



Santé
Canada

Health
Canada

*Votre santé et votre
sécurité... notre priorité.*

*Your health and
safety... our priority.*

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Document technique

L'ammoniac



Canada

Santé Canada est le ministère fédéral qui aide les Canadiennes et les Canadiens à maintenir et à améliorer leur état de santé. Nous évaluons l'innocuité des médicaments et de nombreux produits de consommation, aidons à améliorer la salubrité des aliments et offrons de l'information aux Canadiennes et aux Canadiens afin de les aider à prendre de saines décisions. Nous offrons des services de santé aux peuples des Premières nations et aux communautés inuites. Nous travaillons de pair avec les provinces pour nous assurer que notre système de santé répond aux besoins de la population canadienne.

Publication autorisée par la ministre de la Santé.

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique – L'ammoniac

est disponible sur Internet à l'adresse suivante :
www.santecanada.gc.ca

Also available in English under the title:
Guidelines for Canadian Drinking Water Quality: Guideline Technical Document – Ammonia

La présente publication est disponible sur demande sous d'autres formes.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada,
représentée par la ministre de la Santé, 2013

La présente publication peut être reproduite sans autorisation dans la mesure où la source est indiquée en entier.

N° de publication : 130478
Cat. : H144-13/5-2013F-PDF
ISBN : 978-0-660-21553-2

Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada

Document technique

L'ammoniac

**Préparé par le
Comité fédéral-provincial-territorial sur
l'eau potable
du
Comité fédéral-provincial-territorial sur
la santé et l'environnement**

**Santé Canada
Ottawa (Ontario)**

Juin 2013

Le présent document peut être cité de la façon suivante :

Santé Canada (2013). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — L'ammoniac. Bureau de la qualité de l'eau et de l'air, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). (Numéro de catalogue H144-13/5-2013F-PDF).

Le présent document a été rédigé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé et l'environnement.

Vous pouvez faire parvenir vos questions ou vos commentaires à l'adresse suivante :

Bureau de la qualité de l'eau et de l'air
Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs
Santé Canada
269, av. Laurier Ouest, indice de l'adresse 4903D
Ottawa (Ontario)
Canada K1A 0K9

Tél. : 613-948-2566
Télec. : 613-952-2574
Courriel : water_eau@hc-sc.gc.ca

Vous trouverez d'autres documents techniques concernant les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada sur la page Web suivante : www.santecanada.gc.ca/eauqualite

Table des matières

Partie I. Vue d'ensemble et application	1
1.0 Recommandation	1
2.0 Sommaire	1
2.1 Effets sur la santé	1
2.2 Exposition	2
2.3 Analyse et traitement	2
3.0 Application de la recommandation	2
3.1 Surveillance.....	3
Partie II. Science et considérations techniques	4
4.0 Description, utilisation et sources dans l'environnement	4
4.1 L'ammoniac en relation avec le traitement et la distribution de l'eau potable.....	5
4.1.1 Ammoniac dans l'eau brute	5
4.1.2 Utilisation d'ammoniac pour la chloramination	5
4.2 Devenir dans l'environnement.....	6
4.2.1 Eau	6
4.2.2 Air	6
4.2.3 Sol	7
5.0 Exposition	7
5.1 Eau	7
5.2 Aliments.....	9
5.3 Air	10
5.4 Produits de consommation.....	10
5.5 Sol	10
6.0 Méthodes d'analyse	11
6.1 Méthodes de l'U.S. EPA et Standard Methods.....	11
6.2 Autres méthodes.....	12
7.0 Techniques de traitement	12
7.1 Échelle municipale.....	12
7.1.1 Traitement biologique (régulation de la nitrification)	13
7.1.2 Chloration au point critique	15
7.1.3 Échange d'ions.....	17
7.1.4 Filtration sur membrane.....	19
7.1.5 Combinaison de l'osmose inverse et du traitement biologique	20
7.1.6 Stripage à l'air.....	20
7.1.7 Nouvelles technologies	20
7.1.8 Nitrification dans le réseau de distribution	21
7.2 Échelle résidentielle.....	26
8.0 Cinétique et métabolisme.....	27

8.1	Absorption.....	27
8.2	Distribution et métabolisme	28
8.3	Excrétion	29
9.0	Effets sur la santé	29
9.1	Effets chez les humains.....	29
9.1.1	Toxicité aiguë.....	29
9.1.2	Toxicité subchronique, toxicité chronique et cancérogénicité.....	30
9.1.3	Neurotoxicité.....	31
9.1.4	Génotoxicité.....	31
9.2	Effets chez les animaux de laboratoire	31
9.2.1	Toxicité aiguë.....	31
9.2.2	Exposition à court terme	32
9.2.3	Exposition à long terme et cancérogénicité	33
9.2.4	Génotoxicité.....	33
9.2.4.1	Résultats in vitro.....	33
9.2.4.2	Résultats in vivo	33
9.2.5	Toxicité pour la reproduction et le développement	34
9.2.6	Neurotoxicité.....	34
9.3	Mode d'action	34
10.0	Classification et évaluation	34
10.1	Considérations internationales	35
11.0	Justification	35
12.0	Références.....	36
Annexe A : Liste des acronymes		47
Annexe B : Méthodes d'analyse pour le dosage de l'azote ammoniacal dans l'eau potable.....		48

L'ammoniac

Partie I. Vue d'ensemble et application

1.0 Recommandation

On estime qu'il n'est pas nécessaire d'établir une recommandation en matière de santé pour l'ammoniac, compte tenu de sa faible toxicité aux concentrations auxquelles on le retrouve dans l'eau potable. Les concentrations d'ammoniac, qu'elles soient d'origine naturelle dans la source d'eau, ou ajoutées dans le cadre d'une stratégie de désinfection, peuvent affecter la qualité de l'eau dans le réseau de distribution (p.ex. nitrification), et devraient faire l'objet d'une surveillance.

2.0 Sommaire

La production d'ammoniac est un processus normal du métabolisme, et les concentrations produites dans le corps humain par voie métabolique dépassent en général les concentrations présentes dans l'eau potable. L'ammoniac libre qui pénètre dans le réseau de distribution peut entraîner une nitrification et une augmentation de la concentration des nitrates et nitrites dans l'eau potable. Cette question est abordée plus en détail dans le document technique accompagnant les recommandations sur les nitrates et les nitrites dans l'eau potable.

Dans ce document technique, on recense et on évalue tous les risques pour la santé associés à la présence d'ammoniac dans l'eau potable. D'après cet exercice et en l'absence d'un paramètre approprié pour mesurer l'effet de l'ingestion d'ammoniac ainsi que d'indications suffisantes pour montrer l'existence d'effets systémiques chez les humains, et vu le nombre limité d'études pertinentes sur des animaux de laboratoire, il a été établi qu'aucune recommandation en matière de santé ne pouvait être dérivée pour l'ammoniac dans l'eau potable.

2.1 Effets sur la santé

Le mode d'action de l'ammoniac dépend de la voie d'exposition en jeu. On a peu de renseignements sur l'exposition par voie orale, mais l'information dont on dispose permet de penser que cette voie d'exposition devrait être considérée isolément, c'est-à-dire de manière distincte de l'exposition par inhalation. Chez les humains, la plupart des effets sur la santé signalés par suite d'une exposition à l'ammoniac sont associés à une exposition par inhalation. L'ingestion d'ammoniac concentré cause une irritation et des dommages à la bouche, à la gorge et au tube digestif, mais ces effets sont peu susceptibles de se produire aux concentrations d'ammoniac présentes dans l'eau potable.

L'ammoniac est produit et métabolisé de manière naturelle dans le corps humain. Les concentrations d'ammoniac présentes dans le corps sont largement supérieures aux concentrations qu'on trouve habituellement dans l'eau potable. Aucun effet néfaste sur la santé n'a été associé à l'ingestion d'ammoniac à des concentrations comparables à celles qu'on mesure dans l'eau potable.

2.2 Exposition

Comme l'ammoniac est présent naturellement dans l'environnement, les humains y sont souvent exposés à de faibles concentrations par l'intermédiaire de l'eau, de la nourriture, de l'air, des produits de consommation et du sol. Cependant, l'ammoniac est produit dans le tube digestif en concentrations largement supérieures à celles qui sont associées à toutes les autres sources d'exposition.

