



Recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consommant le biote aquatique

MÉTHYLMERCURE

Le méthylmercure (MeHg, CAS 22967-92-6) est la forme de mercure dont les conséquences toxicologiques sont les plus marquées. Résultat de la méthylation biologique et chimique du mercure inorganique (qui est transformé en CH_3Hg), le MeHg produit un effet neurotoxique puissant chez les animaux et les humains. Il n'est pas très liposoluble en comparaison de bon nombre de contaminants organochlorés, mais comme il se lie fortement aux groupes sulfhydryles des protéines, il est retenu dans les tissus biologiques et s'y accumule facilement (Clarkson, 1994).

Nombreuses sont les sources, tant anthropiques que naturelles, de contamination de l'environnement par le mercure. Les sources naturelles comprennent les gîtes mercurifères, les incendies de forêt et autres phénomènes de combustion de matières ligneuses, les volcans et la volatilisation océanique (Nriagu et Pacyna, 1988). Les humains pourraient accélérer le processus naturel d'atmosphérisation du mercure en l'extrayant de ses gîtes géologiques et en le réintroduisant dans son cycle d'évolution dans l'environnement. Des exemples de sources humaines de contamination par le mercure sont les produits grand public et industriels, la combustion du charbon et d'autres combustibles fossiles, la production du chlore et de la soude caustique, l'entreposage des déchets mercuriels et leur rejet dans les lieux d'enfouissement, l'incinération des déchets, la fabrication du ciment ainsi que la fusion de métaux (Douglas, 1991).

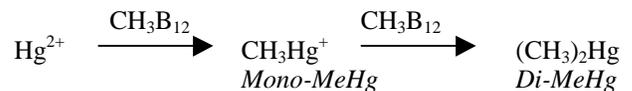
Bien que la production (l'extraction) et l'utilisation mondiales du mercure soient en déclin, d'importantes quantités de ce métal sont encore employées dans certains pays aux fins de l'exploitation aurifère. Le mercure entre également dans la fabrication de divers produits grand public dont les amalgames dentaires, les produits chimiques agricoles, les peintures, les thermomètres, les baromètres ainsi que des produits électriques comme les piles sèches, les tubes fluorescents, les interrupteurs et d'autres dispositifs de commande. Il est par ailleurs consommé en abondance dans la préparation électrolytique du chlore et de la soude caustique (AEP, 1992). Selon une étude de l'OCDE, l'utilisation canadienne totale de mercure dans tous ces produits s'élevait en 1991 à 57 tonnes par année (OCDE, 1994).

En général, le cycle aquatique du mercure serait caractérisé par un apport atmosphérique élevé, un piégeage par dépôt sur les sédiments, une réémission dans l'atmosphère sous forme de Hg élémentaire (Hg^0), des

processus de transformation par méthylation et déméthylation dans les lacs et les bassins hydrographiques ainsi que des échanges par les affluents et les eaux souterraines (écoulement et suintement) (Hurley et coll., 1994).

Le mercure inorganique (Hg^{2+}) est méthylié et déméthylié par des microorganismes (Wood et coll., 1968; Jensen et Jernelov, 1969). La production de méthylmercure correspond au bilan de la méthylation et de la déméthylation. Comme la méthylation et la déméthylation se produisent toujours simultanément, le bilan de ces deux réactions dans l'écosystème aquatique est appelé production nette de MeHg.

Le MeHg est formé principalement par le transfert microbien de groupes méthyles (CH_3) au mercure inorganique (p. ex., transformation du Hg^{2+} en CH_3Hg^+) (Robinson et Tuovinen, 1984) comme suit :



La vitesse de production nette de MeHg est déterminée par plusieurs facteurs, dont la concentration de Hg^{2+} , la composition de la population microbienne, la teneur en éléments nutritifs et en minéraux du substrat, le pH, la température, le potentiel d'oxydo-réduction, les matières organiques dissoutes et particulaires, le fer et le sulfate. La méthylation opérée par des microorganismes d'origine naturelle est probablement limitée par les processus qui agissent sur la disponibilité du mercure inorganique (Ramamoorthy et coll., 1982; Winfrey et Rudd, 1990). Les vitesses de méthylation sont ordinairement le plus élevées dans les sédiments de surface qui contiennent des matières organiques fraîchement déposées et dans les gîtes sédimentaires chauds et peu profonds abritant une activité bactérienne abondante (Ramlal et coll., 1986; Winfrey et Rudd, 1990).

Tableau 1. Recommandation canadienne pour les résidus dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consomment le biote aquatique – méthylmercure (Environnement Canada, 2000)

Composé	Recommandation ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)
Méthylmercure	33,0

La déméthylation est une dégradation du MeHg qui s'exécute par le clivage microbien de la liaison carbone-mercure suivi de la réduction du Hg^{2+} en Hg^0 (Robinson et Tuovinen, 1984). La déméthylation microbienne a longtemps été tenue pour la voie de dégradation dominante du méthylmercure en eau douce. Dans les conditions des expériences de Sellers et coll. (1996), cependant, la photodégradation du MeHg était environ 350 fois plus importante que la déméthylation microbienne. Ces résultats semblent indiquer que la dégradation du MeHg est un processus appréciable aux endroits où la pénétration de lumière est importante (par exemple dans les eaux limpides ou peu profondes).

