



Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique

SURSATURATION EN GAZ DISSOUS

La sursaturation en gaz dissous (SGD) est un état de l'eau observé lorsque les pressions partielles des gaz atmosphériques en solution dépassent les pressions partielles de ces gaz dans l'atmosphère. Individuellement, les gaz atmosphériques dissous (l'oxygène, l'azote et les gaz à l'état de traces, comme l'argon et le dioxyde de carbone) peuvent souvent être en sursaturation dans l'eau sans entraîner d'effets néfastes sur les organismes aquatiques et marins. Lorsque la somme des pressions partielles de tous les gaz dissous dépasse la pression atmosphérique, cependant, il peut se former des bulles de gaz dans l'eau et dans les organismes aquatiques qui y vivent. Ce phénomène provoque un trouble appelé embolie gazeuse.

La SGD peut avoir diverses causes anthropiques et naturelles. On sait que les barrages hydroélectriques et les retenues entraînent de forts degrés de SGD. D'autres sources contribuent également à l'apparition de ce phénomène, dont le déversement des eaux chaudes produites par les installations de refroidissement (p. ex., les centrales nucléaires et à combustible fossile), la production d'oxygène par les plantes aquatiques (favorisée par des éléments nutritifs caractéristiques des effluents industriels, des rejets urbains et des eaux de ruissellement des terres cultivées), le chauffage solaire des nappes d'eau, l'injection d'air dans les systèmes de pompage, l'apport en oxygène d'appoint dans les éclosiers et les systèmes de réaération par émulsion.

Dans l'ensemble des documents qui traitent de la SGD et de l'embolie gazeuse chez les poissons, diverses méthodes sont utilisées pour calculer et exprimer les teneurs en gaz dissous. Aux fins de l'élaboration de recommandations pour la qualité de l'eau, on a défini la SGD par le delta P (ΔP), qui correspond à la différence entre la pression totale des gaz dissous et la pression atmosphérique. La pression totale des gaz (PTG) représente la somme des pressions partielles de tous les gaz dissous et de la tension de vapeur d'eau à la température dominante de l'eau.

$$\Delta P = \text{PTG} - p_{\text{Atm}} \quad (1)$$

$$\text{PTG} = p_{\text{N}_2} + p_{\text{O}_2} + p_{\text{H}_2\text{O}} \quad (2)$$

où

PTG	= pression totale des gaz (mm Hg)
p_{Atm}	= pression atmosphérique (mm Hg)
p_{O_2}	= pression partielle de l'oxygène dissous (mm Hg)
p_{N_2}	= pression partielle de l'azote, de l'argon et des autres gaz atmosphériques à l'état de traces dissous (mm Hg)
$p_{\text{H}_2\text{O}}$	= tension de vapeur de l'eau (mm Hg)

Une autre façon courante d'exprimer la tension des gaz est le pourcentage de la pression totale des gaz (% PTG) par rapport à la pression atmosphérique.

$$\% \text{ PTG} = 100 \% \times (\text{PTG} \div p_{\text{Atm}}) \quad (3)$$

Pour une explication plus détaillée, se reporter à l'analyse approfondie de Fidler et Miller (1997), qui sert de document complémentaire à la présente recommandation.

Teneurs dans l'environnement

Dans le fleuve Columbia, en Colombie-Britannique, Clark (1977) a observé en aval du barrage Hugh Keenleyside des teneurs en gaz dissous de plus de 200 mm Hg ($2,67 \times 10^4$ Pa) à de nombreux moments de l'année. Les rejets d'effluents chauds sont en partie responsables des degrés élevés de SGD enregistrés dans le lac Okanagan, en Colombie-Britannique, et le lac Wabamum, en Alberta. Les effets biologiques de la SGD n'ont pas été observés dans le lac Okanagan, où les effluents étaient rejetés au-dessous du niveau de compensation, mais une embolie gazeuse a été observée chez les poissons attirés par le panache d'eau chaude sous la couverture de glace du lac Wabamum. Bien que les barrages et les rejets thermiques constituent des sources majeures de SGD dans certaines masses d'eau, il existe de nombreux cours d'eau et lacs où le ΔP varie entre 40 et plus de 76 mm Hg (entre $5,33 \times 10^3$ et plus de $1,01 \times 10^4$ Pa; % PTG ≈ 105 à 109 % au niveau de la mer). Dans le Fraser, en Colombie-Britannique, Clark (1977) a mesuré des ΔP naturels de beaucoup supérieurs à 76 mm Hg à Lillooet, en amont et en aval du canyon *Hells Gate*, à Yale, à Hunter Creek et à Agassiz.