La présence d'ammoniac dans les eaux de surface et les eaux pluviales est courante. En général, les eaux souterraines renferment de faibles concentrations d'ammoniac, mais les concentrations sont élevées dans certains puits de grande profondeur forés dans certaines formations géologiques. La concentration d'ammoniac dans les eaux de surface varie selon la région et la saison, et la présence de facteurs anthropiques locaux, comme le ruissellement en provenance de champs cultivés ou les rejets industriels et les rejets issus du traitement des eaux d'égout, peuvent avoir une incidence sur cette concentration. Dans certains cas, on ajoute de l'ammoniac à l'eau traitée afin de former des chloramines comme désinfectant secondaire, dans le cadre d'un protocole de désinfection.

2.3 Analyse et traitement

Diverses méthodes reconnues permettent de détecter l'ammoniac dans l'eau potable. Le choix de la méthode employée dépend des interférences présentes. La présence d'ammoniac d'origine naturelle peut diminuer l'efficacité des processus de traitement. Dans les usines de traitement des eaux municipales, l'ammoniac peut être éliminé grâce au traitement biologique (régulation de la nitrification) et à des processus physico-chimiques tels que la chloration au point critique, l'échange d'ions et la filtration sur membrane. Il est important de minimiser les niveaux d'ammoniac à l'entrée du réseau de distribution afin d'aider à empêcher la nitrification, la dégradation de la qualité de l'eau et des problèmes possibles de corrosion. À l'échelle résidentielle, même s'il n'existe à l'heure actuelle aucun dispositif de traitement certifié pour réduire les concentrations d'ammoniac dans l'eau potable, les dispositifs faisant appel à l'osmose inverse ou à l'échange d'ions peuvent être efficaces à cet égard.

3.0 Application de la recommandation

Remarque : Des conseils spécifiques concernant l'application de la recommandation doivent être obtenues auprès de l'autorité appropriée en matière d'eau potable dans le secteur de compétence concerné.

L'ammoniac libre qui pénètre dans le réseau de distribution peut être un facteur de nitrification et faire augmenter la concentration en nitrate et en nitrite dans le réseau de distribution. Les effets sur la santé associés à la présence de nitrate et de nitrite dans l'eau potable ainsi que leurs concentrations maximales acceptables (CMA) respectives font l'objet d'une analyse exhaustive dans le document technique accompagnant les recommandations pour le nitrate et le nitrite dans l'eau potable. De bonnes pratiques d'exploitation permettront de prévenir la nitrification. Ces pratiques consistent notamment à limiter à 0,1 mg/L et, idéalement, à 0,05 mg/L, la concentration maximale d'ammoniac libre (mesurée sous forme d'azote) en excès qui entre dans le réseau de distribution, concentration mesurée en azote. Dans les installations où on utilise de l'ammoniac à des fins de désinfection, il faut veiller à maintenir le rapport chlore/ammoniac approprié. Une variation des concentrations d'ammoniac libre peut indiquer une nitrification; par conséquent, il convient d'exercer une surveillance tant à l'usine de traitement que dans le réseau de distribution.

3.1 Surveillance

Les installations devraient caractériser leur source d'eau afin de déterminer si de l'ammoniac y est présent et si ses niveaux varient. Aux installations où on a recours à la chloramination ou dont la source d'eau renferme de l'ammoniac, l'ammoniac libre, en plus d'autres paramètres (chlore résiduel total, nitrite, numération sur plaque des bactéries hétérotrophes), doit faire l'objet d'une surveillance à des points critiques du réseau de distribution. On recommande une surveillance quotidienne de l'ammoniac dans l'eau traitée à sa sortie de l'usine. De plus, on recommande que la source d'eau, les emplacements tels que la sortie des réservoirs et les endroits où l'eau réside longtemps (par exemple, les culs-de-sac) fassent l'objet d'une surveillance hebdomadaire. Toute variation de la tendance des principaux paramètres relatifs à la nitrification au sein du réseau de distribution, comme le chlore résiduel total, les nitrites et les nitrates, devrait faire augmenter la fréquence de la surveillance de l'ammoniac libre. Dans les installations où des mesures de prévention élaborées sont appliquées et où on dispose de données de référence indiquant l'absence de nitrification dans le réseau, on peut limiter la fréquence de la surveillance exercée à l'égard de l'ammoniac libre.

Partie II. Science et considérations techniques

4.0 Description, utilisation et sources dans l'environnement

L'ammoniac (numéro CAS 7664-41-7; formule chimique : NH_3) est à température ambiante un gaz incolore possédant une odeur âcre, piquante et pénétrante. L'ammoniac gazeux (NH_3) peut être comprimé pour devenir un liquide sous pression. Lorsqu'il est dissous dans l'eau, l'ammoniac coexiste sous deux formes : la forme non ionisée (NH_3), et le cation ammonium (NH_4^+). L'équilibre entre les deux espèces est régi en grande partie par le pH et la température. La somme des deux formes est désignée sous le nom d'ammoniac total (ou ammoniac libre). Aux fins de la surveillance de la qualité de l'eau potable, le terme « ammoniac total » désigne toutes les espèces à base d'ammoniac, soit l'ammoniac libre, les monochloramines (NH_2Cl), les dichloramines (NHCl_2) et les trichloramines (ou trichlorures d'azote – NCl_3). L'ammoniac est très soluble dans l'eau, et sa pression de vapeur est élevée (tableau 1). Le seuil de détection olfactive se situe à 1,5 mg/L dans l'eau (Environnement Canada et Santé Canada, 1999; ATSDR, 2004; HSDB, 2005).

Tableau 1. Propriétés physiques et chimiques de l'ammoniac

Propriété	Valeur ^a
Masse moléculaire	17,03 g/mol
Solubilité	421 g/L à 20 °C
Point d'ébullition	-33,4 °C
Point de fusion	-77,7 °C
Pression de vapeur	882 kPa à 20 °C
Solubilité dans l'eau	47 % à 0 °C et 31 % à 25 °C
Coefficient de partage <i>n</i> -octanol/eau (K_{oe})	Données expérimentales inexistantes
Constante de la loi d'Henry (K_{ae})	0,0006 à 20 °C ^b

^aValeurs indiquées dans ATSDR (2004); HSDB (2005); ^bvaleur indiquée dans Crittenden et coll. (2005).

L'ammoniac est présent dans l'air, le sol et l'eau; il a pour origine des processus naturels ou des activités industrielles, dont certains types d'agriculture intensive. L'ammoniac est une source importante d'azote, élément essentiel pour les végétaux et les animaux et jouant un rôle essentiel dans la synthèse des protéines (Environnement Canada et Santé Canada, 1999; Xia et coll., 2011; Zehr et Kudela, 2011).

L'ammoniac produit naturellement par la décomposition des matières organiques provenant des végétaux, des animaux morts et d'autres organismes est la principale source d'ammoniac dans l'environnement. Les sources d'ammoniac dans le sol sont nombreuses; elles comprennent entre autres les engrais naturels ou synthétiques, la décomposition des excréments du bétail, la décomposition des matières organiques issues des végétaux et des animaux morts et, indirectement, la fixation naturelle de l'azote atmosphérique par les bactéries à vie autonome qui fixent l'azote (ATSDR, 2004; Xia et coll., 2011). Les sources anthropiques courantes de l'ammoniac qui se retrouve dans l'eau potable sont le ruissellement d'engrais et le ruissellement d'origine agricole ainsi que les effluents d'eaux usées.

L'ammoniac est utilisé dans les engrais, dans la préparation d'aliments pour animaux et dans la fabrication de fibres, de plastiques, d'explosifs, de papier et de caoutchouc. Comme

engrais, l'ammoniac est appliqué directement sur le sol dans les champs cultivés, sur les pelouses et sur les plantes (Environnement Canada et Santé Canada, 1999; ATSDR, 2004; Xia et coll., 2011). Un pourcentage élevé de l'ammoniac et de ses composés produits commercialement est destiné à la production d'engrais (ATSDR, 2004).

L'industrie des engrais mise à part, de petits volumes d'ammoniac sont utilisés dans plusieurs applications industrielles précises : comme réactif modificateur pour la flottation des minerais de phosphate, comme inhibiteur de la corrosion dans les raffineries de pétrole et les usines de gaz naturel, comme stabilisateur dans la production de caoutchouc, comme agent de traitement dans la transformation du cuir et comme refroidisseur dans la transformation des métaux. On emploie également de l'ammoniac dans le traitement des eaux municipales et industrielles ainsi que dans la préparation d'aliments et de boissons, de certains produits pharmaceutiques, de produits de nettoyage et de détergents domestiques, et de nombreux produits chimiques organiques et inorganiques, par exemple les cyanures, les amides, les amines, les nitrites et les colorants (Camford Information Services, 2003). Le traitement des effluents d'eaux usées peut constituer une source d'ammoniac et d'autres composés de l'azote dans les eaux de surface.

