 1. Risk of bladder cancer. *Epidemiology*, 9:21-28.
- CAPLAN, C.E., 1998. Leptospirosis at work and at play. *Canadian Medical Association Journal*, 159: 1151-1152.
- CARDINAL, P., 1991. Isolation d'*Escherichia coli* O157:H7 et détection des bactéries vérotoxigènes dans les aliments et dans les fèces des bovins du Québec, en 1990-1991. Dans: Todd, E.C.D. et J.M. MacKenzie (éds), *Escherichia coli O157:H7 et d'autres E. coli vérotoxigènes dans les aliments*. Polysciences Inc et Santé Canada, pp. 151-157.
- CARMICHAEL ET H. FUJIKI, 1992. Liver tumor promotion by the cyanobacterial cyclic peptide toxin microcystin-LR. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 118: 420-424.
- CARMICHAEL, W.W. ET I.R. FALCONER, 1993. Diseases related to freshwater algal blooms. Dans I.R. Falconer (éditeur), *Algal Toxins in Seafood and Drinking Water*.
- CARMICHAEL, W.W., C.L.A. JONES, N.A. MAHMOOD ET W.C. THEISS, 1985. Algal toxins and water-based diseases. *CRC Crit. Rev. Envir. Control.*, 15: 275-313.
- CARMICHAEL, W.W., N.A. MAHMOOD ET E.G. HYDE, 1990. *Natural toxins from cyanobacteria (blue-green algae)*. Dans: S. Hall, G. Strichartz (éditeurs), American Chemical Society, Symposium Series no. 418 (Marine toxins: origin, structure and molecular pharmacology), pp. 87-106.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC), 1997. Outbreak of leptospirosis among white-water rafters - Costa Rica, 1996. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 46: 577-579.
- CHAO, W.-L., R.-J. DING ET R.-S. CHEN, 1988. Survival of *Yersinia enterocolitica* in the environment. *Canadian Journal of Microbiology*, 34: 753-756.
- CHASTEL, C., 1996. *Ces virus qui détruisent les hommes*. Éditions Ramsay, Paris, 428 p.
- CHOW, C.K., C.J. CHEN ET C. GAIROLA, 1980. Effect of nitrate and nitrite in drinking water on rat. *Toxicology letters*, 6(3): 199-206.
- CLASS, E.C., Y. KAWAOKA, J.C. DE JONG, N. MASUREL ET R.G. WEBSTER, 1994. Infection of children with avian-human reassortant influenza virus from pigs in Europe. *Virology*, 204: 453-457.
- CLASS, E.C.J. ET COLL., 1998a. Human influenza A H5N1 virus related to highly pathogenic avian influenza virus. *Lancet*, 351: 472-477.
- CLASS, E.C.J., J.C. DE JONG, R. VAN BEEK, G.F. RIMMELZWAAN ET A.D.M.E. OSTERHAUS, 1998b. Human influenza virus A/Hong Kong/156/97 (H5N1) infection. *Vaccine*, 16: 977-978.
- COMITÉ DE SANTÉ ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC (CSE), 1993. *Évaluation des impacts des grands projets sur la santé*. Cahiers d'introduction à l'évaluation des impacts sur la santé. Pagination multiple.

- COMITÉ DE SANTÉ ENVIRONNEMENTALE DU QUÉBEC (CSE), 1993. *Document d'accompagnement pour l'avis sur la problématique de santé publique reliée à la présence de Giardia sp. dans l'eau potable au Québec*, Centre hospitalier universitaire de Québec, Beauport, 38 p.
- CONFÉRENCE DES RÉGIES RÉGIONALES DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX DU QUÉBEC (CRRSSS), 1996. *La pollution agricole préoccupe les directeurs de la santé publique*. Communiqué de presse. Conseil des directeurs de santé publique. 3 p.
- COVELLO, V. T., 1989. *Informing people about risks from chemicals, radiation and others toxic substances: a review of obstacles to public understanding and effective risk communication*. *Projects and problems in risk communication*. William Leiss editor. p. 1-49.
- CRAVEN, S.E., 1990. The effect of the pH of the sporulation environment on the heat resistance of *Clostridium perfringens* spores. *Current Microbiology*, 22: 233-237.
- CURRENT, W.L. ET L.S. GARCIA, 1991. *Cryptosporidiosis*. *Clinical Microbiological Reviews*, 4: 325-358.
- D'HALEWYN, M.-A., 1997. Les maladies à prions. *Action Prévention* (Bulletin de l'Association des professionnels pour la prévention des infections), 3(3): 1-7.
- DAVIES, A.M., J.A.H. LONG, M. DONALD ET N.J. ASHBOLT, 1995. Survival of fecal microorganisms in marine and freshwater sediments. *Applied and Environmental Microbiology*, 61: 1888-1896.
- DAVIES, T.R., Y. EDWARDS, A. MORGAN ET E.O. CAUL, 1997. Prevalence of Q fever in a rural practice. *Journal of Public Health Medicine*, 19: 324-327.
- DAVIS, L.J. ET R. SOAVE, 1998. *Cryptosporidium, Isospora, Cyclospora, Microsporidia and Dientamoeba*. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp. 2442-2455.
- DE JONG, J.C. ET COLL., 1986. Isolation of swine influenza-like A (H1N1) viruses from man in Europe. *Lancet*, 2(8519)
- DELAY, P.D., E.H. LENNETTE ET K.B. DEOME, 1950. Q fever in California. *Journal of Immunology*, 65: 211-220.
- DELFINO, R. J., M. R. BECLAKE ET J. A. HANLEY ET B. SINGH, 1994. Estimation of unmeasured particulate air pollution data for an epidemiological study of daily respiratory morbidity. *Environmental Research* 67. p. 20-38.
- DENNIS, D.T., R.P. SMITH, J.J. WELCH, C.G. CHUTE, B. ANDERSON, J.L. HERNDON ET C.F. VON REYN, 1993. Endemic giardiasis in New Hampshire: a case-control study of environmental risks. *The Journal of Infectious Diseases*, 167: 1391-1395.
- DEV, V.J., M. MAIN ET I. GOULD, 1991. Waterborne outbreak of *Escherichia coli* O157. *The Lancet*, 337(june 8); 1412.
- DEWAILLY, É., 1990. *La baignade*. In : *Mieux vivre avec son environnement*. Québec, Département de Santé communautaire de l'hôpital Enfant-Jésus, 391 p.
- DIRECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE (DSP) DE MONTRÉAL-CENTRE, 1997. *Pollution atmosphérique et impact sur la santé et l'environnement*. Rapport synthèse. 1(6) : 1-4.
- DORSCH, M. M., R. K. R. SCRAGG, A. J. MCMICHAEL, P. A. BAGHURST ET K. F. DYER, 1984. Congenital malformations and maternal drinking water supply in rural south Australia : A case-control study. *J. Epid.*, 19(4): 473-486.
- DOWE, M.J., E.D. JAXCKSON, J.G. MORI ET C.R. BELL, 1997. *Listeria monocytogenes* survival in soil and incidence in agricultural soils. *Journal of Food Protection*, 60: 1201-1207.
- EHRlichman, H. ET L. BASTONE, 1992. The Use of Odour in the Study of Emotion. In VAN TOLLER S. ET G.H.
- DODD, 1992, Eds. *Fragrance. The Psychology and Biology of Perfume*. London, Elsevier Applied Science, p. 143-159.
- ELLIS, W.A., 1998. Leptospirosis. Influenza. Dans: Palmer, S.R., L. Soulsby et D.I.H. Simpson (éd.), *Zonoses*, Oxford University Press, pp. 115-126.