Certains lacs sont plus susceptibles que les autres de contamination par le MeHg, notamment les réservoirs des installations hydroélectriques (Abernathy et Cumbie, 1977; Lodenius et coll., 1983; Stokes et Wren, 1987; Jackson, 1988; Hecky et coll., 1991); les lacs à faible pH (Wren et MacCrimmon, 1983; Verta et coll., 1986; McMurtry et coll., 1989) et même certains lacs éloignés sans autres agresseurs apparents liés à une concentration élevée de mercure. La forte teneur en MeHg des poissons de ces lacs s'explique dans chaque cas par des raisons différentes, mais est ordinairement liée à des facteurs qui agissent sur la production nette de MeHg et le transfert de cette substance dans le réseau trophique. Dans le cas des réservoirs nouvellement formés, l'immersion d'une végétation fraîche et l'importante activité bactérienne qui s'ensuit entraîne une augmentation substantielle de la méthylation du mercure (Ramlal et coll., 1987; Hecky et coll., 1991). La teneur en MeHg des poissons de réservoir peut diminuer après quelques années ou demeurer élevée pendant des décennies (Bodaly et coll., 1984).

Le MeHg présente un grand potentiel de bioaccumulation et de bioamplification. Le mercure inorganique et le MeHg absorbés par les organismes aquatiques peuvent provenir directement de l'eau ou de la nourriture. L'assimilation directe du mercure dissous par les animaux aquatiques résulte de son adsorption ou de son absorption par la surface du corps et les organes respiratoires comme les branchies. Le rapport du MeHg au Hg total (HgT) augmente en fonction du niveau trophique, étant le plus faible à l'échelon des plantes aquatiques, moyen à celui des invertébrés et le plus élevé à celui des poissons, des mammifères piscivores et des oiseaux (USEPA, 1997a, b).

La majeure partie de la charge corporelle de mercure accumulée par les poissons, les mammifères piscivores et les oiseaux provient de leur nourriture. Le mercure assimilé par les poissons se présente presque exclusivement sous la forme de MeHg, quelle que soit la

composition des sources alimentaires et de l'eau du milieu d'exposition (Rodgers, 1994). Les concentrations de MeHg mesurées chez les espèces fauniques piscivores sont élevées en comparaison de celles qu'on observe chez les poissons et autres proies aquatiques, ce qui indique que cette substance affiche un potentiel de bioamplification.

On croit que le sélénium (Se) réduit les accumulations de mercure et que le soufre entrave la formation du MeHg. L'hypothèse d'une diminution des accumulations de MeHg par le Se, entre autres facteurs, a été émise pour expliquer la faiblesse inattendue des concentrations de mercure observées dans les tissus de visons et de loutres des environs de Sudbury par rapport aux valeurs mesurées ailleurs en Ontario (Wren et Stokes, 1988). Les coefficients de solubilité (K_s) du HgSe et du HgS sont de 10^{-58} et de 10^{-52} , respectivement (OMS, 1990), ce qui semble indiquer que les ions de mercure sont fortement liés et que leur disponibilité pour la méthylation est réduite.

Le rapport Hg-Se serait en général plus élevé chez les poissons d'eau douce que chez les poissons marins, ce qui pourrait être attribuable aux concentrations relatives de mercure plus fortes de certains milieux dulçaquicoles. (Pelletier, 1985).

En ce qui concerne l'assimilation par les animaux, quelque 95 % d'une dose ingérée de MeHg est transférée, par absorption, du tube digestif au courant sanguin, tandis que l'absorption du Hg inorganique est moins efficace (de 7 à 15 %; Wolfe et coll., 1998). Le MeHg est distribué par le courant sanguin dans toutes les parties de l'organisme, traverse facilement les barrières placentaires, peut pénétrer dans le cerveau des fœtus et s'accumule facilement dans la fourrure des animaux, les plumes des oiseaux ou les poils et cheveux des humains en croissance. L'accumulation de mercure dans le cerveau est plus marquée chez les mammifères que chez les poissons (Zillioux et coll., 1993).

Nombre de pays possèdent des lignes directrices sur le mercure ou le MeHg qui visent à protéger les consommateurs humains de poissons, de crustacés et de coquillages. Seuls les États-Unis et le Canada, cependant, travaillent à l'établissement de recommandations destinées à protéger les espèces fauniques qui se nourrissent de poissons et d'autres organismes aquatiques. Le *Mercury Report to Congress* de l'USEPA regroupe une série d'études exhaustives traitant des divers aspects de la contamination du milieu naturel par le mercure et le MeHg, y compris le calcul de concentrations dans l'eau et

de doses alimentaires admissibles visant à protéger les espèces fauniques piscivores. Les valeurs recommandées de 50 pg MeHg·L⁻¹ et de 641 pg HgT·L⁻¹ pour la concentration dans l'eau visent à empêcher les espèces fauniques d'ingérer plus que la dose journalière sûre, ou dose de référence (DR), qui est de 21 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour pour les oiseaux et de 18 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour pour les mammifères semi-aquatiques (USEPA, 1997a, b).

La recommandation canadienne pour les résidus dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consomment le biote aquatique est indiquée au tableau 1. Le tableau 2 présente des exemples de concentrations de MeHg mesurées dans divers organismes du milieu naturel du Canada. Les données correspondent à des concentrations types faibles et élevées de MeHg enregistrées dans divers organismes prélevés dans des eaux canadiennes, à l'exception des poissons marins, pour lesquels les données étaient limitées.