La capacité totale de fabrication d'ammoniac au Canada a été estimée à 3 887 kilotonnes en 1988, et à 5 601 kilotonnes en 2000; elle est demeurée inchangée jusqu'en 2002 (données les plus récentes dont on dispose). La quantité d'ammoniac importée par l'industrie de l'ammoniac représente moins de 1 % des besoins sur le marché canadien (Camford Information Services, 2003).

4.1 L'ammoniac en relation avec le traitement et la distribution de l'eau potable

L'ammoniac est l'une des substances qui peut non seulement être présente à l'état naturel dans la source d'eau, mais dans certains cas être ajoutée de manière volontaire à l'eau potable. Ces deux situations peuvent avoir des répercussions importantes sur le traitement de l'eau et les réseaux de distribution de celle-ci. Le présent document traite principalement des effets sur la santé associés à l'exposition à l'ammoniac présent dans l'eau potable; la chloramination, la nitrification et les autres questions liées à l'ammoniac et au traitement de l'eau potable n'y seront pas examinées de manière exhaustive.

4.1.1 Ammoniac dans l'eau brute

L'ammoniac présent dans l'eau brute sollicite fortement les oxydants et fait décroître l'efficacité de la désinfection. La réaction entre l'ammoniac et le chlore est très rapide, et elle peut avoir un effet indésirable sur l'élimination des composés organiques et inorganiques comme le fer, le manganèse et l'arsenic en réduisant la disponibilité du chlore pour l'oxydation (Lytle et coll., 2007; White et coll., 2009).

4.1.2 Utilisation d'ammoniac pour la chloramination

De l'ammoniac peut également être ajouté à l'eau traitée dans le cadre d'un protocole de désinfection, afin de former des chloramines comme désinfectant secondaire. Lorsqu'on procède à une chloramination, si un excès d'ammoniac est ajouté ou encore si le rapport du chlore à l'azote ammoniacal ($\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$) en poids n'est pas adéquat, cela peut entraîner la présence d'ammoniac libre dans l'eau traitée. De l'ammoniac peut également être libéré à cause de la demande et de l'épuisement en chloramines dans le réseau de distribution, ou encore être formé par réaction entre les nitrates et la surface métallique des tuyaux (U.S. EPA, 2002; Harrington et coll., 2003; Edwards et Dudi, 2004; Huang et Zhang, 2005; Zhang et coll., 2009). Le mortier de

ciment recouvrant les tuyaux du réseau de distribution de l'eau peut également entraîner la libération d'ammoniac et créer des problèmes de qualité de l'eau dans ce réseau (OMS, 2003). L'ammoniac libre qui pénètre dans le réseau de distribution peut être un des principaux facteurs de nitrification et causer une dégradation importante de la qualité de l'eau (U.S. EPA, 2002). La nitrification est un processus en deux étapes faisant intervenir l'oxydation aérobie de l'ammoniac en nitrites par les bactéries oxydant l'ammoniac (BOA) et l'oxydation ultérieure des nitrites en nitrates par les bactéries oxydant les nitrites (BON) (Kirmeyer et coll., 1995, 2004; U.S. EPA, 2002).

Les cations ammonium et l'ammoniac coexistent dans l'eau selon un équilibre qui dépend du pH et de la température. À 20 °C, la forme prédominante dans l'eau potable est l'ion ammonium à pH inférieur à 9,3, et l'ammoniac à pH 9,3 et plus (Baribeau, 2006). On peut ajuster le pH pour régir la forme d'ammoniac présente dans l'eau (Santé et Bien-être social Canada, 1993). Il est important de prendre en compte la concentration d'ammoniac dans la source d'eau lorsqu'on détermine le dosage de l'ammoniac pour la chloramination (Muylwyk, 2009; Shorney-Darby et Harms, 2010).

4.2 Devenir dans l'environnement

Les propriétés physiques et chimiques de l'ammoniac varient en fonction du pH. Par conséquent, les mécanismes régissant le transport et le partage de l'ammoniac dépendent eux aussi du pH. L'ammoniac est essentiel aux cycles biologiques naturels et il est nécessaire à la synthèse de l'acide désoxyribonucléique (ADN), de l'acide ribonucléique (ARN) et des protéines.

4.2.1 Eau

Dans l'eau, l'ammoniac est en équilibre avec l'ion ammonium. Cet équilibre dépend largement du pH et, dans une moindre mesure, de la température (Weast et coll., 1988). L'équilibre favorise l'ion ammonium dans les eaux acides ou neutres. Lorsqu'il se trouve dans les eaux de surface, l'ammoniac peut en partie se volatiliser dans l'atmosphère; ce phénomène varie en fonction du pH, de la température, de la vitesse du vent et de la concentration en ammoniac dans l'atmosphère. L'ammoniac présent dans l'air peut se dissoudre rapidement dans les eaux pluviales vu sa forte solubilité dans l'eau. L'ammoniac peut être consommé par les processus microbiens ou adsorbé sur les sédiments ou les matières organiques en suspension. Dans les eaux de surface et les eaux souterraines, l'ammoniac peut subir une transformation séquentielle suivant deux processus du cycle de l'azote : la nitrification et, dans une moindre mesure, la dénitrification. Les nitrates et les nitrites formés par le mécanisme de nitrification aérobie peuvent être absorbés par les plantes aquatiques et d'autres organismes. L'azote élémentaire formé par le mécanisme de dénitrification anaérobie se volatilise dans l'atmosphère (Environnement Canada et Santé Canada, 1999; ATSDR, 2004). Les effluents d'eaux usées traitées peuvent constituer une source d'ammoniac et d'autres composés azotés dans les eaux de surface (Skadsen et Cohen, 2006).

4.2.2 Air

L'ammoniac peut réagir rapidement avec les substances acides dans l'air, comme l'acide nitrique et l'acide sulfurique, pour former des aérosols d'ammonium (Bouwman et coll., 1997), lesquels peuvent ensuite quitter l'atmosphère par le dépôt sec ou humide. Ce mécanisme de retrait de l'atmosphère est plus important dans les zones industrialisées, où l'air contient davantage de polluants acides, que dans les régions rurales (Goulding et coll., 1998). Dans

l'ensemble, les processus de dépôt sec sont prépondérants dans les endroits où les émissions d'ammoniac sont abondantes; à l'inverse, le dépôt humide de l'ammonium particulaire là où les émissions d'ammoniac sont plus faibles (Asman et coll., 1998).

4.2.3 Sol

L'ammoniac contenu dans les sols ou les sédiments peut se volatiliser dans l'atmosphère, s'adsorber sur les matières particulaires ou être absorbé par les plantes et les microorganismes comme source de nutriments, et ainsi être converti en composés organiques azotés. Il peut être rapidement transformé en nitrates par les populations microbiennes par nitrification (Atlas et Bartha, 1998). Les nitrates formés par cette voie peuvent soit être lessivés à travers le sol ou être à leur tour assimilés par les plantes ou d'autres microorganismes. On pense que, aux concentrations auxquelles il se trouve naturellement dans le sol, l'ammoniac n'a pas une demi-vie très longue. En fait, après application d'un engrais azoté sur un sol, la quantité d'ammoniac dans ce sol a décru pour atteindre des concentrations faibles en quelques jours. Cependant, la présence de fortes concentrations d'ammoniac dans une petite zone (à cause d'un déversement ou d'une application excessive d'engrais) inhibe la transformation de l'azote par les processus microbiens. Dans de telles conditions, d'autres processus physiques et chimiques, dont la fixation sur les particules du sol et la volatilisation dans l'atmosphère, gouverneront le devenir de l'ammoniac jusqu'à ce que la concentration de ce composé revienne à des valeurs correspondant aux concentrations naturelles (Atlas et Bartha, 1998).

5.0 Exposition

Comme l'ammoniac est présent de manière naturelle dans l'environnement, les humains sont souvent exposés à de faibles concentrations de ce composé en provenance de sources exogènes (air, sol, aliments, produits de consommation et eau), à une dose estimée à moins de 20 mg/jour (PISSC, 1986). Cependant, il est à noter que la production endogène d'ammoniac dans le tube digestif est significativement plus grande que cette valeur (> 4 g/jour) (Summerskill et Wolpert, 1970).

5.1 Eau

La présence d'ammoniac dans les eaux de surface et les eaux pluviales est courante. La concentration d'ammoniac dans les eaux de surface varie selon la région et la saison, et la présence de facteurs anthropiques locaux, comme le ruissellement en provenance de champs cultivés ou les rejets industriels et les rejets issus du traitement des eaux d'égout, peuvent avoir une incidence sur cette concentration. Les concentrations d'ammoniac dans les cours d'eau et les baies sont habituellement inférieures à 6 mg/L; la présence de concentrations plus élevées peut indiquer une pollution d'origine humaine (Bouwer et Crowe, 1988).