- ERNST, D.R. ET R.E. RACE, 1993. Comparative analysis of scrapie agent inactivation methods. *Journal of Virological Methods*, 41: 193-202.
- ESTERDAY, W.R., 1980. The epidemiology and ecology of swine influenza as a zoonotic disease. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 3: 105-109.
- EVANS, A.S. ET P.S. BRACHMAN, 1991. *Bacterial Infections of Humans*. Plenum Medical Book Company, 2^e édition, New York, 865p.
- FAINE, S., 1991. Leptospirosis. Dans: Evans, A.S. et P.S. Brachman (éditeurs) *Bacterial Infections of Humans*. Plenum Medical Book Company, 2^e édition, New York, pp.: 367-393.
- FALCONER, I.R., 1989. Effects on human health of some toxic cyanobacteria (blue-green algae) in reservoirs, lakes and rivers. *Toxicity assessments*, 4: 175-184.
- FALCONER, I.R., 1991. Tumor promotion and liver injury caused by oral consumption of cyanobacteria. *Envir. Toxicol. Wat. Qual.*, 6: 177-184.
- FALCONER, I.R., 1994. *Health effects of toxic cyanobacteria (blue-green algae)*. Australian National Health and Medical Research Council, Looking Glass Press, pp. 1-108.
- FALCONER, I.R., 1996. Potential impact on human health of toxic cyanobacteria. *Phycologia*, 335(suppl.): 6-11.
- FALCONER, I.R., J.V. SMITH, A.R. JACKSON, A.JONES ET M.T. RUNNEGAR, 1988. Oral toxicity of a bloom of the cyanobacterium *Microcystis aeruginosa* administered to mice over periods up to 1 year. *J. Toxicol. Environ. Health*, 24: 291-305.
- FARR, R.W., 1995. Leptospirosis. *Clinical Infectious Diseases*, 21: 1-8.
- FAUBERT, G., N. RUEST, Y. COUTURE, Y. LITVINSKI, 1997. *Cryptosporidium* et cryptosporidiose. *Vecteur Environnement*, 30: 69-74.
- FAYER R., J.M. TROUT ET T. NERAD, 1996. Effects of a wide range of temperatures on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 43(5):64S.
- FAYER, R. ET T. NERAD, 1996. Effects of low temperatures on viability of *Cryptosporidium parvum* oocysts. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 1431-1433.
- FAYER, R., J.M. TROUT ET M.C. JENKINS, 1998. Infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocysts stored in water at environmental temperatures. *Journal of Parasitology*, 84: 1165-1169.
- FISHBEIN, L., 1998. Transmissible spongiform encephalopathies, hypotheses and food safety: an overview. *The Science of the Total Environment*, 217: 71-82.
- FONDATION DAVID SUZUKI, 1999. À couper le souffle. Les effets de la pollution atmosphérique et des changements climatiques sur la santé. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 10(3) : 1-4.
- FOURNIER, P.-É., T.J. MARRIE ET D. RAOULT, 1998. Diagnosis of Q fever. *Journal of Clinical Microbiology*, 36: 1823-1834.
- FOX, K.R. ET D.A. LYTLE, 1996. Milwaukee's crypto outbreak: investigation and recommendations. *Journal of American Water Works Association*, 88: 87-94.
- FREEDMAN, D.M., K.P. CANTOR, N.L LEE, L.S. CHEN, H.H. LEI, C.E. RUHL ET AL., 1997. Bladder cancer and drinking water : a population-based case-control study in Washington County, Maryland. *Cancer Causes Control*, 8 : 738-744.
- FTHENAKIS, G.C., PH. SARATSIS, A. TZORA ET K. LINDE, 1998. Naturally occurring subclinical ovine mastitis associated with *Listeria monocytogenes*. *Small Ruminant research*, 31: 23-27.
- FUKUSHIMA, H., R. NAKAMURA, Y. ITO ET K. SAITO, 1983. Ecological studies of *Yersinia enterocolitica*. I. Dissemination of *Y. enterocolitica* in pigs. *Veterinary Microbiology*, 8: 469-483.

- GÉLINAS, P., 1995. *Répertoire des micro-organismes pathogènes transmis par les aliments*. Edisem, St-Hyacinthe, 211 p.
- GHIORSE, W.C., 1996. *Cryptosporidium* and *Giardia* update. Dans: *Animal, Agriculture and the Environment*, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, New York, pp.56-59.
- GILLI, G., G. CORRAO ET S. FAVILLI, 1984. Concentrations of nitrates in drinking water and incidence of gastric carcinomas : First descriptive study of the Piemonte Region, Italy. *Sci. Tot. Env.*, 34: 45-48.
- GINGRAS, B., 1996. Les odeurs reliées aux activités agricoles. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 7(5) : 1-5.
- GINGRAS, B., 1998. *L'agriculture, l'eau, l'air et la santé*. Agriculture et environnement. Direction de la santé publique Chaudière-Appalaches et Comité de santé environnementale du Québec. 14 p.
- GINNIVAN, M.J., J.L. WOODS ET J.R. O'CALLAGHAN, 1980. Survival of *Salmonella dublin* in pig slurry during aerobic thermophilic treatment in batch, cyclic and continuous systems. *Journal of Applied Bacteriology*, 49: 13-18.
- GLYNN, M.K., C. BOPP, W. DEWITT, P. DABNEY, M. MOKHTAR ET F.J. ANGULO, 1998. Emergence of multitrud-resistant *Salmonella enterica* serotype *typhimurium* DT 104 infections in the United States. *The New England Journal of Medicine*, 338: 1333-1338.
- GORBACH, S.L., J.G. BARTLETT ET N.R. BLACKLOW (éds), 1998. *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, 2594 p.
- GOSSELIN, F.M., O. BROUSSEAU, R. PLANTE ET E. DIBENARDO, 1986. *Yersinia enterocolitica* isolée dans les eaux de consommation au Québec. *Sciences de l'eau*, 5: 311-319.
- GOYETTE, M., J. BOUCHARD, A. POIRIER, E. MORRIER, H. ARTSOB ET F. CORBEIL (1996). Importance of Q fever in community acquired pneumonia. *Canadian Journal of Infectious Diseases*, 7 : 370-373.
- GRADUS, M.S., 1989. Warer quality and waterborne protozoa. *Clinical Microbiology Newsletter*, 11: 121-128.
- GRAY, L.D., 1995. *Escherichia*, *Salmonella*, *Shigella* and *Yersinia*. Dans: Murray, P.R. (editeur), *Manual of Clinical Microbiology*, ASM Press, Washington, pp.: 450-455.
- GUFFIN, P.M. ET R.V. TAUXE, 1991. The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrone. *Epidemiology Review*, 13: 60-98.
- GUO, H.-R, R. GILMORE, D.M. WAAG, L. SHIRLEY, E. FREUND, 1998. Prevalence of *Coxiella burnetii* infections among North Dakota sheep producers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 40: 999-1006.
- HARMON, A.M. ET C.L. DUNCAN, 1984. *Clostridium perfringens*. Speck, M.L. (editeur) *Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods*, American Public Health Association, Washington, 914 p.
- HATEWAY, C.L., 1990. Toxigenic Clostridia. *Clinical Microbiology Reviews*, 3: 66-68.
- HAWKER, J.L., AYRES, J.G. *et al*, 1998. A large outbreak of Q fever in the West Midlands: windborne spread into a metropolitan aera. *Communicable Diseases and Public Health*, 1: 180-187.
- HEUVELINK, A.E. ET COLL., 1998. Occurrence of veroccytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 on Dutch dairy farms. *Journal of Clinical Microbiology*, 36: 3480-3487.
- HIGGINS, R., 1999a. Les zoonoses. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 29(1) : 6
- HIGGINS, R., 1999b. Zoonoses en émergence. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 29(1) : 7-13.
- HIGGINS, R., S. ALLAIRE ET B. GINGRAS, 1998. *Prévention des infections susceptibles d'être transmises aux travailleurs en élevage porcin*. Dix-neuvième Colloque sur la production porcine, Conseil des productions animales du Québec. Saint-Hyacinthe, 24-28.
- HILL, R.T., I.T. KNIGHT, M.S. ANIKIS ET R.R. COLWELL, 1993. Benthic distribution of sewage sludge indicated by *Clostridium perfringens* at a deep-ocean dump site. *Applied and Environmental Microbiology*, 59: 47-51.

- HIMBERG, K., A.M. KEIJOLA, L. HUSVIRTA, H. PYYSALO ET K. SIVONEN, 1989. The effect of water treatment processes on the removal of hepatotoxins from *Microcystis* and *Oscillatoria* cyanobacteria: a laboratory study. *Wat. Res.*, 23: 979-984.
- HIRATA, T., K. KAWAMURA, S. SONOKI, K. HIRATA, M. KANEKO ET K. TAGUCHI, 1991. *Clostridium perfringens* as an indicator microorganism for the evaluation of the effect of wastewater and sludge treatment systems. *Water, Science and Technology*, 34: 367-372.
- HOFFMAN, J.R.H., 1976. Removal of *Microcystis* toxins in water purification processes. *Wat. Sth. Afr.*, 2: 58-60.
- HOFSHAGEM, M. ET H. STENWIG, 1992. Toxin production production by *Clostridium perfringens* isolated from broiler chickens and capercaillies (*Tetro urogallus*) with and without necrotizing enteritis. *Avian Diseases*, 36: 837-843.
- HOLTOM, P.D. ET J.M. LEEDOM, 1998. *Coxiella burnetii* (Q fever) Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp.2004-2007.
- HOLTON, D., 1991. Aperçu de l'épidémiologie des maladies causées par ECVT au Canada. Dans: Todd, E.C.D. et J.M. MacKenzie (éds), *Escherichia coli O157:H7 et d'autres E. coli vérotoxigènes dans les aliments*. Polysciences Inc et Santé Canada, pp. 1-12.
- HOPE, J., 1998. Prion protein-related diseases of man and animals. Dans: Palmer, S.R., L. Soulsby et D.I.H. Simpson (éditeurs), *Zoonoses*, Oxford University Press pp.:423-435.
- HOPKINS, R.M., B.P. MELONI, D.M., GROTH, J.D. WETHERALL, J.A. REYNOLDSON ET R.C.A. THOMPSON, 1997. Ribosomal RNA sequencing reveals differences between the genotypes of *Giardia* isolates recovered from humans and dogs living in the same locality. *Journal of Parasitology*, 83: 44-51.
- HSIEH, S.Y., P.Y. YANG, Y.P. HO, C.M. CHU ET Y.F. LIAW, 1998. Identification of a novel strain of hepatitis E virus responsible for sporadic acute hepatitis in Taiwan. *Journal of Medical Virology*, 55: 300-304.
- HUCKO, M., 1984. The rôle of the house fly (*Musca domestica*, L.) in the transmission of *Coxiella burnetii*. *Folia Parasitologica (Praha)*, 31: 177-181.
- HUNTER, P.R., 1997. *Waterborne Disease*. John Wiley & Sons, Royaume-Uni, 372p.
- HWANG, H., J. DWYER ET R.M. RUSSEL, 1994. Diet, Helicobacter pylori infection, food preservation and gastric cancer risk : are there new roles for preventive factors? *Nutr. Rev.*, 52(3): 75-83.
- JACKSON, L.A. ET COLL., 1998. Outbreak of leptospirosis associated with swimming. *Pediatrics Infectious Diseases*, 12: 48-54.
- JANISIEWICZ, W.J., W.S. CONWAY, M.W. BROWN, G.M. SAPERS, P. FRATAMICO ET R.L. BUCHANAN, 1999. Fate of *Escherichia coli* 0157:H7 on fresh-cut apple tissue and its potential for transmission by fruit flies. *Applied and Environmental Microbiology*, 65 : 1-5.
- JARROLL, E.L., A.K. BINGHAM ET E.A. MEYER, 1981. Effect of chlorine on *Giardia lamblia* cyst viability. *Applied and Environmental Microbiology*, 41: 483-487.
- JEDRYCHOWSKI, W., U. MAUGERI ET I. BIANCHI, 1997. Environmental pollution in Central and Eastern European countries : A basis for cancer epidemiology. *Rev. Env. Health*, 12(1): 1-23.
- JENSEN, O.M., 1982. Nitrate in drinking water and cancer in Northern Jutland, Denmark with special reference to stomach cancer. *Ecotox. Env. Safety*, 6(3): 258-267.
- JOCHIMSEN, E.M., W.W. CARMICHAEL ET AL., 1998. Liver failure and death after exposure to microcystins at a hemodialysis center in Brazil. *New Engl J of Med*, 338(13) : 973-877.
- JOHNSON, C.J. ET C.B. KROSS, 1990. Continuing importance of nitrate contamination of groundwater and wells in rural areas. *Am. J. Ind. Med.*, 18: 449-456.
- JOHNSON, C.J. ET COLL., 1987. Fatal Outcome of Methemoglobinemias, *JAMA*, 257 : 2796-2797.