De forts degrés de SGD ont également été signalés dans d'autres parties du Canada. L'embolie gazeuse serait à l'origine des importants taux de mortalité observés chez le saumon de l'Atlantique et l'anguille en aval du barrage hydroélectrique construit sur la Mactaquac, au Nouveau-Brunswick (MacDonald et Hyatt, 1973; Penney, 1987). Les teneurs en oxygène dissous varient entre une valeur légèrement supérieure à la saturation et une valeur légèrement inférieure à la saturation. Les teneurs en azote dissous se situent entre la valeur de saturation et 127 % de cette valeur. Au Manitoba, des degrés de SGD de 1,7 fois la valeur de saturation atmosphérique (due à l'élimination du soluté par congélation) enregistrés dans des lacs gelés de faible profondeur ont entraîné une mortalité considérable chez les truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) immobilisées dans la glace (Lark et coll., 1979; Mathias et Barica, 1985).

Effets biologiques

L'embolie gazeuse chez les poissons a été attribuée à un excédent de dioxyde de carbone, d'oxygène et d'azote dans l'eau. Elle se manifeste ordinairement par la formation de bulles sous la peau, dans les nageoires, la queue et la bouche, derrière les globes oculaires (exophtalmie) ainsi que dans le système vasculaire; dans ce dernier cas, l'embolie est mortelle. Des bulles peuvent également se former dans les larves vésiculées, les faisant flotter à l'envers; les alevins qui survivent présentent souvent des taches blanches (vitellus coagulé) laissées par les bulles d'air (Rucker, 1972).

Les principaux signes d'une embolie gazeuse susceptible de causer la mort ou un degré élevé de stress chez les poissons sont les suivants :

- formation dans l'appareil circulatoire de bulles pouvant bloquer l'écoulement sanguin et provoquer la mort (Jensen, 1980; Weitkamp et Katz, 1980; Fidler, 1988);
- surdistension et rupture éventuelle de la vessie natatoire chez les jeunes (ou petits) poissons pouvant entraîner la mort ou une surflotabilité (Shirahata, 1966; Jensen, 1980; Fidler, 1988; Shrimpton et coll., 1990a, 1990b);
- formation de bulles extracorporelles dans les lamelles branchiales des gros poissons ou dans la cavité buccale des petits poissons pouvant entraver l'écoulement d'eau nécessaire à la respiration et provoquer la mort par asphyxie (Fidler, 1988; Jensen, 1988);

- emphysème sous-cutané sur les surfaces du corps, y compris la muqueuse buccale; la formation de cloques buccales peut également contribuer à l'arrêt de l'écoulement d'eau nécessaire à la respiration et entraîner la mort par asphyxie (Fidler, 1988; White et coll., 1991).

Études toxicologiques sur des espèces dulcicoles

Un examen exhaustif mené par Fidler et Miller (1997) révèle que les signes létaux d'embolie gazeuse varient en fonction des espèces ainsi que du ΔP , valeur qui est elle-même liée à la pO_2 et à la profondeur d'eau. De plus, un certain nombre de seuils distincts de mortalité due à l'embolie gazeuse peuvent exister pour une espèce donnée. La mortalité semble se produire soudainement et n'est parfois précédée que de rares symptômes non aigus à des degrés élevés de SGD.

Chez le saumon sockeye (*O. nerka*), le ΔP seuil a été évalué à 125 mm Hg ($1,67 \times 10^4$ Pa). La truite fardée (*Salmo clarki*) et la truite arc-en-ciel (*O. mykiss*) semblent présenter un seuil définitif à un $\Delta P \approx 115$ mm Hg ($1,53 \times 10^4$ Pa) et un seuil inférieur probable à un ΔP de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa). Chez le saumon quinnat (*O. tshawytscha*), les seuils se situent à l'intérieur des fourchettes de $\Delta P \approx 130$ à 140 mm Hg ($1,73$ à $1,87 \times 10^4$ Pa) et de 76 à 78 mm Hg ($1,01$ à $1,04 \times 10^4$ Pa). Cette indication de l'existence possible de plus d'un seuil de mortalité donne à penser que la mort peut être provoquée par différents mécanismes.

Bentley et coll. (1976) ont examiné les effets de la SGD sur la sauvagesse du nord (*Ptychocheilus oregonensis* Richardson). Aucune mortalité n'a été observée chez des individus de 534 g (364 mm de longueur) exposés pendant 12 jours à un ΔP de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa). Lorsqu'on a porté le ΔP à 129 mm Hg ($1,72 \times 10^4$ Pa), le taux de mortalité est passé à 10 % après 4,8 jours. Après une exposition de 12 jours, le taux de mortalité n'avait pas atteint 50 %. En portant le ΔP à 152 mm Hg ($2,03 \times 10^4$ Pa), on a ramené à 41 heures le temps nécessaire pour enregistrer un taux de mortalité de 10 % et à 9,7 jours le temps voulu pour noter un taux de mortalité de 50 %. À un ΔP de 198 mm Hg ($2,64 \times 10^4$ Pa), un taux de mortalité de 10 % a été observé après seulement 19 heures et un taux de 50 %, après seulement 20 heures.