Vu la capacité d'échange de cations du sol, les eaux souterraines renferment généralement de faibles concentrations d'ammoniac; les concentrations naturelles sont en général inférieures à 0,2 mg/L (Bouwer et Crowe, 1988). Cependant, on a enregistré des concentrations d'ammoniac élevées dans certains puits de grande profondeur forés dans des formations géologiques précises (Schilling, 2002). À certaines installations aux États-Unis et au Canada ont indiqué la présence de concentrations élevées d'ammoniac dans les sources d'eau souterraine, concentrations supérieures à 2 mg/L (Schilling, 2002; Rezania, 2010; Schulz, 2010). Une étude portant sur 119 puits au Minnesota a révélé des concentrations moyennes d'ammoniac de 0,86 mg/L, et une concentration maximale de 7,15 mg/L (Rezania, 2010; Schulz, 2010).

L'ammoniac peut se retrouver dans l'eau potable par suite de l'ajout de ce composé à des fins de désinfection par les chloramines (Bouwer et Crowe, 1988).

Les données de surveillance (1998 à 2008) issues de 1 119 échantillons d'eau brute prélevés dans des collectivités en Alberta indiquaient que, dans 60 % des échantillons, la teneur en ammoniac était inférieure à la limite de détection de la méthode (LDM) pour chacune des méthodes analytiques employées (0,001 à 0,050 mg/L), avec une concentration moyenne de 0,20 mg/L. Une valeur maximale de 20,8 mg/L a été enregistrée à un emplacement, mais moins de 1 % des concentrations étaient supérieures à 2 mg/L. De l'ammoniac a été détecté dans moins de 9 % des 227 échantillons d'eaux de surface (au barrage) recueillis à Calgary (2000 à 2010), avec une concentration maximale de 0,12 mg/L; on n'a pas observé de variation saisonnière importante. On n'a pas détecté d'ammoniac dans l'eau traitée (LDM : 0,02 à 0,04 mg/L). De 1998 à 2010, 1 286 échantillons d'eau chloraminée ont été prélevés dans deux réservoirs d'eau en Alberta. Les échantillons recueillis et analysés au cours de cette période renfermaient des concentrations moyenne et maximale d'ammoniac respectivement de 0,20 mg/L et de 0,53 mg/L pour les deux réservoirs. Une évaluation des installations effectuée en 2004 dénote des concentrations naturelles d'ammoniac variant de 0,2 à 1,5 mg/L, avec une moyenne de 0,6 mg/L, dans 40 systèmes d'eau souterraine (Alberta Environment, 2010).

Les données issues de 1 605 échantillons d'eaux souterraines et d'eaux de surface prélevés à différents endroits en Nouvelle-Écosse (1999 à 2009) ont révélé que respectivement 86 % et 94 % des échantillons d'eaux souterraines et d'eaux de surface ne renfermaient pas de concentrations détectables d'ammoniac. Les concentrations moyennes étaient respectivement de 0,09 mg/L et de 0,06 mg/L dans les eaux souterraines et les eaux de surface, une valeur maximale de 9,5 mg/L ayant été mesurée dans un échantillon provenant d'un puits foré, et une valeur maximale de 0,38 mg/L ayant été enregistrée dans les eaux de surface (Nova Scotia Environment, 2010).

Des données de surveillance récoltées entre 2002 et 2010 au Manitoba démontrent que 91 % des 931 échantillons d'eau de surface brute et 83 % des 640 échantillons d'eau de surface traitée testés contenaient des concentrations décelables d'ammoniac (LDM de 0,003 mg/L). Les concentrations d'ammoniac variaient de 0,003 à 4,42 mg/L (moyenne de 0,34 mg/L) dans l'eau de surface brute, et de 0,003 à 3,62 mg/L (moyenne de 0,19 mg/L) dans l'eau de surface traitée. Les données indiquaient que 84 % des échantillons d'eau de puits brute contenaient des concentrations décelables d'ammoniac variant de 0,01 à 2,2 mg/L (moyenne de 0,56 mg/L). Les concentrations d'ammoniac mesurées dans 4 des 8 échantillon d'eau de puits traitée variaient de 0,41 à 0,69 mg/L (moyenne de 0,59 mg/L). Aucune concentration mesurable d'ammoniac n'a été trouvée dans les 4 autres échantillons d'eau de puits traitée. Les données de surveillance des 10 puits (2002-2008) dénotaient que les concentrations d'ammoniac variaient de 0,05 à 2,44 mg/L (moyenne de 1,0 mg/L), mais aucune information n'est disponible sur les propriétés de l'eau (brute ou traitée) provenant de ces puits.

On a détecté de l'ammoniac (LDM : 0,003 mg/L) dans 393 échantillons d'eau brute et traitée analysés au Manitoba entre les années 2009 et 2011; il faut toutefois noter que la source de l'eau (c.-à-d. puits ou eau de surface) n'était pas indiquée. Des concentrations moyennes et maximale de 0,29 mg/L et de 3,55 mg/L, respectivement, ont été observées dans l'eau brute, alors que des concentrations moyennes et maximale de 0,11 mg/L et de 2,58 mg/L, respectivement, ont été observées dans l'eau traitée (Manitoba Water Stewardship, 2011).

On a détecté de l'ammoniac (LDM : 0,02 à 0,05 mg/L) dans 50 de 393 échantillons d'eau de puits prélevés (1998 à 2010) en Saskatchewan, avec une concentration moyenne de 1,19 mg/L et une concentration maximale de 8,1 mg/L. On n'a pas relevé la présence d'ammoniac dans

23 % de 465 échantillons d'eau traitée recueillis au cours de la même période; la concentration moyenne calculée était de 1,17 mg/L. Au maximum 6 % des échantillons d'eau dans le réseau de distribution renfermaient plus de 2 mg/L d'ammoniac. On n'a pas pu établir exactement à quoi les concentrations relativement élevées d'ammoniac étaient attribuables. Il faudra poursuivre les recherches pour caractériser les liens possibles avec différents facteurs (par exemple l'utilisation des sols, la géologie et l'utilisation d'engrais azotés en agriculture) (Saskatchewan Ministry of Environment, 2010).

Les échantillons d'eau potable prélevés dans diverses réserves des Premières nations au Canada au cours d'une période de 6 à 8 ans ont été analysés pour en mesurer la teneur en ammoniac. En général, les concentrations moyennes étaient inférieures à 1 mg/L, les concentrations annuelles maximales étant de 0,24 mg/L dans les provinces de l'Atlantique, de 2,6 mg/L au Manitoba, et de 4,4 mg/L en Saskatchewan (Santé Canada, 2008a). Dans le cadre d'une enquête nationale effectuée en 2009-2010, les niveaux d'ammoniac ont été mesurés dans 130 échantillons d'eau brute et d'eau traitée ont été analysés. Les données obtenues révèlent la présence d'ammoniac dans 25 % des échantillons d'eau brute et 20,8 % des échantillons d'eau traitée. Des concentrations moyennes d'ammoniac total de 0,4 mg/L (maximum de 3,3 mg/L) et de 0,55 mg/L (maximum de 2,9 mg/L) ont été mesurées, respectivement, dans les échantillons d'eau brute et d'eau traitée (Santé Canada, 2012).

Le PISSC (1986) a indiqué que la quantité moyenne d'ammoniac ingérée par les humains s'approvisionnant à une source d'eau souterraine serait de 0,36 mg/jour, en supposant une consommation quotidienne de 2 litres d'eau et une concentration moyenne d'ammoniac total de 0,18 mg/L.

5.2 Aliments

L'ammoniac est présent en concentrations négligeables dans les aliments. L'exposition à l'ammoniac par l'ingestion de nourriture est principalement liée à l'utilisation de divers sels d'ammonium comme agents stabilisants, comme agents de levage et comme aromatisants dans les aliments (Environnement Canada et Santé Canada, 1999; ATSDR, 2004). Certaines autorités ont limité la concentration de sels d'ammonium autorisée dans les aliments transformés. À titre d'exemple, de petites quantités de composés d'ammonium (< 0,001 à 3,2 %) peuvent être ajoutées aux aliments comme régulateurs de l'acidité, comme agents stabilisants, comme aromatisants et comme aides à la fermentation (PISSC, 1986). Aux États-Unis, la Food and Drug Administration a limité les concentrations de bicarbonate d'ammonium permises dans les aliments transformés (0,04 à 3,2 %) appartenant aux catégories suivantes : produits de boulangerie-pâtisserie, céréales, grignotines et légumes reconstitués. Les limites fixées sont de 2,0 % de carbonate d'ammonium dans les produits de boulangerie-pâtisserie, les gélâtines et les poudings; de 0,6 à 0,8 % d'hydroxyde d'ammonium dans les produits de boulangerie-pâtisserie, les fromages, les gélâtines et les poudings; de 0,01 % de phosphate d'ammonium monobasique dans les produits de boulangerie-pâtisserie (ATSDR, 2004). On estime à 18 mg/jour l'exposition à ces additifs alimentaires.