- JOHNSON, R.C. ET S. FAINE, 1984. Lepsorpiraceae. Dans: Kried, N.R. (éditeur) *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, Volume I, pp. 62-67.
- JONES, K., M. BETAIEB ET D.R. TELFORD, 1990. Correlation between environmental monitoring of thermophilic campylobacters in sewage effluent and the incidence of *Campylobacter* infection in the community. *Journal of Applied Bacteriology*, 69: 235-240.
- JONES, P.W. ET P.R. J. MATTHEWS, 1975. Examination of slurry from cattle for pathogenic bacteria. *Journal of Hygiene, Cambridge*, 74: 57-70.
- JONES, P.W., 1980. Health hazards associated with the handling of animal wastes. *The Veterinary Record*, 106: 4-7.
- KANITZ, S., Y. FRANCO, V. PATRONE, M. CALTABELLOTTA, E. RAFFO, C. RIGGI, D. TIMITILLI ET G.
- RAVERA, 1996. Association between drinking water disinfection and somatic parameters au birth. *Environ Health perspect*, 104(5) : 516-20.
- KALIN, M., C. DEVAUX, R. DIFRUSCIA, S. LEMAY ET R. HIGGINS, 1999. Three cases of canine leptospirosis in Québec. *Canadian Veterinary Journal*, 40: 187-191
- KASPRZAK, W. ET Z. PAWLOWSKI, 1989. Zoonotic aspects of giardiasis: a review. *Veterinary Parasitology*, 32: 101-108.
- KAUFMANN, A.F. ET R.S. WEYANT, 1995. Leptospiraceae. Dans: Murray et coll. (éditeurs), *Manual of Clinical Microbiology*. ASM Press, Washington, pp. 621-625.
- KAWAOKA, T.I.Y., A. VINES, H. ISHIKAWA, T. ASAI ET H. KIDA, 1998. Continued circulation of reassortant H1N2 influenza viruses in pigs in Japan. *Archives of Virology*, 143: 1773-1782.
- KEARNEY, T. M.J. LARKIN ET P.N. LEVETT, 1993. The effect of slurry storage and anaerobic digestion on survival of pathogenic bacteria. *Journal of Applied Bacteriology*, 74: 86-93.
- KEENE, W.W., M.P.H. JEREMY, M. MCANULTY, F.C. HOESLY, L.P. WILLIAMS JR, K. HEDBERG, G.L. OXMAN, T.J. BARRETT, M.A. PFALLER ET D.W. FLEMING, 1994. A swimming-associated outbreak of hemorrhagic colitis caused by *Escherichia coli* O157:H7 and *Shigella sonnei*. *The New England Journal of Medicine*, 331: 579-584.
- KELLEY, P.W., 1998. Leptospirosis. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp. 1580-1587.
- KHACHATOURIANS, G.G., 1998. Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic-resistant bacteria. *CMAJ, Canadian Medical Association Journal*, 159(9) : 1129-1136.
- KING, W. D. ET L. D. MARRET, 1996. Case-control study of bladder cancer and chlorination by-products in treated water (Ontario, Canada). *Cancer Causes and Control*, 7(6) : 596-604.
- KINGSCOTE, B.F., 1985. Leptosiprosis in livestock. *The Canadian Veterinary Journal*, 26: 235-236.
- KOENRAAD, P.M.F.J., F.M. ROMBOOTS ET S.H.W. NOTEMANS, 1997. Epidemiological aspects of thermophilic *Campylobacter* in water-related environments: a review. *Water Environment Research*, 69: 52-63.
- KOENRAAD, P.M.F.J., W.F. JACOBS-REITSMA, R.R. NEUMER ET F.M. ROMBOOTS, 1996. Short-term evidence of *Campylobacter* in a treatment plant and drain water of a connected poultry abattoir. *Water Environment Research*, 68: 188-193.
- KOFF, R.S., 1998. Hepatitis E. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp. 871-873.
- KONO, S. ET T. HIROHATA, 1996. Nutrition and stomach cancer. *Cancer Causes and Control*, 7: 41-55.
- KOSATSKY, T. ET N. PITRE, 1998. *Apparition de symptômes après l'immersion dans les rapides d'une rivière polluées; Chambly, Québec*. Direction de la santé publique de Montréal-Centre. 11 p.

- KOUDELA, B., E. HOHYNKOVA, J. VITOVEC, M. PAKANDL ET J. KULDA, 1991. *Giardia* infection in pigs: detection and *in vitro* isolation of trophozoites of the *Giardia intestinalis* group. *Parasitology*, 102: 163-166.
- KRAMER, M. D., C. LYNCH, P. ISACSON ET J.W. HANSON, 1992. The association of waterborn chloroform with intrauterine growth retardation. *Epidemiol.* 3(5) : 407-413.
- KRAMER, M.H., B.L. HERWALDT, G.F. CRAUN, R.L. CALDERON, D.D. JURANEK, 1996. Surveillance of water borne-diseases outbreaks-US 1003-1994. *The Morbidity and Mortality Report*, April 12 1996 : 45(SS-1) : 1-33.
- KROSS, B.C., A. D. AYEBO ET L.J. FUORTES, 1992. Methemoglobinemia : Nitrate toxicity in rural America. *American Family Physician*, 46(1): 183-188.
- KUDVA, I.T., K. BLANCH ET C.J. HOVDE, 1998. Analysis of *Escherichia coli* O157:H7 survival in ovine or bovine manure and manure slurry. *Applied and Environmental Microbiology*, 64: 3166-3174.
- KUDVA, I.T., P.G. HARTFIELD ET C.J. HOVDE, 1996. *Escherichia coli* O157:H7 in microbial flora of sheep. *Journal of Clinical Microbiology*, 34: 431-433.
- LAJOIE, P., 1997. Particules dans l'atmosphère : des normes plus sévères pour protéger la santé. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 8(3) : 1-4.
- LAJOIE, P., 1998. Pollution atmosphérique : une perspective de santé publique. *Environnement et santé. pollution atmosphérique et champs électromagnétiques*. Sous la Direction de Patrick Levallois et de Pierre Lajoie. Les Presses de l'Université Laval. 266 p.
- LAMBERT, T.W., C.F.B. HOLMES ET S.E. HRUDEY, 1994. Microcystin class of toxins: health effects and safety of drinking water supplies. *Environmental Review*, 2: 167-186.
- LANG, G.H., 1989. Q fever: an emerging public health concern in Canada. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 53: 1-6.
- LAPLANCHE, J.L., P. BEAUDRY, L. RIPOLL ET J.M. LAUNAY, 1995. Protéine prion: structure, fonctions et polymorphismes associés aux encéphalopathies spongiformes humaines. *Pathologie Biologie*, 43(2): 104-113.
- LARPENT, J.P., 1995. *Listeria*. Tec & Doc Lavoisier, Paris, 140 p.
- LARUE, A., J. GRONDIN ET COLL., 1996. *La baignade dans le secteur d'eau douce du Saint-Laurent : Discours et pratiques à propos des risques à la santé*. Beauport, Centre de Santé publique de Québec et Direction régionale de santé publique de Montérégie, 109 p.
- LE MINOR, L. ET C. RICHARD, 1993. *Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries*. Éditions de l'institut Pasteur, Paris.
- LECHEVALLIER, M.W., W.D. NORTON ET R.G. LEE, 1991a. Occurrence of *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2601-2616.
- LECHEVALLIER, M.W., W.D. NORTON ET R.G. LEE, 1991b. *Giardia* and *Cryptosporidium* spp. in filtered drinking water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2617-2621.
- LECLERC, H. P., P. VINCENT ET P. VANDEVENNE, 1991. Nitrates de l'eau de boisson et cancer. *Bull. Acad. Natl. Méd.*, 175 (4): 651-671.
- LEVALLOIS, P. 1995. Toxicité des contaminants associés au traitement de l'eau potable dans *Air intérieur et eau potable*. Sous la direction de Pierre Lajoie et Patrick Levallois. Les Presses de l'Université Laval, Québec, 220 p.
- LEVALLOIS, P. ET D. PHANEUF, 1994. La contamination de l'eau potable par les nitrates : analyse des risques à la santé. *Can. J. Public Health*, 85 (3): 192-196.
- LEVALLOIS, P., 1997. Qualité de l'eau potable et trihalométhanes. *Bulletin d'Information en Santé Environnementale (BISE)*, 8 (6) : 1-4.
- LÉVESQUE, B. ET COLL., 1995. Seroepidemiologic study of three zoonoses (leptospirosis, Q fever and tularemia) among trappers in Québec, Canada. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 2: 496-498.