Colt et coll. (1985) ont étudié la réponse de la barbu de rivière (*Ictalurus punctatus*) à la SGD et ont noté que les juvéniles (4,80 à 5,03 g) étaient relativement résistants à des ΔP atteignant 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa). À ce ΔP , une mortalité de 1 % était observée après une période d'exposition de 35 jours. Lorsqu'on a porté le ΔP à 117 mm Hg ($1,56 \times 10^4$ Pa), le taux de mortalité est passé à 56 % en 35 jours.

Gray et coll. (1982) ont également noté que la barbotte noire (*Ictalurus melas*) (poids moyen de 27,7 g) survivait à une exposition de 96 heures à un ΔP de 55 mm Hg ($7,33 \times 10^3$ Pa), mais présentait un taux de mortalité de 50 % après une exposition de 5,6 heures à un ΔP de 435 mm Hg ($5,80 \times 10^4$ Pa). La $CL_{50-96 h}$ pour cette espèce a été évaluée à environ 109 mm Hg ($1,45 \times 10^4$ Pa). Compte tenu des résultats d'analyse obtenus par la méthode des probits, il semble que la plage maximale de ΔP à laquelle un taux de survie de 100 % serait assuré pour ce poisson est ≈ 76 à 90 mm Hg ($1,01$ à $1,20 \times 10^4$ Pa).

Fidler (1984, 1988) et Shrimpton et coll. (1990a, 1990b) ont examiné les effets de la SGD sur des paramètres physiologiques comme la pression de la vessie natatoire, la formation de bulles intracorporelles et extracorporelles, le pH sanguin, le pO_2 sanguin et les catécholamines sanguines en fonction du ΔP , de la pO_2 , de la profondeur d'eau et de la taille des poissons. À l'aide des résultats de ces études, des modèles de prédiction des seuils ont été élaborés pour des signes précis d'embolie gazeuse chez les poissons.

$$\Delta P_{VN} = 73,89 \times pe + 0,15 \times pO_2 \quad (4)$$

$$\Delta P_{EW} = 73,89 \times pe + 83,0 \quad (5)$$

$$\Delta P_{AC} = 73,89 \times pe + 0,21 \times pO_2 + 83,0 \quad (6)$$

où

- ΔP_{VN} = ΔP entraînant une surdistension de la vessie natatoire chez la truite arc-en-ciel (mm Hg)
- ΔP_{EW} = ΔP entraînant de l'emphysème sous-cutané et la formation de bulles extracorporelles entre les lamelles branchiales chez la truite arc-en-ciel (mm Hg)
- ΔP_{AC} = ΔP entraînant la formation de bulles dans l'appareil circulatoire de la truite arc-en-ciel (mm Hg)
- pe = profondeur d'eau à laquelle se trouve le poisson (m)
- pO_2 = pression partielle de l'oxygène dissous (mm Hg)

Nebeker et coll. (1976) ont réalisé des expériences sur plusieurs invertébrés, notamment le cladocère *Daphnia magna*, l'écrevisse *Pacifastacus leniusculus* et trois espèces de plécoptère (*Acroneuria californica*, *A. pacifica* et *Pteronarcys californica*). Un examen des organismes expérimentaux ayant été exposés à divers degrés de SGD a révélé la présence manifeste de bulles dans le tube digestif et a permis de déduire par extrapolation des seuils létaux (% PTG) = 111 % ($\Delta P \approx 84$ mm Hg; $1,12 \times 10^4$ Pa). Les résultats obtenus indiquent que les invertébrés d'eau douce sont soit moins sensibles soit aussi sensibles que les poissons d'eau douce à certains des signes d'embolie gazeuse.

Colt et coll. (1984a) ont exposé pendant 4 jours des têtards d'ouaouaron (*Rana catesbeiana*) à des ΔP de 160 à 170 mm Hg ($2,13$ à $2,27 \times 10^4$ Pa) sans observer d'effets apparents. Lorsqu'ils ont porté le temps d'exposition à 10 jours, ils ont observé une augmentation du taux de mortalité ainsi que l'apparition d'une infection bactérienne générale. Le tractus intestinal et la vésicule biliaire étaient également remplis de bulles. Colt et coll. (1987) ont exposé des ouaouarons (*R. catesbeiana*) adultes à plusieurs degrés de SGD. Au degré le plus élevé ($\Delta P = 240$ mm Hg; $2,67 \times 10^4$ Pa), un taux de mortalité de 40 % a été enregistré après une période de 24 heures. À tous les ΔP supérieurs à 128 mm Hg ($1,71 \times 10^4$ Pa), ils ont noté la formation de cloques étendues sur les surfaces externes ainsi que la formation de bulles dans le système vasculaire. Colt et coll. (1984b) ont également exposé des dactylèthres (*Xenopus laevis*) adultes à une SGD. Les auteurs ont observé une formation importante de bulles dans les palmures interdigitales de même que sous la peau sur les surfaces du corps. La formation de bulles dans le système vasculaire et les surinfections bactériennes entraînaient la mort.