5.3 Air¹

L'ammoniac est présent de manière naturelle dans l'air en concentrations de 1 à 5 ppb (ATSDR, 2004). En région urbaine, l'air renferme jusqu'à 20 µg/m³ d'ammoniac; dans les zones d'élevage intensif, les concentrations d'ammoniac dans l'air peuvent atteindre 300 µg/m³. L'activité industrielle peut entraîner un accroissement des émissions et des concentrations d'ammoniac dans l'atmosphère à l'échelle locale et régionale. Par exemple, Denmead et coll. (1982) ont signalé une concentration d'ammoniac de 300 ppb au-dessus d'un champ lors de l'application d'un engrais azoté sous forme gazeuse. Au-dessus des parcs d'engraissement de bovins, on a mesuré des concentrations d'ammoniac dans l'atmosphère se situant entre 520 et 2 160 µg/m³ (Hutchinson et coll., 1982). Si on suppose des concentrations d'ammoniac et d'ammonium dans l'air hors régions urbaines de 2 et de 6 µg/m³ et des concentrations respectives de 24 et de 25 µg/m³ dans l'air en milieu urbain, la quantité d'ammoniac total absorbée par inhalation serait de 0,1 à 0,5 mg/jour. La limite d'ammoniac dans l'air en milieu de travail est habituellement de 25 parties par million (ppm) (PISSC, 1986).

Les sources d'exposition en milieu professionnel comprennent les industries qui produisent, utilisent ou transportent couramment de l'ammoniac, surtout lorsque les systèmes de sécurité et/ou de ventilation ne sont pas adéquats. Les travailleurs qui travaillent en milieu agricole dans des lieux où la ventilation n'est pas suffisante ou dans des installations d'élevage du bétail comportant des espaces clos où le nombre d'animaux par rapport à la superficie est élevé constituent des populations susceptibles de subir de fortes expositions à l'ammoniac (ATSDR, 2004).

5.4 Produits de consommation

L'utilisation de divers produits de consommation peut entraîner une exposition à l'ammoniac. L'ammoniac est un produit d'utilisation courante en milieu domestique et industriel. Il entre souvent dans la composition des produits de nettoyage, des détergents et des cires à parquets. Les solutions de nettoyage à usage industriel renferment habituellement des concentrations élevées d'ammoniac (jusqu'à 25 %), si on compare avec la teneur des nettoyeurs à usage domestique, qui se situe en général entre 5 et 10 % (ATSDR, 2004).

5.5 Sol

Le sol renferme habituellement environ 1 à 5 ppm d'ammoniac. Les concentrations d'ammoniac varient au fil de la journée ainsi que d'une saison à l'autre. En général, les concentrations d'ammoniac dans le sol atteignent leurs valeurs maximales pendant l'été et le printemps, périodes où l'activité bactérienne s'intensifie. Les sources d'ammoniac dans le sol sont nombreuses; elles comprennent entre autres les engrais naturels ou synthétiques, la décomposition des excréments du bétail, la décomposition des matières organiques issues des végétaux et des animaux morts et, indirectement, la fixation naturelle de l'azote atmosphérique par les bactéries à vie autonome qui fixent l'azote (ATSDR, 2004).

¹Facteur de conversion pour l'air: 1 partie par milliard (ppb) $\approx$ 0,696 µg/m³ à 25 °C et 101,3 kPa.

6.0 Méthodes d'analyse

Pour l'analyse de l'ammoniac dans l'eau potable, il existe plusieurs méthodes faisant appel à la colorimétrie, au titrage et à la potentiométrie. Le choix de la méthode d'analyse dépend principalement de la concentration d'ammoniac attendue et de la présence possible d'interférences comme de la glycine, de l'urée, des cyanates, de l'hydrazine et des amines.

En colorimétrie, l'intensité de la couleur générée par la réaction entre l'ammoniac et le phénol est proportionnelle à la concentration d'ammoniac dans l'échantillon. Pour le titrage, on utilise un indicateur coloré, et la quantité d'acide nécessaire pour le titrage est proportionnelle à la quantité d'ammoniac présente. La méthode faisant appel à une électrode sélective d'ions pour l'ammoniac est probablement celle dont l'exécution est la plus facile. La variation de potentiel électrique à l'électrode est proportionnelle à la concentration d'ammoniac. Elle peut être employée sur une plage de concentrations plus vaste que les méthodes titrimétriques, et elle est plus sensible.

On peut procéder à une distillation préalable pour préparer les échantillons lorsqu'ils contiennent des ions interférents ou lorsqu'ils sont troubles. Dans le cas de l'eau potable traitée, si l'échantillon est susceptible de renfermer du chlore résiduel, il faut utiliser un agent de déchloration pour éliminer le chlore avant l'analyse.

6.1 Méthodes de l'U.S. EPA et Standard Methods

L'United States Environmental Protection Agency a trois méthodes pour le dosage de l'ammoniac dans l'eau potable (U.S. EPA, 1983, 1993) :

- La méthode 350.1 est une méthode colorimétrique semi-automatisée (méthode au phénate) qui repose sur la réaction entre l'ammoniac et le phénol, l'intensité de la couleur du produit de réaction (bleu d'indophénol) étant proportionnelle à la concentration d'ammoniac. La méthode peut être utilisée lorsque les concentrations d'ammoniac se situent entre 0,01 et 2,0 mg NH₃-N/L (U.S. EPA, 1993). La LDM de cette méthode n'est pas indiquée, mais le National Environmental Methods Index (NEMI, 2010) indique une LDM de 0,01 mg/L.
- Pour la méthode 350.2, qui utilise une procédure soit colorimétrique (réactif de Nessler) ou titrimétrique, les LDM sont respectivement de 0,05 mg/L et de 1,0 mg/L (NEMI, 2010). Par conséquent, on privilégiera une procédure titrimétrique lorsque les concentrations d'ammoniac sont supérieures à 1,0 mg NH₃-N/L, et on choisira une procédure colorimétrique lorsque les concentrations sont inférieures à 1,0 mg NH₃-N/L (U.S. EPA, 1983).
- La méthode 350.3 dose la concentration d'ammoniac par potentiométrie à l'aide d'une électrode sélective d'ions dotée d'une membrane hydrophobe semi-perméable aux gaz. Cette méthode convient lorsque les concentrations d'ammoniac se situent entre 0,03 mg/L et 1 400 mg/L, et sa LDM est de 0,03 mg/L (U.S. EPA, 1983).

En outre, les méthodes suivantes, citées dans l'ouvrage *Standard Methods for Water and Wastewater*, sont reconnues pour le dosage de l'ammoniac dans l'eau potable (NEMI, 2010) :

- La méthode 4500-NH₃ C (APHA et coll., 2005) est une méthode titrimétrique équivalente à la méthode 350.2 de l'U.S. EPA. Le volume de l'aliquote d'échantillon utilisé pour la distillation peut être ajusté en fonction de la plage de concentrations d'ammoniac attendue ou connue. La plage de concentrations d'ammoniac prises en charge par cette méthode va de 5 à 100 mg NH₃-N/L.

- La méthode 4500-NH₃ D (APHA et coll., 2005), qui fait appel à une électrode sélective d'ions pour l'ammoniac, est équivalente à la méthode 350.3 de l'U.S. EPA et peut être utilisée pour mesurer des niveaux de NH₃-N de 0,03 à 1400 mg/L. La méthode 4500-NH₃ E est une autre méthode avec électrode sélective d'ions pour l'ammonium. Elle fait intervenir l'ajout préalable d'une concentration connue d'ammoniac, et on peut l'employer lorsque la relation entre la concentration d'ammoniac et le potentiel mesuré est linéaire.
- La méthode 4500-NH₃ F (APHA et coll., 2005) est une méthode au phénate similaire à la méthode 350.1 de l'U.S. EPA. L'intensité de la coloration donnée par le bleu d'indophénol, produit de réaction, est proportionnelle à la concentration d'ammoniac et est mesurée à 640 nm à l'aide d'un spectrophotomètre. Cette méthode a une réponse analytique linéaire jusqu'à 0,6 mg NH₃-N/L.
- Les méthodes 4500-NH₃ G et 4500-NH₃ H (APHA et coll., 2005) sont deux versions en injection continue de la méthode au phénate, dans lesquelles la coloration bleue est intensifiée à l'aide respectivement de nitroprussiate de sodium et de nitroferrocyanure. La méthode 4500-NH₃ G peut être utilisée pour des concentrations de NH₃-N/L allant de 0,02 à 2,00 mg/L.