- LÉVESQUE, B., E. DEWAILLY ET N. BOULIANNE, 1990. Étude descriptive de la dermatite cercarienne au Québec. *Canadian Journal of Public Health*, 81: 329-330.
- LÉVESQUE, B., L. ROCHETTE, P. LEVALLOIS, C. BARTHE, D. GAUVIN ET P. CHEVALIER, 1999. Étude de l'incidence de la giardiase au Québec (Canada) et de l'association avec la source et la qualité de l'eau potable. Soumis à *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*.
- LIEMANN, S. ET R. GLOCKSHUBER, 1998. Transmissible spongiform encephalopathies. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 250: 187-193.
- LUND, V., 1996. Evaluation of *E. coli* as an indicator for the presence of *Campylobacter jejuni* and *Yersinia enterocolitica* in chlorinated and untreated oligotrophic lake water. *Water Research*, 30: 1528-1534.
- LYYTIKÄINEN, O., T. ZIESE, B. SCHWARTLÄNDER, P. MATZDORFF, C. KUHNHEN, C. JÄGER ET L. PETERSEN, 1998. An outbreak of sheep-associated Q fever in a rural community in Germany. *European Journal of Epidemiology*, 14: 193-199.
- MACKENZIE, W.R., N.J. HOXIE, M.F. PROCTOR ET COLL., 1994. A massive outbreak in Milwaukee of *Cryptosporidium* infection transmitted through the public water supply. *The New England Journal of Medicine*, 331: 161-167.
- MAJEWSKA, A.C., W. KASPRZAK ET A. WERNER, 1998. Prevalence of *Giardia* infection in livestock and the possibility of zoonotic transmission. *Acta Parasitologica*, 43: 1-3.
- MANUGUERRA, J.-C. ET C. HANNOUN, 1997. Grippe: transmission inter-espèces et réassortiment viral. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 181: 407-454.
- MARKELL, E.K., D.T. JOHN ET W.A. KROTOSKI, 1999. *Medical Parasitology*. W.B. Saunders Company, É.U., 501 p.
- MARKWELL, D.D. ET K.F. SHORTRIDGE, 1982. Possible waterborne transmission and maintenance of influenza viruses in domestic ducks. *Applied and Environmental Microbiology*, 43: 110-116.
- MARQUIS, A. ET P. MARCHAL, 1998. Qualité de l'atmosphère à proximité des bâtiments d'élevage. Synthèse. *Cahiers Agricultures* 7 : 1-9.
- MARRIE, T.J., 1990. *Coxiella burnetii* (Q fever). Dans: Mandell, G.L., R.G. Douglas et J.E. Bennett (éditeurs), *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Churchill-Livingstone, U.K., pp.: 1472-1476.
- MARRIE, T.J., E. V. HALDANE, R.S. FAULKNER, C. KWAN, B. GRANT ET F. COOK, 1985. The importance of *Coxiella burnetii* as a cause of pneumonia in Nova Scotia. *Canadian Journal of Public Health*, 76: 233-236.
- MARSHALL, M.M., D.NAUMOVITZ, Y. ORTEGA ET C.R. STERLING, 1997. Waterborne protozoan pathogens. *Clinical Microbiology Reviews*, 10: 67-85.
- MARTIKAINEN, P.J., L. K. KORHONEN AND T.U. KOSUNEN, 1990. Occurrence of thermophilic *Campylobacters* in rural and urban surface waters in central Finland. *Water Research*, 24: 91-96.
- MCCARTHY, N., Y. ANDERSSON, V. VORMANAINEN, O. HUSTAVSSON ETV. HIESECKE, 1999. The risk of Guillain-Barré syndrome following infection with *Campylobacter jejuni*. *Epidemiology and Infections*, 122 : 15-17.
- MCGEEHIN, M., J.S. REIF, J.C. BECHER ET E.J. MANGIONE, 1993. Case-control study of bladder cancer and water disinfection methods in Colorado. *Am. J. Epidemiol.*, 138 (7) : 492-501.
- MCGREEVY-STELMAN, V., 1994. Creutzfeldt-Jacob disease: recommendations for infection control. *American Journal of Infection Control*, 22: 312-318.
- MEIKLEJOHN, G., L.G. REIMER, P.S. GRAVES ET C. HELMINCK, 1981. Cryptic epidemic of Q fever in a medical school. *Journal of Infectious Diseases*, 144: 107-113.
- MEINHARDT, P.L., D.P. CASEMORE ET K.B. MILLER, 1996. Epidemiologic aspects of human cryptosporidiosis and the role of waterborne transmission. *Epidemiologic Reviews*, 18: 118-136.

- MENG, J. ET M.P. DOYLE, 1998. Emerging and evolving microbial foodborne pathogens. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 96: 151-164.
- MENG, X.-J. ET COLL., 1997. A novel virus in swine is closely related to the human hepatitis E virus. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 94: 9860-9865.
- MENG, X.-J. ET COLL., 1998. Genetic and experimental evidence for cross-species infection by swine hepatitis E virus. *Journal of Virology*, 72: 9714-9721.
- MESSELY, M.C. ET R. LANGLOIS, 1993. Les impacts sociaux : les grands oubliés de l'évaluation des impacts. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*. 4(6) : 1-3.
- MIKAELLAN, I., R. HIGGINS, M. LEQUIENT, M. MAJOR, F. LEFEBVRE ET D. MARTINEAU, 1997. Leptospirosis in raccoons in Québec: 2 case reports and seroprevalence in recreational area. *Canadian Veterinary Journal*, 38: 440-442.
- MILLER, D.A., M.A. WILSON ET G.W. BERAN, 1991. Relationships between prevalence of *Leptospira interrogans* in cattle, and regional, climatic and seasonal factors. *American Journal of Veterinary Research*, 52: 1766-1768.
- MILLS, C. J., R. J. BULL, K. P. CANTOR, J. REIF, S. E. HRUDEY, P. HUSTON ET UN GROUPE D'EXPERTS, 1998. Risques pour la santé liés à la consommation de sous-produits de la chloration de l'eau potable : rapport d'un groupe d'experts. *Maladies chroniques au Canada*, 19(3) : 103-115.
- MINER, J.R., 1980. Controlling Odors From Livestock Production Facilities : State-of-the art. In : *Livestock Waste : A Renewable Resource*. St-Joseph, MI, American Society of Agricultural Engineers, p. 297-301.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET DE LA FAUNE, 1995. *Description des différents scénarios de traitement et coûts rattachés à l'installation, à l'opération et à l'entretien des systèmes de traitement*. Service de l'assainissement des eaux de consommation. 10 p. Document préparé à l'attention du Comité de santé environnementale du Québec. Non publié.
- MINISTÈRE DE L'ENVIRONNEMENT ET DE LA FAUNE, 1997. *L'eau potable au Québec. Un second bilan de sa qualité 1989-1994*. Environnement et Faune Québec. 29 p. + annexes.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX (MSSS), 1998. *Infections en émergence au Québec; état de la situation et perspectives*. Ministère de la Santé et des Services sociaux, Gouvernement du Québec, 291p. + annexe.
- MINISTÈRE DE LA SANTÉ ET DES SERVICES SOCIAUX DU QUÉBEC (MSSS), 1995. *Avis de santé publique sur la levée du moratoire relatif à la production porcine dans le bassin de la rivière l'Assomption*. Direction générale de la santé publique. 13 p.
- MINISTÈRE DES PÊCHERIES, DE L'AGRICULTURE ET DE L'ALIMENTATION (MAPAQ), 1998. *L'industrie porcine du Québec*. <http://www.agr.gouv.qc.ca/ae/filieres/porc/INDPORCS.htm>
- MIRON, D., J. KENES ET R. DAGAN, 1991. Calves as a source of an outbreak of cryptosporidiosis among young children in an agricultural closed community. *Pediatrics Infectious Diseases Journal*, 10: 438-441.
- MIRVISH, S.S., A.C. GRANDJEAN, H. MOLLER, S. FIKE, T. MAYNARD, L. JONES, S. ROSINSKY ET G. NIE, 1992. N-nitroso-proline excretion by rural Nebraskans drinking water of varied nitrate content. *Cancer Epidemiol. Biomark Prev.*, 1: 455-461.
- MOLLER, H., J. LANDT, E. PEDERSEN, P. JENSEN, H. AUTRUP ET O.M. JENSEN, 1989. Endogenous nitrosation in relation to nitrate exposure from drinking water and diet in a Danish rural population. *Cancer Res.*, 49: 3117-3121.
- MORALES SUAREZ-VARELA, M.M., A. LLOPIS-GONZALEZ, M.L. TEJERIZO-PEREZ ET J. FERRANDIZ-FERRAGUD, 1995. Concentration of nitrates in drinking water and its relationship with bladder cancer. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.*, 12: 229-236.
- MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT (MMWR), 1993. Methemoglobinemia in a infant-Wisconsin, 1992. *MMWR*, 42(12): 217-219.
- MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT (MMWR), 1996. Spontaneous abortions possibly related to ingestion of nitrate-contaminated well water-LaGrange County, Indiana, 1991-1994. *MMWR*, 45(26): 569-571.