Aucune donnée n'a été relevée dans la documentation sur les effets de la SGD sur le plancton, les algues et les plantes vasculaires aquatiques. Compte tenu des signes d'embolie gazeuse observés chez les poissons et d'autres organismes aquatiques et de l'information disponible sur les processus qui régissent la formation et le développement des bulles, il est à prévoir que la SGD aura certains effets sur les plantes aquatiques. Par exemple, si des bulles se forment dans l'eau et se fixent au plancton et aux algues environnants, ces plantes pourraient être entraînées vers la surface de l'eau. Comme la formation de bulles dans des eaux « propres » semble se produire à un $\Delta P \approx 76$ mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa), ce seuil pourrait s'appliquer aux plantes aquatiques.

Études toxicologiques sur des espèces marines

Cornacchia et Colt (1984) ont observé chez des larves de bar d'Amérique (*Morone saxatilis*) de 10 à 31 jours une surdistension de la vessie natatoire et la formation de bulles dans la lumière intestinale à des % PTG de 102,9 et de 105,6 %. À un % PTG de 105,6 %, un taux de mortalité de 33 % a été enregistré après une période de 78 heures. Dans d'autres expériences, ces auteurs ont noté que des poissons de 19 jours succombaient à un % PTG de 106,3 %, le taux de mortalité s'établissant à 35 % après une période de 72 heures. Chez des poissons de 29 jours, cependant, un % PTG de 106,3 % n'a entraîné aucune mortalité au cours d'une période de 72 heures.

Gray et coll. (1985) ont étudié la tolérance du bar commun (*Dicentrarchus labrax*) et du mullet cabot (*Mugil cephalus*) aux effets de la SGD à des températures de 20 et de 26 °C. Ils ont observé qu'à 20 °C, des bars communs à l'état post-larvaire (30 mm de longueur) survivaient 96 heures à un ΔP de 152 mm Hg ($2,03 \times 10^4$ Pa), mais affichaient un taux de mortalité de 50 % après 96 heures (CL_{50}) à un ΔP de 207 mm Hg ($2,76 \times 10^4$ Pa). À 26 °C, la CL_{50-96} h correspondait à un ΔP de 166 mm Hg ($2,21 \times 10^4$ Pa). Des alevins de bar commun de moins de 1 an (100 mm de longueur) survivaient à une exposition de 96 heures à une température de 20 °C et à un ΔP de 114 mm Hg ($1,52 \times 10^4$ Pa), mais affichaient un taux de mortalité de 50 % après une exposition de 96 heures à un ΔP de 122 mm Hg ($1,63 \times 10^4$ Pa). Se fondant sur ces observations, ils ont conclu que le ΔP maximal pour un taux de survie de 100 % à 20 °C est de 152 mm Hg ($2,03 \times 10^4$ Pa) pour les bars communs à l'état post-larvaire et de 114 mm Hg ($1,52 \times 10^4$ Pa) pour les alevins de moins de 1 an de la même espèce. Ils ont également noté que les poissons présentaient une surflotabilité due à la présence d'une grosse bulle dans la cavité abdominale.

Au cours d'expériences sur le mullet cabot (*Mugil cephalus*), Gray et coll. (1985) ont observé qu'à 20 °C, les poissons à l'état post-larvaire (31 mm de longueur) survivaient à des expositions de 96 heures à un ΔP de 144,5 mm Hg ($1,86 \times 10^4$ Pa), mais affichaient un taux de mortalité de 50 % après une exposition de 96 heures à un ΔP de 223 mm Hg ($2,97 \times 10^4$ Pa). Les alevins de mullet cabot de moins de 1 an (130 mm de longueur) survivaient à des expositions de 96 heures à un ΔP de 114 mm Hg ($1,52 \times 10^4$ Pa), mais présentaient un taux de mortalité de 50 % après une exposition de

96 heures à un ΔP de 188,5 mm Hg ($2,51 \times 10^4$ Pa). À partir de ces observations, ils ont conclu que le ΔP maximal pour un taux de survie de 100 % est de 144,5 mm Hg ($1,93 \times 10^4$ Pa) pour le mullet cabot à l'état post-larvaire et de 114 mm Hg ($1,52 \times 10^4$ Pa) pour les alevins de moins de 1 an de cette espèce. Il est à noter que le ΔP maximal pour un taux de survie de 100 % est le même pour l'alevin de moins de 1 an du bar commun et celui du mullet cabot. Chez ces deux espèces à l'état larvaire, le ΔP maximal pour un taux de survie de 100 % est légèrement plus élevé pour le bar commun que pour le mullet cabot.