Toxicité

Le méthylmercure est plus toxique que les autres formes de mercure, car il peut traverser la barrière hémato-encéphalique et la membrane nucléaire pour réagir directement avec les composants cellulaires (Sloss, 1995). La puissante neurotoxicité du MeHg tient à sa capacité à endommager ou à détruire le tissu nerveux de la plupart des vertébrés, qui sont dépourvus de barrières externes et de systèmes élaborés de détoxification interne. Le système nerveux central (c.-à-d. la partie du système nerveux des vertébrés composée du cerveau et de la moelle épinière), en particulier, est très sensible au MeHg.

Nombre d'effets neurologiques de l'exposition au MeHg, dont l'ataxie, la titubation, la paralysie des membres postérieurs et l'anorexie, présentent une importance écologique et ont été signalés dans une grande partie des études sur la neurotoxicité du MeHg. Ces effets empêcheraient un animal de se nourrir convenablement, de fuir ses prédateurs et de se reproduire, et augmenteraient en fin de compte sa sensibilité à d'autres agresseurs environnementaux.

Le MeHg n'a pas été lié hors de tout doute à des effets cancérigènes et n'est pas considéré comme un mutagène (OMS, 1990).

Les effets toxiques du MeHg diminueraient en fonction de l'exposition simultanée au Se (selon des données analysées dans Cuvin-Aralar et Furness, 1991), mais le Se lui-même pourrait être toxique à de fortes concentrations. Chez les vertébrés, il pourrait exister une protection d'origine biologique contre les effets toxiques du MeHg, car le sélénium rétablit l'activité de certaines enzymes hépatiques et le bilan du glutathion intervenant dans les mécanismes de défense contre l'oxydation (Heinz et Hoffman, 1998).

Toxicité pour les mammifères

Des dommages neurotoxicologiques ont été observés chez des chats domestiques (*Felis catus*) nourris pendant deux ans de grand brochet (*Esox lucius*) contaminé à raison de 1,2 mg·kg⁻¹ de HgT (74 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour). De légers déficits neurologiques ont été notés à une dose de 0,76 mg·kg⁻¹ (46 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour). La DSENO était de 0,3 mg·kg⁻¹ (20 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour; Charbonneau et coll., 1976). Un contrôle périodique du régime alimentaire a permis de constater que le MeHg représentait 95 % du HgT. La plus grande sensibilité au MeHg a été observée dans des groupes de rats mâles de type Wistar, chez lesquels un taux d'ingestion de 25 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour a entraîné de l'ataxie et une paralysie des membres postérieurs après six mois d'administration d'un régime alimentaire contaminé excluant le poisson (fondé sur des concentrations nominales; Munro et coll., 1980).

Parmi les espèces fauniques, le vison (*Mustela vison*) est réputé sensible au mercure. Plus de 50 % des femelles de cette espèce auxquelles on a administré un régime alimentaire de poisson naturel contenant 0,9 mg·kg⁻¹ de MeHg ont subi des effets neurotoxiques manifestes et sont mortes dans les 80 à 101 jours (Chamberland et coll., 1996). Cette dose alimentaire correspond à un taux d'ingestion de 144 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour lorsque le rapport hypothétique de l'ingestion d'aliments au poids corporel est fixé à 0,16 pour les femelles captives (Bleavins et Aulerich, 1981). Les visons ayant consommé 16 ou 80 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour n'ont présenté ni signes cliniques, ni dommages neurologiques ni effets sur la reproduction (Chamberland et coll., 1996; Laperle et coll., 1998). Les auteurs n'ont pas noté de facteurs confusionnels dus à la présence d'autres contaminants dans les poissons consommés. De même, Wren et coll. (1987) ont évalué à 1 mg·kg⁻¹ la dose létale de MeHg pour

le vison. Cette dose alimentaire correspond à des taux d'ingestion de 180 et de 100 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour pour les femelles et les mâles, respectivement, lorsqu'on utilise des poids corporels et des rations alimentaires moyens pour le vison (Wren et coll., 1987a). Lorsqu'on a modifié le traitement de manière à n'administrer les aliments contaminés que tous les deux jours, le seul effet subléthal était que les visonneaux naissaient avec une forte charge corporelle de mercure, laquelle diminuait dans les cinq semaines (Wren et coll., 1987a, b). Dans une autre étude, des visons ayant consommé du MeHg à raison de 176 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour (1,1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de nourriture) ont survécu mais présentaient des anomalies histopathologiques manifestes, notamment des lésions du système nerveux central (Wobeser et coll., 1976). De plus, deux visons sur cinq affichaient une mobilité réduite vers la fin de la période d'exposition de 12 semaines (Wobeser et coll., 1976).

Bien que son étendue soit limitée, la seule étude de toxicité aiguë réalisée sur la loutre (*Lutra canadensis*) semble indiquer que cet animal est aussi sensible au MeHg que le vison dans des essais en laboratoire. Un régime alimentaire non décrit contenant 2 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (90 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour) administré sur une période de 159 à 213 jours a provoqué la mort de deux loutres étudiées sur trois. Cette dose a par ailleurs entraîné

de l'anorexie chez l'un des sujets et de l'ataxie chez deux de ceux-ci (O'Connor et Nielsen, 1981). Dans la nature, cependant, la loutre pourrait être plus susceptible d'empoisonnement que le vison par le MeHg, car son régime alimentaire peut se composer d'environ 20 % de poissons de niveau trophique élevé et donc présenter de plus fortes concentrations de MeHg (USEPA, 1997a).