6.2 Autres méthodes

La méthode D1426-03 A de l'ASTM est équivalente à la méthode 350.2 de l'U.S. EPA. La méthode D1426-03 B fait appel à une électrode sélective d'ions comme la méthode 350.3 de l'U.S. EPA et les *Standard Methods* 4500-NH₃ D et 4500-NH₃ E (ASTM, 2003).

La United States Geological Survey signale les méthodes I-2522-90 et I-2525-89, qui sont des méthodes de colorimétrie qui utilisent un analyseur en écoulement rapide couplé à un enregistreur potentiométrique (NEMI, 2010). L'ammoniac réagit avec des ions hypochlorite et salicylate en présence d'ions ferrocyanure pour former un analogue salicylique de l'indophénol, mesuré à 660 nm. La méthode I-2525-89 s'utilise lorsque la force ionique de l'eau est faible et que la plage de concentrations d'ammoniac se situe entre 0,002 et 0,30 mg/L, tandis que la méthode I-2522-90 s'applique à des concentrations de 0,01 à 1,5 mg/L. Aucune substance présente de manière naturelle dans l'eau ne semble interférer avec la méthode I-2525-89; cependant, les sulfures, les bromures, les nitrites ainsi que le calcium et le magnésium présents dans les eaux fortement alcalines pourraient interférer avec le dosage de l'ammoniac à l'aide de la méthode I-2522-90.

Il existe des instruments à lecture directe dans le commerce. Les analyseurs sont conçus sur la base des principes de conductivité électrique, de potentiométrie ou de colorimétrie, et font appel à des systèmes de détection de la formation d'aérosols et à la photoacoustique dans l'infrarouge.

7.0 Techniques de traitement

7.1 Échelle municipale

En général, les procédés de traitement de l'eau classique (coagulation, floculation et clarification) sont peu efficaces pour réduire les concentrations d'ammoniac dans l'eau potable. Un peu d'ammoniac peut être éliminé grâce à eux s'il est sorbé sur les particules colloïdales (Santé et Bien-être social Canada, 1993; Kurama et coll., 2002).

Les techniques et les protocoles utilisés pour éliminer l'ammoniac de l'eau potable comprennent le traitement biologique (régulation de la nitrification) et des processus physico-chimiques tels que la chloration au point critique, l'échange d'ions, la filtration sur membrane et stripage à l'air.

Le chlore libre et les chloramines sont deux désinfectants secondaires utilisés dans l'eau au sein des réseaux de distribution. Le type de méthode de désinfection employé par les services publics peut avoir une incidence sur la technique de traitement utilisée pour éliminer l'ammoniac dans l'eau potable. Certains services publics ont recours à la formation de chloramines comme moyen de retirer l'ammoniac présent naturellement dans la source d'approvisionnement en eau brute.

Le choix d'un procédé de traitement approprié pour une source d'approvisionnement en eau donnée dépend de nombreux facteurs, notamment les caractéristiques de l'eau brute, la source et la concentration d'ammoniac (ainsi que sa variabilité), les conditions d'application de la méthode de traitement en question et l'objectif de traitement fixé par les services publics.

7.1.1 Traitement biologique (régulation de la nitrification)

Les procédés de traitement biologique sont fondés sur la capacité des microorganismes (bactéries non pathogènes) à catalyser l'oxydation ou la réduction biochimique des contaminants présents dans l'eau potable et à ainsi produire de l'eau biologiquement stable (Rittmann et Snoeyink, 1984). En Europe, de tels traitements sont utilisés depuis des années pour retirer l'ammoniac de l'eau potable (Goodall, 1979; Rittmann et Snoeyink, 1984; Rogalla et coll., 1990; Janda et Rudovský, 1994), et leur utilisation s'est répandue plus récemment en Amérique du Nord, leur caractère acceptable y ayant été reconnu (Andersson et coll., 2001; Lytle et coll., 2007; White et coll., 2009; McGovern et Nagy, 2010).

Plusieurs auteurs ont signalé le recours au traitement biologique à pleine échelle pour oxyder l'ammoniac dans la source d'eau, avec un taux d'oxydation supérieur à 90 % (Rittmann et Snoeyink, 1984; Rogalla et coll., 1990; Janda et Rudovský, 1994; Andersson et coll., 2001; Hossain et coll., 2007; Lytle et coll., 2007; White et coll., 2009). Le processus de nitrification est le mécanisme en jeu pour l'oxydation de l'ammoniac dans le traitement biologique. Comme la croissance des BOA et des BON (organismes nitrifiants) est lente, il faut laisser s'écouler une durée suffisante pour permettre la colonisation des filtres bioactifs avant qu'ils ne deviennent efficaces pour l'élimination de l'ammoniac. Pendant cette période, la pénétration d'ammoniac et la formation de nitrites peuvent avoir des effets néfastes sur la qualité de l'eau (Lytle et coll., 2007; McGovern et Nagy, 2010). D'après les résultats d'une étude pilote, Lytle et coll. (2007) ont indiqué qu'une colonisation propre à obtenir une nitrification complète de la part des nouveaux filtres demande moins de trois mois. Pour que cette colonisation ait lieu, on fait passer de l'eau brute aérée de manière ininterrompue à travers les filtres afin de favoriser la prolifération bactérienne. Pour obtenir une nitrification complète, la demande stœchiométrique en oxygène (O_2) est de 4,33 mg O_2 /mg NH_4^+-N . Lorsque les concentrations d'ammoniac suscitent une demande en oxygène plus grande que cette valeur, le traitement biologique requiert une alimentation constante en oxygène (Lytle et coll., 2007; White et coll., 2009).

Le procédé peut accroître la concentration en nitrates et entraîner la libération de bactéries dans l'eau traitée. Celle-ci requiert habituellement un polissage (par exemple, la filtration sur charbon actif granulaire [CAG]) et un post-traitement, comme une désinfection, pour faire en sorte qu'aucun organisme indésirable ou produit de croissance bactérienne ne passe dans le réseau de distribution (Wilczak, 2006a).

Parmi les facteurs déterminants pour optimiser l'efficacité du traitement biologique figurent des concentrations élevées d'oxygène dissous, la présence de phosphore, une température optimale pour la biomasse choisie ainsi qu'une superficie vaste pour permettre l'accumulation de la biomasse nitrifiante à croissance lente, des taux de charge hydraulique appropriés et le maintien de longs temps de rétention des solides (rétention par la biomasse sur le filtre) (Rittmann et Snoeyink, 1984; Bablon et coll., 1988; Janda et Rudovský, 1994; Kors et coll., 1998; Andersson et coll., 2001; Kihn et coll., 2002; Hossain et coll., 2007; Lytle et coll., 2007).

Il existe différentes configurations pour les procédés de traitement biologique de l'eau. La plupart des systèmes fonctionnent à l'aide de biofilms fixes, comprenant un milieu supportant la croissance de la biomasse nécessaire à l'obtention d'une activité bactérienne (Rittmann et Snoeyink, 1984; Rogalla et coll., 1990; Muramoto et coll., 1995; Kors et coll., 1998; Andersson et coll., 2001; Lytle et coll., 2007). D'autres systèmes fonctionnent à l'aide d'un mode de croissance en suspension, selon lequel les bactéries sont maintenues en suspension par la force hydraulique dans un réacteur tel qu'un filtre sur lit fluidisé (Goodall, 1979; Gauntlett, 1981). Gauntlett (1981) a indiqué que les lits fluidisés procuraient un taux de réaction plus élevé par unité de volume, un temps de rétention plus court et une meilleure régulation des bactéries, et qu'ils ne produisaient pas de blocage ou de canalisation, comparativement aux configurations sur lit fixe. Une étude pilote sur lit fluidisé a permis de réduire de plus de 95 % une concentration de 3 mg NH₃-N/L dans l'influent (Gauntlett, 1981).