Malouf et coll. (1972) ont noté des signes d'embolie gazeuse chez trois espèces de mollusques bivalves (*Crassostrea virginica*, *C. gigas* et *Mercenaria mercenaria*). D'énormes cloques ont été décelées sur les valves d'huîtres, et des bulles ont été observées dans les lamelles branchiales. C'est en chauffant de l'eau dans un récipient fermé qu'on a créé les conditions expérimentales de SGD; la teneur de l'eau en gaz dissous n'a cependant pas été précisée. Lightner et coll. (1974) ont étudié l'embolie gazeuse chez la crevette grise (*Penaeus aztecus*) juvénile. Des larves protozoées de stade II ont montré des signes d'embolie gazeuse après avoir été exposées à une eau sursaturée en gaz dissous. La plupart des individus présentaient des bulles sous la carapace et dans le tube digestif, et un taux de mortalité de 100 % a été enregistré. Aucune teneur en gaz dissous précise n'était indiquée, mais l'eau était maintenue à un ΔP de 258,5 mm Hg ($3,45 \times 10^4$ Pa) avant de subir une décompression.

Bisker et Castagna (1985) ont noté qu'à des % PTG supérieurs à 108 %, *Mulinia lateralis* (Say) flottait à la surface de l'eau et présentait dans ses tissus des bulles de gaz visibles. *Mya arenaria* (Linne) affichait un comportement semblable, quoique moins marqué tandis que *Mercenaria mercenaria* (Linne) ne semblait pas subir d'effets néfastes. Au cours de l'étude, une certaine mortalité a été enregistrée à un % PTG de 120 %, mais ce taux n'était pas sensiblement plus élevé que chez les organismes témoins.

Autres territoires administratifs

En Colombie-Britannique, on a récemment approuvé à titre de critères provinciaux des ΔP maximaux de 24 mm Hg ($3,20 \times 10^3$ Pa) à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa pour les poissons vivant en eau peu profonde (<1m)

(voir le tableau 1; % PTG \approx 103 % de la pression atmosphérique au niveau de la mer) et de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa, % PTG \approx 110 %) à des profondeurs d'eau locales >1 m (Fidler et Miller, 1997). La province a en outre adopté comme objectif de qualité de l'eau une PTG correspondant à 110 % de la pression atmosphérique au niveau de la mer pour la partie du bassin du Columbia située entre le barrage Hugh Keenleyside et Birchbank (Butcher, 1992). Aux États-Unis, l'USEPA a publié des recommandations en matière de SGD chiffrant à 110 % de la pression atmosphérique locale la PTG maximale acceptable (USEPA, 1986).

Recommandations pour la protection des espèces dulçaquicoles, estuariennes et marines

Les recommandations ci-dessous visent à assurer la protection des organismes aquatiques (poissons, invertébrés et plantes).

- A. Lorsque la profondeur d'eau à un endroit donné dans une nappe d'eau dépasse 1 m, le ΔP maximal est de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa), quelle que soit la pO_2 de l'eau. Au niveau de la mer, cette valeur correspond à un % PTG \approx 110 %.
- B. Lorsque la profondeur d'eau à un endroit donné dans une nappe d'eau est <1 m, la recommandation doit être déduite à l'aide de l'équation (4), qui associe le seuil de surdistension de la vessie natatoire à la profondeur d'eau et à la pO_2 . Au niveau de la mer, on obtient un % PTG \approx 103 %.

Lorsqu'on doit choisir entre les recommandations A et B, il faut utiliser la recommandation B en l'absence d'information indiquant que la recommandation A serait plus appropriée. L'application la plus prudente de la recommandation consiste à utiliser l'équation (4) et une profondeur d'eau de zéro. À une profondeur d'eau de 0 m et à un pO_2 de 157 mm Hg ($2,09 \times 10^4$ Pa), le ΔP ne doit pas dépasser 24 mm Hg ($3,20 \times 10^3$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa), ce qui correspond à un % PTG \approx 103 % au niveau de la mer. Cette recommandation pourrait s'appliquer aux nappes d'eau de faible profondeur ainsi qu'aux zones ripariennes des cours d'eau qui font <1 m de profondeur et qui sont utilisées par les poissons juvéniles.

Tableau 1. ΔP maximal acceptable en fonction de la profondeur d'eau et de la pO_2 .