Toxicité pour les oiseaux

Chez les oiseaux comme chez les mammifères, le MeHg traverse facilement la barrière hémato-encéphalique. Également comme chez les mammifères, l'absorption intestinale du MeHg est de presque 100 %, tandis que celle du Hg inorganique se limite à quelques points de pourcentage (Scheuhammer, 1987). Chez les espèces fauniques aviennes, les effets cliniques liés au MeHg sont ordinairement des déficits de la reproduction et du comportement, tandis que chez les mammifères quadrupèdes, ces effets comprennent le plus souvent de l'ataxie, de l'anorexie et une paralysie des membres postérieurs.

L'appareil génital des oiseaux est sensible au MeHg. Le succès de reproduction global des oiseaux peut diminuer de 35 à 50 % sous l'effet d'une exposition alimentaire au MeHg insuffisante pour entraîner des signes manifestes d'intoxication chez les adultes (Wolfe et coll., 1998). Par

Tableau 2. Concentrations ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) de mercure total (HgT) et de méthylmercure (MeHg) et pourcentage de MeHg dans des organismes sélectionnés du milieu naturel canadien

Organisme	Tissu	Année	Hg total $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (pf) ^a	MeHg $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (%)	Référence	
Macrophytes	Dulçaquicoles	Organisme entier	1992	6 000 - 18 800 (ps)	1 300 - 6 400 (37 %)	Moore et coll., 1995
<i>Sphagnum</i> spp.	Dulçaquicoles	Organisme entier	1992	36 000 - 93 000 (ps)	500 - 20 000 (2 - 19 %)	Moore et coll., 1995
Invertébrés	Dulçaquicoles	Organisme entier	1992	400 (ps)	160 (44 %)	Malley et coll., 1996
	Dulçaquicoles	Organisme entier	1992	120 - 1 680 (ps)	14 - 1 520 (6 - 100 %)	Tremblay et coll., 1996
Poissons	Dulçaquicoles	Muscle	1978+	130 - 2 200	(~100 %)	Bodaly et coll., 1984
	Marins	Organisme entier	1981	5 - 15	–	Braune, 1987
Amphibiens	Dulçaquicoles	Organisme entier	1990+	90 - 290	–	Bonin et coll., 1995
Mammifères	Marins	Foie	Var.	10 000 - 34 000	4 600 - 73 000 ^b (< 30 %)	Wagemann, 1995, 1996; Langlois et coll., 1995
	Dulçaquicoles	Foie	1983-85	7 500	4 000 (53 %)	Wren et coll., 1986
	Dulçaquicoles	Reins	1983-85	5 500	2 400 (43 %)	Wren et coll., 1986
	Dulçaquicoles	Muscle	1983-90	300 - 2 400	–	Wren et coll., 1986; Langlois et coll., 1995
Oiseaux	Dulçaquicoles	Oeufs	1974-75	540 - 1 400	530 - 1 400 (97 - 99 %)	Barr, 1986
	Dulçaquicoles	Muscle	1971	160 - 19 400	110 - 17 800 (69 - 99 %)	Vermeer et coll., 1973
	Marins	Muscle	1978-84	370 - 610	–	Braune, 1987

^a Données en poids frais (pf), sauf où figure l'abréviation ps (poids sec).

^b Le MeHg n'a pas été mesuré dans tous les échantillons.

exemple, des huards du nord-ouest de l'Ontario dont le régime alimentaire contenait de 0,2 à 0,4 mg·kg⁻¹ de poids frais présentaient une ponte et une fidélité territoriale réduites sans afficher de signes cliniques de neurotoxicité (Barr, 1986).

Des essais d'alimentation portant sur trois générations de canards colverts (*Anas platyrhynchos*) ont indiqué que chaque génération était sensible au MeHg, mais que les effets ne s'intensifiaient pas d'une génération à l'autre. Chez la première génération, on n'a observé aucune différence conséquente dans la ponte, la taille des œufs, le succès d'éclosion et la survie des canetons jusqu'à l'âge d'une semaine entre les canes qui ont reçu un régime alimentaire contenant 0,5 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec (dose mesurée de 0,48 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec sur trois générations) et les canes témoins, dont le régime alimentaire présentait une teneur en MeHg < 0,05 mg·kg⁻¹ de poids sec (Heinz, 1976a). Le nombre de canetons ayant survécu jusqu'à l'âge d'une semaine était moins élevé (89,5 %) chez les canes qui ont reçu un régime alimentaire contenant 3,0 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec (dose mesurée de 3,4 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec) que chez les canes témoins (98 %). Les canetons du groupe traité qui sont morts présentaient des lésions cérébrales caractéristiques des effets toxiques du MeHg, tandis que ceux qui ont survécu affichaient une hyperréactivité dans des tests de réaction d'évitement (Heinz, 1975, 1976a). À l'âge adulte, les colverts de la deuxième génération traités à raison de 0,5 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec consommaient davantage de nourriture, présentaient un comportement de nidification anormal et produisaient une progéniture dont la vitesse de croissance et le taux de survie étaient inférieurs à ceux des canetons du groupe témoin (Heinz, 1976b; Heinz, 1979). Cet écart s'est résorbé à la troisième génération, les adultes du groupe traité à raison de 0,5 mg MeHg·kg⁻¹ de poids sec ne présentant plus de surconsommation alimentaire et leur progéniture affichant une croissance et un taux de survie semblables à ceux des canards témoins. La progéniture de la troisième génération présentait cependant des anomalies de comportement (Heinz, 1979). La concentration alimentaire mesurée de 0,48 mg·kg⁻¹ de poids sec correspond à un taux d'ingestion journalier de 75 µg·kg⁻¹ de poids corporel si l'on suppose que les colverts traités consomment 0,156 kg de poids sec de nourriture par kilogramme de poids corporel par jour (Heinz, 1979).