Lytle et coll. (2007) ont indiqué qu'ils avaient réussi à éliminer plus de 95 % de l'ammoniac à l'aide du traitement biologique dans une usine à pleine échelle (traitant en moyenne 0,6 million de gallons par jour [MGJ] [soit 2 270 m³/jour]). L'usine était conçue pour éliminer le fer et les filtres avaient été utilisés depuis les années 1980. Trois filtres de sable à écoulement par gravité installés en parallèle, chacun fonctionnant à un taux de charge hydraulique de 2 gallons par minute [gpm] par pied carré (4,9 m/h) ont été capable de faire passer une concentration en ammoniac de 1,11 mg NH₃-N/L dans un influent d'eau souterraine préalablement aérée à une valeur inférieure à la LD, soit 0,1 mg NH₃-N /L, dans l'eau mélangée post-filtration. L'eau filtrée était chlorée; sa concentration en chlore résiduel libre était de 0,9 mg Cl₂/L, et son pH était stable (Lytle et coll., 2007). Les auteurs ont signalé une hausse de la concentration d'azote sous forme de nitrates (NO₃-N), qui est passée de moins de 0,04 mg/L à 1,11 mg/L dans l'eau filtrée. On n'a pas détecté de nitrites dans l'eau filtrée, ce qui confirme l'oxydation complète de l'ammoniac en nitrates par les filtres.

Il a été indiqué que le sable recouvert de dioxyde de manganèse constitue un support adéquat pour la fixation des bactéries nitrifiantes. Des études à l'échelle pilote et à l'échelle réelle ont montré que les filtres de sable recouvert de dioxyde de manganèse oxydaient l'ammoniac dans une proportion de 95 à 98 % (Janda et Rudovský, 1994; Stembal et coll., 2005). Deux usines de traitement de l'eau, chacune employant un seul filtre de sable recouvert de dioxyde de manganèse, ont permis de réduire des concentrations d'ammoniac de 3,82 et 1,76 mg/L dans un influent d'eau souterraine préalablement aérée jusqu'à des valeurs respectivement de 0,21 et de 0,08 mg/L dans l'eau traitée, avec un rapport air:eau de 50. Chaque filtre fonctionnait à un taux de charge hydraulique allant jusqu'à 5 m/h. Les auteurs ont observé une pénétration d'ammoniac et de nitrites dans l'eau traitée (concentrations non précisées) lorsque le taux de charge hydraulique dépassait 5 m/h. Les auteurs ont supposé que l'élimination de l'ammoniac se faisait par nitrification et sorption sur le dioxyde de manganèse hydraté (Janda et Rudovský, 1994). Une autre étude à l'échelle réelle portant sur des filtres de sable recouvert de dioxyde de manganèse a montré qu'un procédé de nitrification en deux étapes, chaque étape

consistant en une combinaison d'aération et de filtration, permettait de faire passer une concentration moyenne d'ammoniac dans l'influent de 4,38 mg/L à 0,13 mg/L dans l'eau traitée (Janda et Rudovský, 1994). Muramoto et coll. (1995) ont signalé l'oxydation complète de l'ammoniac présent en concentration moyenne de 0,48 mg/L dans un influent grâce à un filtre de charbon actif biologique (CAB) à pleine échelle, avec un temps de contact en fût vide (TCFV) de 15 minutes.

Andersson et coll. (2001) ainsi que Kihn et coll. (2002) ont étudié l'effet de la température sur la régulation de la nitrification. Les études portaient sur une superstructure ouverte (c'est-à-dire chimiquement activée) et sur une superstructure fermée (c'est-à-dire physiquement activée) de filtres de CAG. Les filtres étaient en utilisation depuis 1990 dans le cas de la superstructure de CAG ouverte, et depuis 1984 dans le cas de la superstructure de CAG fermée. Chaque filtre fonctionnait à un taux de charge hydraulique de l'ordre de 3,9 à 5,0 m/h, avec un TCFV entre 20 et 30 minutes. Les deux filtres étaient alimentés en eau préalablement filtrée et ozonée renfermant, les concentrations d'ammoniac dans l'influent se situant entre 0,02 et 0,12 mg NH_4^+ -N/L. L'étude a indiqué des taux d'élimination de l'ammoniac respectivement de 98 % et de 90 % pour la superstructure ouverte et la superstructure fermée, à des températures de 16 °C et plus. À des températures inférieures à 4 °C, les deux filtres ont oxydé jusqu'à 30 % de l'ammoniac (Andersson et coll., 2001). La diminution du taux d'oxydation est fort probablement attribuable au fait que l'activité bactérienne est réduite à basse température (Bablon et coll., 1988; Groeneweg et coll., 1994; Andersson et coll., 2001; Kihn et coll., 2002; Hossain et coll., 2007).

Dans une étude à pleine échelle, on a comparé un filtre simple (de sable) de taille moyenne avec un filtre double (de sable et de CAG) du point de vue de l'efficacité à éliminer l'ammoniac présent en concentration inférieure à 0,2 mg NH_4^+ /L (soit 0,15 mg NH_3 -N/L) dans un influent à basse température. Le filtre double n'a pas laissé passer d'ammoniac à 2 °C, tandis que le filtre simple a laissé passer environ 20 % de l'ammoniac présent dans l'influent. Cependant, le filtre double ne présentait aucun avantage par rapport au filtre simple à des températures supérieures à 7 °C (Bablon et coll., 1988).

Comme les nitrites sont des produits intermédiaires de l'oxydation de l'ammoniac en nitrates par les filtres biologiques, les services publics devraient veiller à ce que leurs systèmes soient optimisés de telle sorte que le processus biologique soit complet et qu'il n'y ait pas de nitrites dans l'eau traitée.

7.1.2 Chloration au point critique

La chloration au point critique peut éliminer l'ammoniac grâce à la formation de chlore libre résiduel. La chloration au point critique est un procédé dans lequel la demande en chlore est satisfaite, les composés de chlore combiné sont détruits, l'ammoniac est oxydé pour donner de l'azote gazeux et un résidu de chlore libre est obtenu sans qu'il soit nécessaire d'ajouter du chlore. Le procédé requiert une surveillance fréquente des concentrations d'ammoniac et des différentes formes de chlore présentes (chlore combiné, chlore total et chlore libre résiduel) pour assurer une chloration au point critique en tout temps. Il est nécessaire de générer une courbe des points critiques pour chaque installation et de surveiller les fluctuations des niveaux d'ammoniac afin de toujours assurer une chloration au point critique.

Dans certaines installations, on emploie la chloration au point critique pour éliminer l'excès d'ammoniac dans la source d'eau et pour mettre un terme aux épisodes de nitrification dans le réseau de distribution. Dans les réseaux de distribution, la chloration au point critique peut constituer une méthode efficace pour juguler l'activité des bactéries oxydant l'ammoniac à

court terme, mais il se peut qu'elle ne permette pas de prévenir l'installation d'un biofilm nitrifiant lors du retour à la chloramination (Kirmeyer et coll., 1995; Odell et coll., 1996; Zhang et DiGiano, 2002; Pintar et Slawson, 2003).

La chloration au point critique exige l'utilisation de doses de chlore environ 8 à 10 fois plus élevées (en poids) que la concentration d'ammoniac pour obtenir du chlore libre résiduel. Le procédé comporte une série de réactions commençant par la formation de monochloramines. La vitesse de la formation des monochloramines dépend du pH, de la température et du ratio du chlore à l'azote sous forme d'ammoniac ($\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$) en poids, qui doit idéalement se situer entre 3:1 et 5:1. Lorsque les monochloramines sont formées et que le ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ est plus grand que 5:1, la chloration au point critique se produit suivant deux principaux types de réactions : 1) la dismutation (réactions à catalyse acide) des monochloramines, qui donne des dichloramines; 2) la décomposition des dichloramines. Les deux types de réactions nécessitent la présence de chlore libre en excès (Kirmeyer et coll., 2004). Les dichloramines subissent une série de réactions de décomposition et d'oxydation qui génèrent des produits azotés, dont de l'azote, des nitrates, de l'oxyde de diazote gazeux et du monoxyde d'azote (AWWA, 2006). Les trichloramines, ou trichlorures d'azote, sont des intermédiaires formés pendant la décomposition complète des chloramines. Leur formation dépend du pH et du ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ en poids, et elles peuvent apparaître lorsque le point critique est dépassé (Kirmeyer et coll., 2004; Hill et Arweiler, 2006; Randtke, 2010). À un ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ de 7,6:1, l'ammoniac libre est oxydé en azote, et le chlore est réduit en chlorures. Lorsque le ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ en poids dépasse 7,6:1, le chlore libre est la forme prédominante de chlore résiduel.