Profondeur d'eau (pe) - (m)	ΔP maximal acceptable à différentes pO_2 -mm Hg					
	50	100	157	200	250	300
0	8	15	24	30	38	45
0,1	15	22	31	37	45	52
0,2	22	30	38	45	52	60
0,3	30	37	46	52	60	67
0,4	37	45	53	60	67	76
0,5	44	52	60	67	76	76
0,6	52	59	68	76	76	76
0,7	59	67	76	76	76	76
0,8	67	76	76	76	76	76
0,9	76	76	76	76	76	76
$\geq 1,0$	76	76	76	76	76	76

Lorsque des données indiquent qu'aucun poisson juvénile ne séjourne dans les zones ripariennes d'un cours d'eau, il peut convenir d'appliquer la moins prudente des deux recommandations (A), sauf si la présence d'autres agents stressants exige une plus grande prudence.

Le tableau 1 présente les résultats de la combinaison des deux recommandations. À des profondeurs d'eau >1 m, des $\Delta P >76$ mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$) sont dangereux pour les poissons, quelles que soient la pO_2 ou la profondeur d'eau. À des profondeurs d'eau <1 m, le ΔP maximal acceptable varie en fonction de la pO_2 de l'eau.

- C. Lorsque la teneur de fond en gaz dissous est supérieure à la recommandation, le ΔP ou le % PTG ne doivent jamais dépasser cette teneur sous l'effet d'activités humaines.
- D. Pour les écloséries, la recommandation en matière de SGD est définie par l'équation (4) et une $pe = 0$. Pour des eaux superficielles au niveau de la mer, cette valeur correspond à un % PTG \approx 103 %. Cette recommandation permet d'évaluer la SGD dans les systèmes à apport en oxygène d'appoint. Par exemple, selon l'équation (4) (voir tableau 1, $pe = 0$ m), si la pO_2 est de 250 mm Hg ($3,33 \times 10^4$ Pa ou 164 % de saturation), la SGD maximale acceptable est de 38 mm Hg ($5,07 \times 10^3$ Pa), ce qui correspond à un % PTG de 105 %.

Des bulles peuvent se former sous les grilles d'incubation même à de faibles degrés de SGD, et l'arrêt de l'écoulement d'eau causé par ces bulles peut avoir des effets graves sur les œufs et les alevins. Les bulles de gaz captives coalescent pour former de grosses bulles qui se développent rapidement, même lorsque l'apport d'eau n'est que légèrement sursaturé. Par conséquent, une recommandation de 24 mm Hg ($3,20 \times 10^3$ Pa) a été établie comme limite supérieure pour les milieux d'incubation.

Élaboration des recommandations pour la qualité des eaux

Au moment d'élaborer des recommandations pour la qualité des eaux à l'égard de la SGD, on a reconnu que les effets de ce phénomène sur les organismes dulçaquicoles et marins sont très différents de ceux de la plupart des substances toxiques. La profondeur d'eau a une incidence considérable sur la résistance des poissons aux effets de la SGD (Fidler et Miller, 1997). Bon nombre de cours d'eau et de lacs présentent en outre des degrés de SGD pouvant être mortels pour les poissons. Or, les poissons sauvages semblent avoir mis au point des stratégies leur permettant de survivre dans ces milieux (White et coll., 1991). Enfin, chez les poissons, les signes d'embolie gazeuse sont intimement liés à la taille de l'animal et à la température de l'eau (Fidler et Miller, 1997), et il n'existe aucune courbe dose-réponse normalisée pour l'exposition à l'eau sursaturée en gaz dissous. En raison des nombreux effets atténuants et cumulatifs des variables environnementales et biologiques, les recommandations pour la qualité des eaux à l'égard de la SGD ont été élaborées selon des méthodes plus complexes que les méthodes classiques servant à l'élaboration de recommandations pour les produits toxiques.

Selon les données recueillies, la SGD semble avoir les mêmes effets sur les poissons marins que sur les poissons d'eau douce, et les ΔP seuils auxquels se manifestent les signes d'embolie gazeuse sont très semblables chez les deux types de poissons. Par conséquent, la démarche employée aux fins de l'élaboration de recommandations à l'égard de la SGD pour les poissons dulçaquicoles s'applique également à la déduction de recommandations pour les poissons estuariens et marins.

Les poissons, en raison du risque de surdistension de leur vessie natatoire, sont plus sensibles que les invertébrés aquatiques, les plantes aquatiques et les algues aux effets de la SGD. C'est pourquoi les signes d'embolie gazeuse apparaissent à de plus faibles ΔP chez les poissons que

chez les invertébrés aquatiques, et ce phénomène n'a pas été observé chez les plantes et les algues. Les recommandations pour la qualité des eaux déduites pour les poissons devraient donc également assurer la protection des autres organismes aquatiques.

Étant donné la vaste gamme de facteurs environnementaux et biologiques pouvant faire varier l'incidence de la SGD sur les populations de poissons, une recommandation constituée d'une valeur numérique unique ne serait pas pratique. Une recommandation de ce type pourrait être trop restrictive dans certaines situations et ne l'être pas assez dans d'autres cas. Le premier objectif d'une recommandation doit être d'assurer la protection des jeunes poissons contre les effets chroniques de la surdistension de la vessie natatoire à de faibles degrés de SGD. Il convient donc d'élaborer les recommandations pour la qualité des eaux à l'égard de la SGD en fonction des critères centraux que constituent la profondeur d'eau et la pO_2 définies par l'équation (4) ainsi que des résultats expérimentaux de Shrimpton et coll. (1990a, 1990b).