Une étude récente indique que le Se ne produit pas chez les colverts juvéniles le même effet de protection contre la toxicité du MeHg qu'on observe chez les adultes. La sélénométhionine a protégé les mâles adultes contre l'empoisonnement au MeHg, mais a aggravé les effets du

MeHg sur l'éclosion, la survie et la croissance de la progéniture et entraîné d'autres effets tératogènes (Heinz et Hoffman, 1998). À l'exception d'un seul animal témoin mort de causes inconnues, aucun des adultes ayant reçu un régime alimentaire contenant 10 mg·kg⁻¹ de MeHg et 10 mg·kg⁻¹ de sélénométhionine n'a affiché de signes manifestes d'intoxication.

Dans une étude sur le terrain des effets sur le plongeon huard (*Gavia immer*) menée sur une période de trois ans dans le district contaminé d'English-Wabigoon, dans le nord-ouest de l'Ontario, on a observé des différences dans le comportement et le succès de reproduction entre les individus fréquentant des lacs contaminés et non contaminés. Dans les eaux où la contamination moyenne au MeHg des petites proies dépassait 0,4 mg·kg⁻¹, les huards établissaient peu de territoires, ne pondaient qu'un seul œuf par paire et n'élevaient aucune progéniture (Barr, 1986).

Élaboration des recommandations pour les résidus dans les tissus

Les recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consomment le biote aquatique ont été élaborées selon le protocole du CCME (CCME, 1998).

Concentration de référence pour les mammifères

L'objet des recommandations pour les résidus dans les tissus étant la protection des espèces fauniques, il est préférable de fonder le processus d'élaboration sur des études sur les espèces fauniques (lorsque celles-ci existent) plutôt que sur des études sur des animaux de laboratoire (CCME, 1998). Bien qu'une étude sur les chats domestiques ait indiqué que ces animaux sont sensibles au MeHg (Charbonneau et coll., 1976), les chats sauvages d'Amérique du Nord consomment rarement des organismes aquatiques. De plus, comme on disposait d'études de qualité sur le vison, on ne s'est pas servi des études sur le chat et le rat de type Wistar (Munro et coll., 1980) pour élaborer les recommandations, mais on s'y est référé à des fins de comparaison.

Parmi les résultats des études sur les espèces fauniques, les plus sensibles étaient une DMENO et une DSENO pour la survie du vison de 144 et de 80 µg·kg⁻¹ de poids corporel par jour, respectivement (Chamberland, 1996; Laperle et coll., 1998). La DJA a été calculée comme suit :

$$DJA = (DMENO \cdot DSENO)^{0,5} / FI$$

où FI représente le facteur d'incertitude. Le FI a été fixé à 5 parce que l'effet de la DMENO était la mort, l'étude n'a duré qu'un peu plus de trois mois (exposition subchronique) et que cette valeur permet d'appliquer par extrapolation la DJA obtenue à d'autres espèces fauniques. Les éléments qui font la force des études retenues sont qu'elles utilisent des poissons contaminés naturellement tirés de réservoirs de la baie James, une espèce faunique fondamentale (le vison) et trois doses différentes (Chamberland et coll., 1996). Les résultats de ces études permettent de calculer une DJA de $22 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour.

À partir de la DJA pour les mammifères ainsi que des taux journaliers d'ingestion d'aliments (IA) et des poids corporels (pc) moyens des espèces fauniques les plus sensibles, on a calculé la concentration de référence (CR) de MeHg au moyen de la formule suivante :

$$CR = DJA \div (IA \div pc)$$

Les animaux dont le rapport IA:pc est le plus élevé sont ceux qui présentent le plus grand risque d'exposition aux contaminants. On a calculé que la concentration de référence la plus faible pour les mammifères était de $92 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ en se fondant sur une DJA de $22 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour ainsi que sur un poids corporel et un taux d'ingestion d'aliments hypothétiques de 0,6 kg et de 0,143 kg par jour, respectivement, pour la femelle du vison (CCME, 1998).

Concentration de référence pour les oiseaux

La DMENO la plus sensible pour les espèces aviennes était celle du canard colvert, qui se chiffrait à $75 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour. Les adultes de la deuxième génération présentaient un comportement de nidification anormal et leur progéniture affichait une vitesse de croissance et un taux de survie réduits. Des effets sur le comportement ayant une incidence écologique ont été observés chez la progéniture des canes de la troisième génération (Heinz, 1976a, b, 1979). On a calculé une DSENO de $13 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour en divisant la DMENO de $75 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour par 5,6 (CCME, 1993).

On a obtenu pour les oiseaux une DJA de $31 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel par jour en calculant la moyenne géométrique de la DMENO et de la DSENO sans appliquer de FI. L'absence de FI était justifiée, car l'étude

retenue portait sur une espèce faunique du Canada (le canard colvert) et sur trois générations d'individus (étude chronique vraie) dont le régime alimentaire contenait des doses de MeHg couramment observées dans les poissons sauvages.