- MORBIDITY AND MORTALITY WEEKLY REPORT (MMWR), 1999. Public health dispatch : outbreak of *Escherichia coli* 0157 : H7 and *Campylobacter* among attendees of the Washington County fair – Mew-York 1999. 48(36): 803.
- MORRIS, R.D., A.M. AUDET, F.A. ITALO, C.C. THOMAS ET F. MOSTELLER, 1992. Chlorination, chlorination by-products and cancer : a meta-analysis. *Am. J. Public Health*, 82 (7) : 955-963.
- MOUSTAFA, S.I. ET E.H. MARTH, 1993. Prevalence of *Clostridium perfringens* in bovine milk. *Milchwissenschaft*, 48: 383-385.
- NADEAU, N., 1998. *Incidence au Québec et virulence d'isolats alimentaires de Listeria sp.* Mémoire de maîtrise (M.Sc.), Université Laval, 192 p.
- NATIONAL ADVISORY COMMITTEE ON MICROBIOLOGICAL CRITERIA FOR FOODS (USA), 1991. The ecology of *Listeria monocytogenes*. *International Journal of Food Microbiology*, 14: 194-201.
- NEUTRA, R.R. ET B. OSTRO, 1992. An evaluation of the role of epidemiology in assessing current and future disinfection technologies for drinking water. *Sci. Tot. Env.*, 127 : 91-138.
- NISHIWAKI-MATSUSHIMA, R., T. OHTA, S. NISHIWAKI, M. SUGANUMA, K. KOHAYAMA, T. ISHIKAWA, W.W.
- OKEWOLE, P.A., A.E. ITODO, I.L. OYETUNDE, J.C. CHIMA, E.A. IROKANULO ET R.A. OCHOLI, 1991. *Clostridium perfringens* type A enterotoxaemia in pigs; a report of five cases. *British Veterinary Journal*, 147: 484-485.
- O'LEARY, A., 1990. Stress, Emotion, and Human Immune Function. *Psychol. Bull.* 108 : 363-382.
- OLSON, M.E. ET COLL., 1995. Effects of giardiasis on production in a domestic ruminant (lamb) model. *American Journal of Veterinary Research*, 11: 1470-1474.
- OLSON, M.E., C.L. THORLAKSON, L. DESELLIERS, D.W. MORK ET T.A. MCALISTER, 1997. *Giardia* and *Cryptosporidium* in canadian farm animals. *Veterinary Parasitology*, 68: 375-381.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS), 1985. *Health Hazards from Nitrates in Drinking water*. Report of a WHO Meeting, Regional Office of Europe.
- ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (OMS), 1993. *Guidelines for Drinking-Water Quality*. Recommandations. 2è éd., vol.1, O.M.S. , Genève.
- OSTROFF, S.M. ET COLL., 1990. A statewide outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections in Washington State. *American Journal of Epidemiology*, 132: 239-247.
- OXFORD, J.S. ET G.C. SCHILD, 1990. The orthomyxoviridae and influenza. Dans: Parker, M.T. et L.H. Collier (éds), *Topley & Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*, 8^e édition, volume 4: *Virology*, pp.: 291-322.
- PALMER, S.R., P.R. GULLY, J.M. WHITE, A.D. PEARSON, W.G. SUCKLING, D.M. JONES, J.C.L. RAWES ET J.L.
- PAMPALON, R. ET G. LÉGARÉ, 1997. *Détresse psychologique chez les résidents de municipalités productrices de porcs au Québec*. Comité de santé environnementale du Québec, MSSS et DSP du Bas Saint-Laurent, 3p.
- PATTISON, J., 1998. The emergence of bovine spongiform encephalopathy and related diseases. *Emerging Infectious Diseases*, 4(3): 390-394.
- PAUNIO, M. ET COLL., 1999. Swimming associated outbreak of *Escherichia coli* 0157 :H7. *Epidemiology and infection*, 122 : 1-5.
- PAYMENT, P., A. BERTE, B. BARBEAU ET M. PRÉVOST, 1999. Les risques à la santé associés à la consommation d'eau du Saint-Laurent et de ses affluents. *Bulletin d'information en santé environnementale (BISE)*, 10(1): 4-8.
- PEARSON, A.D., M. GREENWOOD, T.D. HEALONG, D. ROLLINS, M. SHAHAMAT, J. DONALDSON ET R.R. COLWELL, 1993. Colonization of broilers chickens by waterborne *Campylobacter jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*, 59: 987-996.
- PELL, A.N., 1997. Manures and microbes: public and animal health problem? *Journal of Dairy Science*, 80: 2673-2681.

- PENNER, 1983. Water-borne outbreak of *Campylobacter* gastroenteritis. *The Lancet*, 5 février: 287.
- PLYM-FORSHELL, L. ET I. ELKESBO, 1993. Survival of *Salmonellas* in composted and not composted solid animal manures. *Journal of Veterinary Medicine*, B40: 654-658.
- PLYM-FORSHELL, L., 1995. Survival of *Salmonellas* and *Ascaris suum* eggs in a thermophilic biogas plant. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 36: 79-85.
- POHLENZ, J., H.W. MOON, N.F. CHEVILLE ET W.J. BEMRICK, 1978. Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 172: 452-457.
- PRESCOTT, HARLEY ET KLEIN, 1995. *Microbiologie*. DeBoeck-Université, Belgique, 1014 p.
- PRINCEWILL, T.J.T., M.I. AGBA AND S.O. JEMITOLA, 1985. Isolation of *Clostridium species* from herbage. *Microbios*, 44: 271-279.
- PROULX, R. ET M.-A. DUCLOS, 1994. *Impacts psychosociaux inhérents à l'exploitation d'un lieu d'enfouissement sanitaire*. Direction de la santé publique. Régie régionale de la santé et des services sociaux de l'Estrie. 36 p.
- QUIROGA, J.A., T. COTONAT, I. CASTILLO ET V. CARRENO, 1996. Hepatitis E virus seroprevalence in acute viral hepatitis in a developed country confirmed by a supplemental assay. *Journal of Medical Virology*, 50: 16-19.
- RADMACHER, J.J., T.B. YOUNG ET M.S. KANAREK, 1992. Gastric cancer mortality and nitrates levels in Wisconsin drinking water. *Arch Env Health*, 47(4): 292-294.
- RANKIN, J.D. ET R.J. TAYLOR, 1969. A study of some disease hazards which could be associated with the system of applying cattle slurry to pasture. *The Veterinary Record*, 85: 578-581.
- RAOULT, D., 1996. Q fever: still a query after all these years. *Journal of Medical Microbiology*, 44: 77-78.
- RAZAZVILAR, V. ET C. GENIGEORGIS, 1998. Prediction of *Listeria spp.* growth as affected by various levels of chemicals, pH, temperature and storage time in a model broth. *International Journal of Food Microbiology*, 40: 149-157.
- REIMER, L.G., 1993. Q fever. *Clinical Microbiology Reviews*, 6: 193-198.
- REPAVICH, W.M., W.C. SONZOGNI, J.H. STANDRIDGE, R.E. WEDEPOHL ET L.F. MEISNER, 1990. Cyanobacteria (blue-green algae) in Wisconsin waters: acute and chronic toxicity. *Water Res.*, 24: 225-231.
- RESSOM, R., F.S. SOONG, J. FITZGERALD, L. TURCZYNOWICZ, O. EL SAADI, D. RODER, T. MAYNARD ET I.
- RESTAINO, L., E.W. FRAMPTON, J.B. HEMPHILL ET P. PALNIKAR, 1995. Efficacy of ozonated water against various food-related microorganisms. *Applied and Environmental Microbiology*, 61: 3471-3475.
- RIBOTA, M. ET R. HIGGINS, 1999. Swine leptospirosis: low risk of exposure for humans? *Canadian Veterinary Journal*, 40: 809-810.
- RICE, E.W., R.M. CLARK, C.H. JOHNSON, 1999. Chlorine inactivation of *Escherichia coli* O157 : H7. *Emerging Infectious Diseases*, 5(3). www.cdc.gov/ncidod/EID/vol5no3/rice.htm
- RICHARDS, M.S., J.D. CORKISH, A.R. SAYERS, I.M. MCLAREN, S.J. EVANS ET C. WRAY, 1998. Studies of the presence of verocytotoxic *Escherichia coli* O157 in bovine faeces submitted for diagnostic purposes in England and Wales and on beef carcasses in abattoirs in the United Kingdom. *Epidemiology and Infections*, 120: 187-192.
- RICHARDSON, G.F., E. SPANGLER ET E.B. MACAULAY, 1995. A serological survey of four *Leptospira* serovars in dairy cows on Prince Edward Island. *The Canadian Veterinary Journal*, 36: 769-770.
- RIDLEY, R.M. ET H.F. BAKER, 1997. The nature of transmission in prion diseases. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 23: 273-280.
- RIVEST, N., J. JOBIN ET C. GAUDREAU, 1989. Leptospirosis: a diagnosis to be kept in mind. *Canadian Diseases Weekly Report*, 15: 13-16.