Il faut en outre protéger non seulement les petits poissons, mais aussi les poissons de plus grande taille contre l'embolie gazeuse, dont les signes aigus sont l'emphysème sous-cutané, l'obstruction des branchies par des bulles extracorporelles entravant l'écoulement d'eau nécessaire à la respiration et la formation de bulles dans l'appareil circulatoire. Le ΔP le plus faible pour une mortalité aiguë est de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa). La valeur de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa) doit donc être retenue comme deuxième critère aux fins de l'élaboration d'une recommandation pour la qualité des eaux à l'égard de la SGD.

L'équation (4), les résultats expérimentaux de Shrimpton et coll. (1990a, 1990b) et le ΔP seuil de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa) sont les éléments de base de la recommandation. La valeur de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa) étant très proche de la pression de compensation hydrostatique correspondant à une profondeur d'eau de 1 m (soit 73,89 mm Hg ou $9,85 \times 10^3$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa), cette profondeur constitue un point de recoupement utile entre l'équation (4) et le ΔP seuil de 76 mm Hg ($1,01 \times 10^4$ Pa à une pAtm de $1,01 \times 10^5$ Pa).

Étant donné que les teneurs de fond en gaz dissous qui sont supérieures à la recommandation peuvent présenter un danger pour les poissons, il faut, pour assurer la

protection de la vie aquatique, ne tolérer aucun dépassement d'origine anthropique des teneurs naturelles. Dans les écloseries, en raison de la faible profondeur d'eau, de la forte densité de population et de l'exposition accrue aux maladies, il est reconnu que le stress est plus élevé que dans les milieux naturels. La recommandation pour les écloseries est donc fondée sur l'équation (4). Cette recommandation autorise également des degrés plus élevés de SGD dans les systèmes à apport en oxygène d'appoint.

Il peut convenir de prendre en compte des facteurs supplémentaires propres à chaque emplacement, comme les variables environnementales et les structures de comportement des organismes, au moment de la mise en œuvre de la recommandation ou de l'établissement d'objectifs précis pour différents emplacements d'une nappe d'eau donnée.