On a obtenu pour les oiseaux une concentration de référence de $33 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ à partir de la DJA ci-dessus et du rapport IA:pc du pétrel océanite (*Oceanites oceanicus*), qui se chiffre à 0,94. Le pétrel océanite consomme chaque jour une quantité de nourriture presque égale à son poids corporel, ce qui peut entraîner chez cet animal une plus grande bioaccumulation de MeHg que chez des espèces sensiblement moins voraces.

Recommandation pour les résidus de MeHg dans les tissus

La plus faible des concentrations de référence établies pour les mammifères et les oiseaux ($33 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids frais) a été adoptée comme recommandation canadienne pour les résidus de MeHg dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consomment les biotes dulçaquicole, marin et estuarien.

Références

- Abernathy, A. R. et P. M. Cumbie. 1977. Mercury accumulation by largemouth bass (*Micropterus salmoides*) in recently impounded reservoirs. *Bull. of Environ. Contam. and Toxicol.*, 17, pp. 595-602.
- AEP (Alberta Environmental Protection). 1992. Mercury and its compounds in the environment: their chemistry, toxicology and human health hazards with special reference to Alberta. Draft Criteria Document. Standards Research and Development Branch. Environmental Assessment Division. Edmonton, Alberta, 8 chapitres.
- Barr, J. F. 1986. Population dynamics of the common loon (*Gavia immer*) associated with mercury-contaminated waters in northwestern Ontario. *Service canadien de la faune*, 56, pp. 1-21.
- Bodaly, R. A., R. E. Hecky et R. J. P. Fudge. 1984. Increases in fish mercury levels in lakes flooded by the Churchill River diversion, Northern Manitoba. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 41, pp. 682-691.
- Bonin, J., J.-L. DesGranges, C. A. Bishop, J. Rodrigue, A. Gendron et J. E. Elliott. 1995. Comparative study of contaminants in the mudpuppy (Amphibia) and the common snapping turtle (Reptilia), St. Lawrence River, Canada. *Arch. Environ. Contam.*, 28, pp. 184-194.
- Braune, B. M. 1987. Mercury accumulation in relation to size and age of Atlantic Herring (*Clupea harengus harengus*) from the Southwestern Bay of Fundy, Canada. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 16, pp. 311-320.
- CCME (Conseil canadien des ministres de l'environnement). 1993. Annexe XV—Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection des utilisations de l'eau à des fins agricoles