- ROBINSON, D.A., 1981. Infective dose of *Campylobacter jejuni* in milk. *British Medical Journal*, 282: 1584.
- ROCHETTE, L., B. LÉVESQUE, P. LEVALLOIS, C. BARTHE ET D. GAUVIN, 1996. *Étude de l'association spatiale entre l'incidence de la giardiose et la qualité de l'eau potable pour les municipalités du Québec*. Rapport final. Centre de santé publique de Québec et ministère de l'Environnement et de la Faune. 21 p. + annexe.
- ROCOURT, J. ET R. BROSCH, 1992. *Human listeriosis*, 1990. Food Safety Unit, World health Organization (OMS), Genève.
- ROOK, J.J., 1974. Formation of haloforms during chlorination of natural waters. *J. Soc. Water Treat. Exam.*, 23 : 234-243.
- ROSE, J.B., 1997. Environmental ecology of *Cryptosporidium* and public health implications. *Annual Review of Public Health*, 18: 135-161.
- ROSE, J.B., C.P. GERBA ET W. JAKUBOWSKI, 1991. Survey of potable water supplies for *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Environmental Science and Technology*, 25: 1393-1400.
- ROSEF, O. ET G. KAPPERUD, 1983. House flies (*Musca domestica*) as possible vectors of *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*, 45: 381-383.
- ROTTON, J., 1983. Affective and Cognitive Consequences of Malodorous Pollution. *Basic Appl. Soc. Psychol.* 4 : 171-191.
- SACK, R.B., 1998. *Escherichia coli* infections. Dans: Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp. 712-721.
- SAINT-LAURENT VISION 2000 (SLV2000), 1998. *Le Saint-Laurent et la Santé : l'état de la question*. Gouvernement du Canada, Gouvernement du Québec, 48 p.
- SANTÉ CANADA, 1994. *Intoxications alimentaires et maladies d'origine hydrique au Canada en 1987*. Ministère de la Santé, Gouvernement du Canada, 155 p.
- SANTÉ CANADA, 1995. *Sommaire annuel des maladies à déclaration obligatoires*, volume 20S1, 93 p.
- SANTÉ CANADA, 1998. *Les toxines cyanobactériennes: les microcystines dans l'eau potable* (document pour consultation publique, avril 1998). Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable, Santé Canada (document disponible dans le sous-répertoire "eau qualité" du site Web de Santé Canada.
- SANTÉ CANADA, 1999a. Encéphalopathies spongiformes transmissibles humaines. *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, 25(1), 1^{er} janvier. www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr/99vol25/rm2501fa.html
- SANTÉ CANADA, 1999b. Surveillance de la maladie de Creutzfeldt-Jacob au Canada. *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, 25(1), 1^{er} janvier. www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/publicat/ccdr/99vol25/rm2501fc.html
- SANTÉ ET BIEN-ÊTRE SOCIAL CANADA, 1992. *Recommandations au sujet de la qualité des eaux utilisées à des fins récréatives au Canada*. Comité fédéral-provincial de l'hygiène du milieu et du travail. 110 p.
- SAVITZ, D.A., K.W. ANDREWS ET L.M. PASTORE, 1995. Drinking water and pregnancy outcome in Central North Carolina : source, amount and trihalométhanes levels. *Environmental Health Perspectives*, 103 (6) : 592-596.
- SCHIFFMAN, S.S., E.A. SATTELY MILLER, M.S. SUGGS, B.G. GRAHAM, 1995. The effect of environmental odors emanating from commercial swine operations on the mood of nearby residents. *Brain Research Bulletin*, 37(4) : 369-375.
- SCHLECH, W.F., P.M. LAVIGNE, R.A. BORTOLUSSI ET COLL., 1983. Epidemic listeriosis - évidence for transmission by food. *The England Journal of Medicine*, 308: 203-206.
- SCHNURRENBERG, P.R., G.T. WOODS ET R.J. MARTIN, 1970. Serologic evidence of human infection with swine influenza virus. *American Review of Respiratory Diseases*, 102: 356-361.
- SHERE, K.D., M.B. GOLDBERG ET R.H. RUBIN, 1998. *Salmonella* infections. Dans Gorbach, S.L., J.G. Bartlett et N.R. Blacklow (éds), *Infectious Diseases*. W.B. Saunders Company, pp.699-712.

- SHUSTERMAN, D., 1992. Critical Review : The Health Significance of Environmental Odor Pollution. *Arch. Environ. Health*, 47 (1) : 76-87.
- SIRAGUSA, G.R., J.S. DICKSON ET E.K. DANIELS, 1993. Isolation of *Listeria* spp. from feces of feedlot cattle. *Journal of Food Protection*, 56: 102-105.
- SIVANANDAN, V., D.A. HALVORSON, E. LAUBERT, D.A. SENNE ET M.C. KUMAR, 1991. Isolation of H3N2 influenza A virus from turkeys and surface water. *Avian Diseases*, 35: 974-977.
- SLOME, S.B. ET R.E. BLACK, 1991. *Yersinia enterocolitica* infections. Dans: Evans, A.S. et P.S. Brachman (éds) *Bacterial Infections of Humans*. Plenum Medical Book Company, 2^e édition, New York, pp. 819-836.
- SORENSEN, D.L., S.G. EBERL ET R.A. DICKSA, 1989. *Clostridium perfringens* as a point source indicator in non-point polluted streams. *Water Research*, 23: 191-197.
- SPURLOCK, A.T. ET E.A. ZOTTOLA, 1991. The survival of *Listeria monocytogenes* in aerosols. *Journal of Food Protection*, 54: 910-916.
- STALLKNECHT, D.E., M.T. KEARNEY, S.M. SHANE ET P.J. ZWANK, 1990b. Effects of pH, temperature and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Diseases*, 34: 412-418.
- STALLKNECHT, D.E., S.M. SHANE, M.T. KEARNEY ET P.J. ZWANK, 1990a. Persistence of avian influenza viruses in water. *Avian Diseases*, 34: 406-411.
- STEHMAN, S., C. ROSSITER, P. MC DONOUGH ET S. WADE, 1996. *Potential pathogens in manure*. Proceedings from the Animal, Agriculture and the Environment North American Conference, Northeast Regional Agricultural Engineering Service, Ithaca, NY, pp. 47-55.
- STEHR-GREEN, J.K. ET COLL., 1990. Waterborne outbreak of *Campylobacter jejuni* in Christchurch: the importance of a combined epidemiologic and microbiologic investigation. *New Zealand Medical Journal*, 104 (918) : 356-358.
- ST-JEAN, G., Y. COUTURE, P. DUBREUIL ET J.L. FRÉCHETTE, 1987. Diagnosis of *Giardia* infection in 14 calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 191: 831-832.
- STRATTON, A., M.N. RICKETTS ET P.R. GULLY, 1997. The epidemiology of Creutzfeldt-Jacob disease in Canada: a review of mortality data. *Emerging Infectious Diseases*, 3(1): 63-64.
- STRAUCH, D., 1991. Survival of pathogenic microorganisms and parasites in excreta, manure and sewage sludge. *Revue des Sciences et Techniques de l'Office International des Epizooties*, 10: 813-846.
- STRAUCH, D., ET G. BALLARINI, 1994. Hygienic aspects of the production and agricultural use of animal wastes. *Journal of Veterinary Medicine*, 41: 176-228.
- STUART-HARRIS, C., 1990. Epidemiology of viral infections. Dans: Parker, M.T. et L.H. Collier (éds) *Topley & Wilson's Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*. Vol 4, *Virology*, Edward Arnold, London, pp.163-184.
- SWERDLOW, D.L. ET COLL., 1992. A waterborne outbreak in Missouri of *Escherichia coli* O157:H7 associated with bloody diarrhea and death. *Annals of Internal Medicine*, 117: 812-819.
- TERRE DE CHEZ NOUS (TCN), 1999. *Élevage. Alimentation animale. L'union européenne bannit quatre antibiotiques*, Union des producteurs agricoles, 7 (13).
- THOMPSON, J.S., F.E. CAHOON ET D.S. HODGE, 1986. Rate of *Campylobacter* spp. isolation in three region of Ontario, Canada, from 1978 to 1985. *Journal of Clinical Microbiology*, 24: 876-878.
- THOMPSON, R.C.A., 1998. *Giardia* infections. Dans: Palmer, S.R., L. Soulsby et D.I.H. Simpson, *Zoonoses*. Oxford University Press, pp.545-561.
- THU, K., DONHAM, K., Ziegenhorn, R., et al., 1997. A control study of physical and mental health of residents living near a large-scale swine operation. *Journal of Agriculture Safety and Health*; 3 (1) : 13-26.