Références

- Bentley, W.W., E.M. Dawley, et T.W. Newcomb. 1976. Some effects of excess dissolved gas on squawfish, *Ptychocheilus oregonensis* (Richardson), dans *Gas bubble disease*, D.H. Fickeisen et M.J. Schneider, éd. CONF-741033. Technical Information Center, Oak Ridge, TN.
- Bisker, R. et M. Castagna. 1985. The effect of various levels of air-supersaturated seawater on *Mercenaria mercenaria* (Linne), *Mulinia lateralis* (Say), and *Mya arenaria* (Linne), with reference to gas-bubble disease. *J. Shellfish Res.* 5(2):97-102.
- Butcher, G.A. 1992. Lower Columbia River Hugh Keenleyside Dam to Birchbank: Water quality assessment and objectives: Technical appendix. Ministry of Environment, Lands and Parks, Water Quality Branch, Water Management Division, Victoria, BC.
- Clark, M.J.R. 1977. Environmental protection dissolved gas study: Data summary—1977. Report No. 77-10. Ministère de l'Environnement, Direction de la surveillance de la pollution.
- Colt, J., Orwicz, K. et D. Brooks. 1984a. Effects of gas-supersaturated water on *Rana catesbeiana* tadpoles. *Aquaculture* 38:127-136.
- . 1984b. Gas bubble disease in the African clawed frog, *Xenopus laevis*. *J. Herpetol.* 18(2):131-137.
- . 1985. The effect of gas supersaturation on the growth of juvenile channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*. 50:153-160.
- . 1987. Gas bubble trauma in the bullfrog *Rana catesbeiana*. *J. World Aquacult. Soc.* 18(4):229-236.
- Cornacchia, J.W. et J.E. Colt. 1984. The effects of dissolved gas supersaturation on larval striped bass *Morone saxatilis* (Walbaum). *J. Fish Dis.* 7(1):15-27.
- Fidler, L.E. 1984. A study of biophysical phenomena associated with gas bubble trauma in fish. Étude préparée pour le Ministère des Pêches et des Océans, Vancouver, par Penny Applied Sciences Ltd., Penny, BC.
- . 1988. Gas bubble trauma in fish. Ph.D. thesis, Department of Zoology, University of British Columbia, Vancouver.
- Fidler, L.E. et S.B. Miller. 1997. British Columbia water quality criteria for dissolved gas supersaturation. Rapport sur contrat au B.C. Ministry of Environment, Ministère des Pêches et des Océans Canada, et Environnement Canada. Aspen Applied Sciences Ltd., Cranbrook, BC.
- Gray, R.H., T.L. Page, M.G. Saroglia et P. Bronzi. 1982. Comparative tolerance to gas supersaturated water of carp, *Cyprinus carpio*, and black bullhead, *Ictalurus melas* from the U.S.A. and Italy. *J. Fish Biol.* 20: 223-227.
- Gray, R.H., M.G. Saroglia et G. Scarano. 1985. Comparative tolerance to gas supersaturated water of two marine fishes, *Dicentrarchus labrax* and *Mugil cephalus*. *Aquaculture* 48:83-89.
- Jensen, J.O.T. 1980. Effect of total gas pressure, temperature and total water hardness on steelhead eggs and alevins. A progress report, dans *Proceedings of the 31st Northwest Fish Culture Conference*, Courtenay, BC.
- . 1988. Combined effects of gas supersaturation and dissolved oxygen levels on steelhead (*Salmo gairdneri*) eggs, larvae, and fry. *Aquaculture*. 68(2):131-139.
- Lark, J.G.I., J.A. Mathias et J. Barcia. 1979. Response of stocked rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to spring conditions of oxygen depletion and supersaturation, dans *Canadian Conference on Freshwater Fisheries Research*, Jan. 4-5, Calgary. Résumé.
- Lightner, D.V., B.R. Salsler, et R.S. Wheeler. 1974. Gas-bubble disease in the brown shrimp (*Penaeus aztecus*). *Aquaculture* 4:81-84.
- MacDonald, J.R. et R.A. Hyatt. 1973. Supersaturation of nitrogen in water during passage through hydroelectric turbines at Mactaquac Dam. *J. Fish. Res. Board. Can.* 30:1392-1394.
- Malouf, R., Keck, R., Maurer, D. et C. Epifanio. 1972. Occurrence of gas-bubble disease in three species of bivalve molluscs. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 29(5):588-589.
- Mathias, J.A. et J. Barica. 1985. Gas supersaturation as a cause of early spring mortality of stocked rainbow trout. *J. can. Sci. Halieutiques Aquat.* 42:268-279.
- Nebeker, A.V., D.G. Stevens, et J.R. Brett. 1976. Effects of gas supersaturated water on freshwater aquatic invertebrates, dans *Gas bubble disease*, D.H. Fickeisen et M.J. Schneider, éd. CONF-741033. Technical Information Center; Oak Ridge, TN.
- Penney, G.H. 1987. Dissolved oxygen and nitrogen concentrations in Mactaquac area waters, 1968, 1969 and 1972. *Can. Manusc. Rep. Fish. Aquatic. Sci.* 1906:1-22.
- Rucker, R. R. Gas-bubble disease in Salmonids: A critical review. Technical Paper 58. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. 11pp.
- Shirahata, S. 1966. Experiments on nitrogen gas disease with rainbow trout fry. *Bull. Fresh. Fish. Res. Lab. (Tokyo)*. 15:197-211.
- Shrimpton, J.M., D.J. Randall et L.E. Fidler. 1990a. Factors affecting swim bladder volume in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) held in gas supersaturated water. *J. can. Zool.* 68:962-968.
- . 1990b. Assessing the effects of positive buoyancy on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) held in gas supersaturated water. *J. can. Zool.* 68:969-973.
- USEPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1986. Quality criteria for water. EPA 440/5-86-001.
- Weitkamp, D.E. et M. Katz. 1980. A review of dissolved gas supersaturation literature. *Trans. Am. Fish. Soc.* 109:659-702.
- White, R.G., G. Phillips, G. Liknes, J. Brammer, W. Conner, L. Fidler, T. Williams et W. Dwyer. 1991. Effects of supersaturation of dissolved gases on the fishery of the Bighorn River downstream of the Yellowtail Afterbay Dam. Rapport final pour U.S. Bureau of Reclamation. Montana Cooperative Fishery Research Unit, Montana State University, Bozeman, MT.

Comment citer ce document :

Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1999. *Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique — sursaturation des gaz dissous*, dans *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, 1999, Winnipeg, le Conseil.

Pour les questions de nature scientifique, veuillez
contacter :

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

Pour obtenir d'autres exemplaires de ce document, veuillez
contacter :

Documents du CCME
a/s de Publications officielles du Manitoba
200, rue Vaughan
Winnipeg (Manitoba) R3C 1T5
Téléphone : (204) 945-4664
Télécopieur : (204) 945-7172
Courrier électronique : spcme@chc.gov.mb.ca

© Conseil canadien des ministres de l'environnement 1999
Extrait de la publication n° 1300; ISBN 1-896997-36-8

Also available in English.