- (Octobre 1993). Dans : *Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux*.
- . 1998. Protocol for the derivation of Canadian tissue residue guidelines for the protection of wildlife that consume aquatic biota. Groupe de travail du CCME sur les recommandations pour la qualité des eaux, Winnipeg. [Reproduit dans *Recommandations pour la qualité de l'environnement*, chapitre 8, Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement, 1999, Winnipeg.]
- CCMRE (Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement). 1987. *Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux*. Préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux.
- Chamberland, G., D. Bélanger, A. Dallaire, J. S. Blais, L. Vermette et N. Larivière. 1996. Urinary protein excretion of semidomesticated mink in a chronic methylmercury study. *J. Toxicol., Environ. Health*, 47, pp. 285-297.
- Charbonneau, S.M., I.C. Munro, E.A. Nera, F.A.J. Armstrong, R.F. Willes, F. Bryce et R.F. Nelson. 1976. Chronic toxicity of methylmercury in the adult cat. Rapport provisoire. *Toxicol.* 5, pp. 337-349.
- Clarkson, T. W. 1994. The Toxicology of Mercury and its Compounds. Chapitre VIII.1 Dans : *Mercury Pollution: Integration and Synthesis*, C.J. Watras et J.W. Huckabee, éd. Lewis Publishers, É.-U., pp. 631-641.
- Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement. 1987. Préparé par le Groupe de travail sur les recommandations pour la qualité des eaux. [Reproduit dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, chapitre 5, Conseil canadien des ministres de l'environnement, 1999, Winnipeg.]
- Cuvin-Aralar, M. L. A. et R. W. Furness. 1991. Mercury and selenium interaction: a review. *Ecotoxicol. Environ. Safety*, 21, pp. 348-364.
- Douglas, J. 1991. Mercury in the environment. *EPRI Journal*, décembre, pp. 4-11.
- Environnement Canada. 2000. Canadian tissue residue guideline for methylmercury for the protection of wildlife consumers of aquatic biota. Février 2000. Environnement Canada, Division des recommandations et des normes, Ottawa, Ontario (non publié).
- Hecky, R. E., D. J. Ramsey, R. A. Bodaly et N. E. Strange. 1991. Increased Methylmercury Contamination in Fish in Newly Formed Freshwater Reservoirs. Dans : *Advances in Mercury Toxicology*, T.F.W. Clarkson, T. Suzuki et A. Imura, éd. Plenum Press, New York, pp. 33-52.
- Heinz, G. 1975. Effects of methylmercury on approach and avoidance behavior of mallard ducklings. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 13, pp. 554-564.
- Heinz, G. H. 1976a. Methylmercury: second-generation reproductive and behavioral effects on mallard ducks. *J. Wildl. Manage.*, 40, pp. 710-715.
- Heinz, G. H. 1976b. Methylmercury: second-year feeding effects on mallard reproduction and duckling behavior. *J. Wildl. Manage.*, 40, pp. 82-90.
- Heinz, G. H. 1979. Methylmercury: reproductive and behavioral effects on three generations of mallard ducks. *J. Wildl. Manage.*, 43, pp. 394-400.
- Heinz, G. H. et D. J. Hoffman. 1998. Methylmercury chloride and selenomethionine interactions on health and reproduction in mallards. *Environ. Toxicol. Chem.*, 17, pp. 139-145.
- Hurley, J.P., D.P. Krabbenhoft, C.L. Babiarz et A.W. Andren. 1994. Cycling of mercury across the sediment-water interface in seepage lakes. Dans : *Environmental Chemistry of Lakes and Reservoirs*, L. A. Baker, éd. American Chemical Society, Washington DC, pp. 425-449.
- Jackson, T. A. 1988. The mercury problem in recently formed reservoirs of northern Manitoba (Canada): effects of impoundment and other factors on the production of methyl mercury by microorganisms in sediments. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45, pp. 97-121.
- Jensen, S. et A. Jernelov. 1969. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. *Nature*, 223, pp. 753-754.
- Langlois, C., R. Langis et M. Pérusse. 1995. Mercury contamination in northern Quebec environment and wildlife. *Water Air Soil Pollut.*, 80, pp. 1021-1024.
- Laperle, M., J. Sbeghan et D. Messier. 1998. Assessment of the ecotoxic risk of methylmercury exposure in mink (*Mustela vison*) inhabiting northern Quebec. Dans : *Mercury in natural environments and hydroelectric reservoirs of northern Quebec (Canada)*, M. Lucotte, éd. Hydro-Québec, Environnement Canada, Montréal, pp. 262-273.
- Lodenius, M., A. Seppanen et M. Herranen. 1983. Accumulation of mercury in fish and man from reservoirs in northern Finland. *Water Air Soil Pollut.*, 19, pp. 237-246.
- Malley, D. F., A. R. Stewart et B. D. Hall. 1996. Uptake of methylmercury by the floater mussel, *Pyganodon grandis* (Bivalvia, Unionidae), caged in a flooded wetland. *Environ. Toxicol. Chem.*, 15, pp. 928-936.
- McMurtry, M. J., D. L. Wales, W. A. Scheider, G. L. Beggs et P. E. Dimond. 1989. Relationship of mercury concentrations in lake trout (*Salvelinus namaycush*) and smallmouth bass (*Micropterus dolomieu*) to the physical and chemical characteristics of Ontario lakes. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 46, pp. 426-434.
- Moore, T. R., J. L. Bubier, A. Heyes et R. J. Flett. 1995. Methyl and total mercury in boreal wetland plants, Experimental Lakes Area, Northwestern Ontario. *J. Environ. Qual.*, 24, pp. 845-850.
- Munro, I. C., E. A. Nera, S. M. Charbonneau, B. Junkins et Z. Zawidzka. 1980. Chronic toxicity of methylmercury in the rat. *J. Environ. Pathol. Toxicol.*, 3(5-6), pp. 437-447.
- Nriagu, J. O. et J. M. Pacyna. 1988. Quantitative assessment of worldwide contamination of air, water and soils by trace metals. *Nature*, 333, pp. 134-139.
- OCDE (Organisation de coopération et de développement économiques). 1994. Risk reduction Monograph No. 4: Mercury - Background and national experience with reducing risk. *OECD Environment Monograph Series No. 103*. Environment Directorate. Paris. 159 pp.
- O'Connor, D. J. et S. W. Nielsen. 1981. Environmental survey of methylmercury levels in wild mink (*Mustela vison*) and otter (*Lutra canadensis*) from the northeastern United States and experimental pathology of methylmercurialism in the otter. Compte rendu, 3-11 août, Worldwide Furbearer Conference, Frostburg, MD, pp. 1728-1745.
- OMS (Organisation mondiale de la santé). 1990. Methyl mercury. vol. 101. Organisation mondiale de la santé, Service de distribution et de ventes, Programme international sur la sécurité des substances chimiques. Genève, Suisse.
- Pelletier, E. 1985. Mercury-selenium interactions in aquatic organisms: A review. *Mar. Environ. Res.*, 18, pp. 111-132.
- Ramamoorthy, S., T. C. Cheng et D. J. Kushner. 1982. Effect of microbial life stages on the fate of methylmercury in natural waters. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 29, pp. 167-173.
- Ramlal, P. S., J. W. M. Rudd et R. E. Hecky. 1986. Methods for measuring specific rates of mercury methylation and degradation and their use in determining factors controlling net rates of mercury methylation. *Appl. Environ. Microbiol.*, 51, pp. 110-114.
- Ramlal, P. S., C. Anema, A. Furutani, R. E. Hecky et J. W. M. Rudd. 1987. Mercury methylation studies at Southern Indian Lake, Manitoba: 1981-1983. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, p. 1490.
- Robinson, J. B. et O. H. Tuovinen. 1984. Mechanisms of microbial resistance and detoxification of mercury and organomercury compounds: physiological, biochemical, and genetic analyses. *Microb. Rev.*, 48, pp. 95-124.
- Rodgers, D. W. 1994. You are what you eat and a little bit more: bioenergetics-based models of methylmercury accumulation in fish revisited. Dans : *Mercury pollution: Integration and synthesis*, C.J. Watras et J.W. Huckabee, éd. Lewis Publishers, Ann Arbor,