- THU, K. ET COLL., 1996. *Understanding the impacts of large-scale swine production. Proceedings from an Interdisciplinary Scientific Workshop*. Institute for Rural and Environmental Health, University of Iowa, Des Moines Iowa. 207 p.
- TIGERTT, W.D., A.S. BENENSON ET W.S. GOCHENOUR, 1961. Airborne Q fever. *Bacteriological Review*, 25: 285-293.
- TISSOT_DUPONT, H., TORRES, S. *et al*, 1999. Hyperendemic focus of Q fever related to sheep and wind. *American Journal of Epidemiology*, 150: 67-74.
- TODD, E., A. HUGHES, J. MACKENZIE, R. CALDEIRA, T. GLEESON ET B. BROWN, 1991. Résistance à la chaleur de souches vérotoxigènes d'*Escherichia coli* présentes dans le bœuf haché - travaux préliminaires. Dans: Todd, E.C.D. et J.M. MacKenzie (éds), *Escherichia coli O157:H7 et d'autres E. coli vérotoxigènes dans les aliments*. Polysciences Inc et Santé Canada, pp. 99-116.
- TREMBLAY, H., 1999. *La problématique des trihalométhanes pour les réseaux s'alimentant en eau de surface au Québec*. Direction des politiques du secteur municipal. Ministère de l'Environnement. 22 p.
- TSCHIRDEWAHN, B., S. NOTERMANS, K. WERNARS ET F. UTERMANN, 1991. The presence of enterotoxigenic *Clostridium perfringens* strains in faeces of various animals. *International Journal of Food Microbiology*, 42: 175-178.
- TSUJI, K., S. NAITO, F. KONDO, N. ISHIKAWA, M.F. WATANABE, M. SUZUKI ET K.I. HARADA, 1994. Stability of microcystins from cyanobacteria: effect of light on decomposition and isomerisation. *Environ. Sci. Technol.*, 28: 173-177.
- TZIPORI, S., 1983. Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiological Reviews*, 47: 84-96.
- UENO, H. ET COLL., 1996. The prevalence of *Listeria monocytogenes* in the environment of dairy farms. *Microbiology and Immunology*, 40: 121-124.
- VAN DER PLIGT, J., EISER, J. R., SPEARS, R., 1986. *Attitudes toward nuclear energy, familiarity and salience*. *Environment and behavior* 18 (1) :75-93.
- VAN DER VALK, P., 1998. Prion diseases: what will be next? *Journal of Clinical Pathology*, 51: 265-269.
- VAN LOON, A.J., A.A. BOTTERWECK, R.A. GOLDBOHN, H.A. BRANTS ET P.A. VAN DEN BRANDT, 1997. Nitrate intake and gastric cancer risk : results from the Netherlands cohort study. *Cancer Lett*, 114 (1-2): 259-261.
- VAN MAANEN, J.M.S., I.J. WELLE, G. HAGEMAN, J.W. DALLINGA, P.L.J.M. MERTENS ET J.C.S. KLEINJANS, 1996. Nitrate contamination of drinking water : Relationship with HPRT Variant frequency in lymphocyte DNA and urinary excretion of N-nitrosamines. *Environmental Health Perspectives*, 105(5): 22-528
- VAN RENTERCHEM, B, F. HYUSMAN, R. RYGOLE ET W. VERSTRAETE, 1991. Detection and prevalence of *Listeria monocytogenes* in the agricultural ecosystem. *Journal of Applied Bacteriology*, 71: 211-217.
- VENCZEL, L.V., M. ARWOOD, M. HURD ET M. D. SOBSEY, 1997. Inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts and *Clostridium perfringens* spores by a mixed-oxidant disinfectant and by free chlorine. *Applied and Environmental Microbiology*, 63: 1598-1601.
- VILLENEUVE, A., 1997. *Les parasites transmis par les matières fécales des animaux domestiques*. Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Montréal, 4 p. (Document non publié).
- VILLENEUVE, A., 1999. Zoonoses d'origine parasitaire. *Le médecin vétérinaire du Québec*, 29(1) : 24-28.
- WAITKINS, S.A., 1986. Leptospirosis as an occupational disease. *British Journal of Industrial Medicine*, 43: 721-725.
- WALKER, P.J. ET D.J. GRIMES, 1985. A note on *Yersinia enterocolitica* in a swine farm watershed. *Journal of Applied Bacteriology*, 58: 139-143.
- WALLER, K., S. H. SWAN, G. DE LORENZE ET B. HOPKINS, 1998. Trihalomethanes in drinking water and spontaneous abortion. *Epidemiology*, 9 (2) : 134-140.
- WALLIS, P.M., 1995. *Risk assessment for waterborne giardiasis and cryptosporidiosis in Canada*. Hyperion Research Ltd (Medicine Hat, Alberta), Final report, 61 p.

- WALLIS, P.M., S.L. ERLANDSEN, J. ISAAC-RENTON, M.E. OLSON, W.J. ROBERTSON ET H. VAN KEULEN, 1996. Prevalence of *Giardia* cysts and *Cryptosporidium* and characterization of *Giardia* spp isolates from drinking water in Canada. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 2789-2797.
- WANG, G., T. ZHAO ET M.P. DOYLE, 1996. Fate of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in bovine feces. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 2567-2570
- WANG, W.-W. L., B.W. POWERS, N.W. LUECHTEFELD ET M.J. BLASER, 1983. Effects of disinfectants on *Campylobacter jejuni*. *Applied and Environmental Microbiology*, 45: 1202-1205.
- WARD, M.H., S.D. MARK, K.P. CANTOR, D.D. WEISENBURGER, A. CORREA-VILLASENOR ET S. HOAR ZAHM, 1996. Drinking water nitrate and the risk of Non-Hodgkin's Lymphoma. *Epidemiology*, 7(5): 465-471.
- WATKINS, J. ET K.P. SLEATH, 1981. Isolation and enumeration of *Listeria monocytogenes* from sewage, sewage sludge and river water. *Journal of Applied Bacteriology*, 50: 1-9.
- WEBSTER, J.P., G. LLOYD ET D.W. MACDONALD, 1995. Q fever (*Coxiella burnetii*) reservoir in wild brown rat (*Rattus norvegicus*) populations in the UK. *Parasitology*, 110: 31-35.
- WEBSTER, R.G., 1997. Influenza virus: transmission between species and prevalence to emergence of the next human pandemic. *Archives of Virology*, supplement(13): 105-113.
- WEBSTER, R.G., 1998. Influenza: an emerging disease. *Emerging Infectious Diseases*, 4(3), pagination internet (www.cdc.gov/ncidod/EID/vol4no3/webster.htm)
- WEBSTER, R.G., W.J. BEAN, O.T. GORMAN, T.M. CHAMBERS ET Y. KAWAOKA, 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiological Reviews*, 56: 152-179.
- WEIS, J. ET P.R. SEELIGER, 1975. Incidence of *Listeria monocytogenes* in nature. *Applied Microbiology*, 30: 29-32.
- WEISENBURGER, D.D., 1993. Potential health consequences of ground-water contamination by nitrates in Nebraska. *Nebr Med. J.*, 78(1): 7-12.
- WEISSE, C.S., 1992. Depression and Immunocompetence. A Review of the Literature. *Psychol. Bull.* 3 : 475-489.
- WELSHIMER, H.J., 1960. Survival of *Listeria monocytogenes* in soil. *Journal of Bacteriology*, 80: 316-320.
- WENWORTH, D.E. ET COLL., 1994. An influenza A (H1N1) virus closely related to swine influenza virus responsible for a fatal case of human influenza. *Journal of Virology*, 68: 2051-2058.
- WILSON, J.B., S.A. MCEWEN, R.C. CLARKE, K.E. LESLIE, R.A. WILSON, D. WALTNER-TOEWS ET C.L. GYLES, 1992. Distribution and characteristics of verocytotoxigenic *Escherichia coli* isolater from Ontario dairy cattle. *Epidemiology and Infection*, 108: 423-439.
- WILSON, R. ET R. FUJIOKA, 1995. Development of a method to selectively isolate pathogenic *Leptospira* from environmental samples. *Water, Science and Technology*, 5-6: 275-282.
- WING, S. ET S. WOLF, 2000. Intensive livestock operations, health and quality of life among eastern north Carolina Residents. *Environmental Health Perspectives*, 108 (3) : 233-238.
- WOLFE, M.S., 1992. Giardiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 5: 93-100.
- WORLD HEALTH ORGANISATION (WHO), 1978. *Nitrates, nitrites and N-nitroso-compounds*. Environmental Health Criteria 5. WHO, Geneva, 107 p.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 1997a. *The World Health Report 1997*. World Health Organization, Suisse, 162p.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO), 1997b. *Health and Environment in Sustainable Development*. World Health Organization, Suisse, 242 p. www.cfia-acia.agr.ca/english/animal/hofa/scrapie.html

- WULCH ET R. KHAKHRIA, 1998. *Escherichia coli* O157:H7 diarrhoea associated with well water and infected cattle on an Ontario farm. *Epidemiology and Infection*, 120: 17-20.
- XIAO, L. ET R.P. HERD, 1994. Infection patterns of *Cryptosporidium* and *Giardia* in calves. *Veterinary Parasitology*, 55: 257-262.
- XIAO, L., 1994. *Giardia* infection in farm animals. *Parasitology Today*, 10: 436-438.
- XIAO, L., R.P. HERD ET D.M. RINGS, 1993. Concurrent infections of *Giardia* and *Cryptosporidium* on two Ohio farms with calf diarrhea. *Veterinary Parasitology*, 51: 41-48.
- XIAO, L., R.P. HERD ET G.L. BOWMAN, 1994. Prevalence of *Cryptosporidium* and *Giardia* infections on two Ohio pig farms with different management systems. *Veterinary Parasitology*, 52: 331-336.
- YANASE, T., Y. MURAMATSU, I. INOUE, T. OKABAYASHI, H. VENO ET C. MORITA, 1998. Detection of *Coxiella burnetii* from dust in a barn housing dairy cattle. *Microbiology and Immunology*, 42: 51-53.
- ZHAO, T., M.P. DOYLE, J. SHERE ET L. GARBER, 1995. Prevalence of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in a survey of dairy herds. *Applied and Environmental Microbiology*, 61: 1290-1293.
- ZIEGLER, T. ET N.J. COX, 1995. Influenza viruses. Dans: Murray, P.R. et coll. (eds), *Manual of Clinical Microbiology*, ASM Press, Washington, pp. 918-920.

CONCLUSION

Au cours des dernières décennies, les pratiques agricoles associées aux productions animales, et particulièrement la gestion inadéquate des déjections animales, ont progressivement entraîné des effets notables sur l'environnement, notamment par un apport important de micro-organismes, d'éléments minéraux (azote, phosphore, etc.), de matières organiques et de divers gaz. De nature principalement diffuse, la contamination a atteint de façon graduelle et cumulative les cours d'eau et les eaux souterraines par ruissellement de surface ou écoulement souterrain. De même, les gaz malodorants générés par ces pratiques agricoles se sont faits de plus en plus marqués. Conséquemment, l'appréhension de la contamination et des odeurs a généré de nombreux conflits entre citoyens et promoteurs.

D'un point de vue de santé publique, la contamination de l'environnement associée aux activités de production animale constitue, dans plusieurs secteurs, une situation susceptible de causer des problèmes de santé chez les populations exposées. L'apport de contaminants microbiologiques dans les eaux souterraines et de surface accentue d'abord le risque de maladies d'origine hydrique. En eau de surface, ce risque est d'autant plus présent que ces mêmes activités agricoles entraînent une surcharge de nutriments et de matières organiques dans l'eau puisée qui nuisent au procédé de chloration. De plus, les risques d'intoxication aux cyanobactéries toxiques constituent une problématique encore peu connue, qui devra faire l'objet d'une attention particulière au cours des prochaines années. Par ailleurs, bien que plusieurs incertitudes demeurent présentes quant aux impacts sur la santé reliés à la contamination chimique de l'eau, les risques associés à la présence de nitrates et de sous-produits de la chloration dans l'eau potable incitent à réduire l'exposition à ces contaminants.

Outre le fait que l'eau destinée à la consommation devienne de plus en plus difficile à traiter, les atteintes possibles d'ordre physiologique et psychologique dues à l'exposition aux odeurs sont également une source de préoccupation. La problématique des odeurs a d'ailleurs été particulièrement mise de l'avant ces dernières années principalement par les populations concernées par les projets de construction de porcheries de grande envergure. Enfin, la privation des activités récréatives en eau contaminée et l'apparition de conflits sociaux en milieu rural, sont aussi des éléments susceptibles de créer des préjudices à la santé des populations affectées.

Bien que le milieu agricole ait récemment entrepris un virage dit agroenvironnemental, l'importance des efforts à déployer de même que le développement toujours croissant des marchés laissent craindre des effets de plus en plus perceptibles sur l'environnement et la santé des populations. Des actions concrètes devront être entreprises et des améliorations notables devront être perceptibles dans plusieurs secteurs à vocation agricole si l'on veut éviter la nécessité d'implanter des équipements de traitement de l'eau potable lourds et onéreux ainsi que la gestion de nouveaux affrontements sociaux.

ANNEXE 1

Liste des principaux documents produits par le Comité de santé environnementale du Québec et le ministère de la Santé et des Services sociaux concernant les activités agricoles au Québec

1. Avis concernant la **Proposition de principes généraux relatifs à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole** (dans le cadre de la Loi modifiant la Loi sur la protection du territoire agricole et d'autres dispositions législatives afin de favoriser la protection des activités agricoles), Avril 1997, 19 p. + annexe

Mémoire présenté à la Commission de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation, préparé par Benoît Gingras, DSP Chaudière-Appalaches et Pierre Gosselin, DSP Québec.
2. Commentaires sur la **Proposition d'orientations gouvernementales relatives à la gestion des odeurs, du bruit et des poussières en milieu agricole**, Juillet 1996, 3 p.
Avis du ministère de la Santé et des Services sociaux, Direction de la Protection de la santé publique.
3. Commentaires du ministère de la santé et des services sociaux relativement à l'adoption du **règlement modifiant le règlement sur la prévention de la pollution des eaux par les établissements de production animale**, Mai 1996, 2 p.
Avis du ministère de la Santé et des Services sociaux, Direction de la Protection de la santé publique au Ministère de l'Environnement et de la Faune.
4. Rapport final du Comité directeur de la **Table de concertation régionale sur l'industrie porcine et l'environnement dans le Bas-Saint-Laurent**, Janvier 1996
Avis préparé à la demande du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec pour le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec
5. Commentaires du ministère de la Santé et des Services sociaux et du Comité de santé environnementale du Québec sur le rapport de la **Table de concertation relativement au projet de Règlement sur la réduction de la pollution d'origine agricole**, Décembre 1995, 3 p.
Avis préparé conjointement avec le ministère de la Santé et des Services sociaux pour le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.
6. **Levée du moratoire sur la production porcine dans la rivière L'Assomption**, Novembre 1995, 13 p.
Avis préparé conjointement avec le ministère de la Santé et des Services sociaux pour le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.
7. Proposition d'une nouvelle approche en matière de réglementation de la pollution agricole, Mars 1995, 5 p.
Avis préparé par Pierre Gosselin, présenté au ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS), au ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF), à l'Union des producteurs agricoles (UPA) et à l'Union Québécoise pour la Conservation de la Nature (UQCN).
8. Totalitarisme écologique ou préoccupation pour la santé?, Décembre 1994
Article de Pierre Gosselin paru dans Le Devoir du 28 décembre 1994 9.
9. Avis sur le **projet de règlement sur la réduction de la pollution agricole**, Novembre 1994, 25 p.
Avis conjoint avec le ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec pour le ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec.

GLOSSAIRE

Bassin versant :

Notion géographique qui désigne l'ensemble du territoire drainé par un cours d'eau principal et ses tributaires. Les eaux souterraines font partie intégrante du bassin versant au même titre que les eaux de surface et les milieux humides.

Charge d'odeur :

La charge d'odeur est mesurée en unité d'odeur. L'unité d'odeur est définie comme le nombre de dilutions d'un volume d'air odorant qui est nécessaire pour que l'odeur soit détectée par 50 % des membres d'un jury à qui elle est soumise. La charge d'odeur varie selon l'espèce animale, la forme de fumier et d'éventuels facteurs d'atténuation.

Endotoxine :

Toxine élaborée par une bactérie et intimement liée à celle-ci (opposé à exotoxine)

Eutrophisation (*lac eutrophe*) :

Accumulation, à température élevée, de débris organiques putrescibles dans les eaux stagnantes, provoquant la désoxygénation des eaux profondes.

Fumier :

Mélange des litières (paille, fourrage, etc.) et des déjections liquides et solides des bestiaux, décomposé par la fermentation sous l'action de micro-organismes, et utilisé comme engrais.

Lisier :

Mélange d'excréments d'animaux contenant une grande quantité d'eau, conservé dans des fosses couvertes pour servir d'engrais.

Puits artésien :

Ouvrage destiné à capter l'eau d'une nappe souterraine sous pression, emprisonnée entre deux couches de terrain imperméable.

Purin :

Partie liquide du fumier, constituée par les urines et la décomposition de parties solides.