- Michigan, pp. 427-439
- Scheuhammer, A. M. 1987. The chronic toxicity of aluminum, cadmium, mercury, and lead in birds: A review. *Environ. Pollut.*, 46, pp. 263-295.
- Sellers, P., C. A. Kelly, J. W. M. Rudd et A. R. MacHutchon. 1996. Photodegradation of methylmercury in lakes. *Nature* 380, pp. 694-696.
- Sloss, L. L. 1995. Mercury emissions and effects - the role of coal. Perspectives. IEA Coal Research. Londres, R.-U., pp. 1-39.
- Stokes, P. M. et C. D. Wren. 1987. Bioaccumulation of mercury by aquatic biota in hydroelectric reservoirs: a review and consideration of mechanisms. Chapitre 16. Dans : Lead, mercury, cadmium and arsenic in the environment, T.C. Hutchinson et K.M. Meema, éd. John Wiley and Sons Ltd. Toronto, Canada, pp. 255-277.
- Tremblay, A., M. Lucotte et I. Rheault. 1996. Methylmercury in a benthic food web of two hydroelectric reservoirs and a natural lake of northern Quebec (Canada). *Water Air Soil Pollut.*, 91, pp. 255-269.
- USEPA. 1997a. Mercury study report to Congress. Vol. VI: An ecological assessment for anthropogenic mercury emissions in the United States. Office of Research and Development. Washington, DC.
- USEPA. 1997b. Mercury study report to Congress. Vol VII: Characterization of human health and wildlife risks from mercury exposure in the United States. Office of Research and Development. Washington, DC.
- Vermeer, K., F. A. J. Armstrong et D. R. M. Hatch. 1973. Mercury in aquatic birds at Clay Lake, western Ontario. *J. Wildl. Manage.*, 37, pp. 58-61.
- Verta, M., S. Rekolainen et K. Kinnunen. 1986. Causes of increased fish mercury levels in Finnish reservoirs. *Vesientutkimuslaitoksen Julk.*, 65, pp. 44-58.
- Wagemann, R., S. Innes et P. R. Richard. 1996. Overview and regional and temporal differences of heavy metals in arctic whales and ringed seals in the Canadian Arctic. *Sci. Total Environ.*, 186, pp. 41-66.
- Wagemann, R., W. L. Lockhart, H. Welch et S. Innes. 1995. Arctic marine mammals as integrators and indicators of mercury in the Arctic. *Water Air Soil Pollut.*, 80, pp. 683-693.
- Winfrey, M. R. et J. W. M. Rudd. 1990. Environmental factors affecting the formation of methylmercury in low pH lakes. *Environ. Toxicol. Chem.*, 9, pp. 853-869.
- Wobeser, G., N. O. Nielsen et B. Sciefer. 1976. Mercury and mink II. Experimental methyl mercury intoxication. *Can. J. Comp. Med.*, 40, pp. 34-45.
- Wolfe, M. et D. Norman. 1998. Effects of waterborne mercury on terrestrial wildlife at Clear Lake: evaluation and testing of a predictive model. *Environ. Toxicol. Chem.*, 17, pp. 214-227.
- Wood, J. M., F. S. Kennedy et C. G. Rosen. 1968. Synthesis of methylmercury compounds by extracts of a methanogenic bacterium. *Nature*, 220, pp. 173-174.
- Wren, C. D. et H. R. MacCrimmon. 1983. Mercury levels in the sunfish, *Lepomis gibbosus*, relative to pH and other environmental variables of Precambrian Shield lakes. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 40, pp. 1737-1744.
- Wren, C. D., D. B. Hunter, J. F. Leatherland et P. M. Stokes. 1987a. The effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination, on mink. I: Uptake and toxic responses. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 16, pp. 441-447.
- Wren, C. D., D. B. Hunter, J. F. Leatherland et P. M. Stokes. 1987b. The effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination, on mink. II: Reproduction and kit development. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 16, pp. 449-454.
- Wren, C. D., P. M. Stokes et K. L. Fischer. 1986. Mercury levels in Ontario mink and otter relative to food levels and environmental acidification. *Can. J. Zool.*, 64, pp. 2854-2859.
- Wren, C. D. et P. M. Stokes. 1988. Depressed mercury levels in biota from acid and metal stressed lakes near Sudbury, Ontario. *Ambio*, 17, pp. 28-30.
- Zillioux, E. J., D. B. Porcella et J. M. Benoit. 1993. Mercury cycling and effects in freshwater wetland ecosystems. *Environ. Toxicol. Chem.*, 12, pp. 2245-2264.

Liste de références :

Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2000. Recommandations canadiennes pour les résidus dans les tissus visant la protection des espèces fauniques qui consomment le biote aquatique : méthylmercure. Dans : Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, 1999, Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg.

Pour une information scientifique plus détaillée, communiquer avec :

Environnement Canada
Division des recommandations et des normes
351, boul. Saint-Joseph
Hull (Québec) K1A 0H3
Téléphone : (819) 953-1550
Télécopieur : (819) 953-0461
Courriel : ceqg-rcqe@ec.gc.ca
Internet : <http://www.ec.gc.ca>

Pour obtenir d'autres exemplaires du présent document, communiquer avec :

Documents CCME
Manitoba Statutory Publications
200, rue Vaughan
Winnipeg (Manitoba) R3C 1T5
Téléphone : (204) 945-4664
Télécopieur : (204) 945-7172
Courriel : spcme@chc.gov.mb.ca

© Conseil canadien des ministres de l'environnement 2000
Extrait de la publication n° 1299; ISBN 1-896997-34-1

Also available in English.