La vitesse de réaction de la chloration au point critique dépend de la vitesse de formation et de décomposition des chloramines, réactions qui dépendent largement du pH. Idéalement, la réaction doit se dérouler à pH de 7,0 à 8,0 (Kirmeyer et coll., 2004). La valeur théorique du ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ en poids pour la chloration au point critique est de 7,6:1; la valeur réelle de ce ratio varie entre 8:1 et 10:1, selon le pH, la température et la présence d'agents réducteurs. La présence de fer, de manganèse, de sulfures et de composés organiques consommant le chlore interférera avec le chlore libre ajouté, limitant temporairement le chlore disponible pour réagir avec l'ammoniac (Kirmeyer et coll., 2004; AWWA, 2006; Muylwyk, 2009). Un temps de contact d'au moins 30 minutes est nécessaire pour que la réaction soit complète (Kirmeyer et coll., 2004; Hill et Arweiler, 2006). Le ratio au point critique doit être déterminé de manière expérimentale pour chaque approvisionnement en eau (Hill et Arweiler, 2006).

Les composés chlorés certifiés par la norme 60 de NSF International (NSF)/American National Standards Institute (ANSI) doivent respecter la limite d'utilisation maximale (LUM) indiquée dans la norme. Cela garantit que tout contaminant trace qui pourrait s'y trouver ne dépasse par la limite fixée à son égard pour la protection de la santé, même si on emploie la dose maximale prescrite pour l'additif. L'autorité responsable peut permettre le dépassement de la LUM à une installation à des fins de chloration au point critique et de désinfection. Comme le dépassement de la LUM pourrait invalider la certification, on recommande de consulter l'organisme ayant certifié le composé chloré. Ainsi, on pourra vérifier quel contaminant trace pourrait être présent et déterminer quelle mesure additionnelle de surveillance des contaminants apparentés aux hypochlorites pourrait devenir nécessaire si la LUM est dépassée. La chloration au point critique exige des concentrations relativement élevées de chlore, et cela peut occasionner des problèmes tels que la formation de sous-produits de désinfection (ou l'augmentation de leur concentration en présence de matières organiques). Cependant, les mesures visant à limiter la formation de sous-produits de désinfection ne doivent pas compromettre l'efficacité de la désinfection. On peut envisager de recourir à un traitement

avancé, comme l'adsorption sur CAG, après la chloration au point critique afin de retirer les composés donnant un goût ou une odeur à l'eau ainsi les sous-produits de la chloration (Janda et Rudovský, 1994; Wilczak, 2006a).

La chloration au point critique, par rapport à la régulation de la nitrification dans le réseau de distribution, n'est pas considérée comme une stratégie efficace à long terme. Les services publics doivent songer à des stratégies de régulation plus permanentes, comme des modifications au fonctionnement ou des améliorations techniques (Kirmeyer et coll., 1995; Hill et Arweiler, 2006).

7.1.3 Échange d'ions

L'échange d'ions est un procédé physico-chimique qui consiste à échanger les ions (cations ou anions) dans l'eau à traiter avec des ions sorbés sur la phase solide de résines naturelles ou synthétiques. L'échange de cations permet d'éliminer l'ammoniac présent dans l'eau potable.

Dans le cadre de certaines études, on a étudié l'utilisation de zéolites naturelles, comme la clinoptilolite, la bentonite, la sépiolite et la mordénite (Hodi et coll., 1995; Demir et coll., 2002; Park et coll., 2002; Weatherley et Miladinovic, 2004; Wang et coll., 2007), ainsi que de résines synthétiques (Lin et Wu, 1996; Abd El-Hady et coll., 2001) pour retirer les ions ammonium de l'eau. L'efficacité avec laquelle l'ammonium est éliminé varie selon des facteurs tels que le pH, le prétraitement des zéolites naturelles, la taille des particules du milieu, la concentration d'ammonium dans l'influent et la présence de cations concurrents comme le calcium, le magnésium et le potassium. L'échange d'ions ne donne pas toujours le même pourcentage d'élimination des contaminants (par exemple, l'ion ammonium) dans le temps, parce que les contaminants échapperont à l'échange lorsque la résine aura atteint sa capacité. Lorsque la résine atteint sa capacité, les concentrations de contaminants dans l'eau traitée augmentent, et la résine doit être régénérée. La technique de l'échange d'ions peut ne pas convenir pour les usines de traitement dont la capacité est supérieure à 80 000 m³/jour en raison de l'espace important requis pour les colonnes d'échange d'ions (Kurama et coll., 2002).

La clinoptilolite est la zéolite naturelle la plus abondante, et il a été démontré qu'elle est très sélective pour les ions ammonium. Même si elle a été appliquée principalement dans le traitement des eaux usées, cette technique a récemment été étudiée du point de vue de son utilisation à des fins de réduction des concentrations d'ammonium dans l'eau potable. Des études ont révélé que le prétraitement de la clinoptilolite accroissait la capacité d'échange d'ion de cette zéolite ainsi que l'efficacité avec laquelle elle éliminait l'ammonium présent dans les solutions aqueuses (Haralambous et coll., 1992; Turan et Celik, 2003; Vassileva et Voikova, 2009; Siljeg et coll., 2010).

Des expériences en laboratoire et à l'échelle pilote sur l'échange de cations ont montré une réduction des concentrations d'ammoniac dans l'eau potable. Cette technique semble efficace lorsque des zéolites naturelles sont employées comme support pour l'échange de cations et lorsque la dureté de l'eau est faible (Haralambous et coll., 1992; Weatherley et Miladinovic, 2004).

Dans une étude pilote (Gaspard et coll., 1983), on a évalué la capacité de la clinoptilolite à éliminer les ions ammonium présents dans l'eau du robinet. On a pu réduire une concentration moyenne dans l'influent de 2,25 mg NH₄⁺/L (1,75 mg NH₄⁺-N/L) à une valeur prédéfinie de point de fuite de 0,5 mg NH₄⁺/L (0,39 mg NH₄⁺-N/L), ce qui porte la capacité d'échange d'ions à 0,108 milliéquivalents d'ions ammonium par gramme de clinoptilolite (1,47 mg NH₄⁺-N/g) et 750 fois le volume du lit (VL).

Dans une étude en laboratoire sur colonne de clinoptilolite (Na^+ -clinoptilolite), on a obtenu une capacité d'échange de 0,47 mg NH_4^+ /g clinoptilolite (0,37 mg NH_4^+ -N/g) et 600 fois le VL à pH 8,26. Une concentration moyenne de 0,86 mg NH_4^+ /L (0,67 mg NH_4^+ -N/L) dans un influent d'eau souterraine a été ramenée à 0,15 mg NH_4^+ /L (0,12 mg NH_4^+ -N/L) (Hodi et coll., 1995).

Dans une autre étude en laboratoire, Weatherley et Miladinovic (2004) ont évalué l'efficacité de la Na^+ -clinoptilolite et de la Na^+ -mordénite pour l'élimination de l'ammonium dans une solution aqueuse. Le débit d'alimentation dans les expériences allait de 1,0 mg/L NH_4^+ /L (0,78 mg NH_4^+ -N/L) à 200,0 mg NH_4^+ /L (155,6 mg NH_4^+ -N/L), le pH étant maintenu sous 7,5. Les données à l'équilibre ont indiqué que le Na^+ -clinoptilolite avait permis de réduire de 98,8 % une concentration de 10 mg NH_4^+ /L (7,8 mg NH_4^+ -N/L) dans l'influent, en l'absence d'autres ions en solution. Cependant, en présence de calcium, de magnésium et de potassium, chacun en concentration de 40 mg/L, la résine a permis d'éliminer respectivement 93,7 %, 94,7 % et 95,9 % de l'ammoniac. De manière similaire, les données à l'équilibre pour la Na^+ -mordénite ont indiqué une réduction de 92,3 % d'une concentration dans l'influent de 10 mg NH_4^+ /L (0,78 mg NH_4^+ -N/L) en l'absence d'autres ions en solution. Toutefois, en présence de calcium, de magnésium et de potassium, chacun en concentration de 40 mg/L, la résine a permis d'éliminer respectivement 91,8 %, 92,2 % et 86,3 % de l'ammoniac. La présence de calcium, de magnésium et de potassium a donc fait diminuer l'efficacité des deux zéolites quant à l'élimination de l'ammonium (Weatherley et Miladinovic, 2004).

On a effectué des essais sur colonne en laboratoire (Turan et Celik, 2003) pour étudier l'effet de la concentration d'ammoniac (forme non précisée) sur la capacité d'échange d'ions de la clinoptilolite ainsi que de l'efficacité de la régénération de la clinoptilolite sur le rendement de la colonne. Les résultats ont montré que l'augmentation des concentrations d'ammoniac dans l'influent donnait lieu à une moindre diminution de l'ammoniac. Des concentrations initiales de 10, 15 et 20 mg/L ont pu être réduites respectivement de 96 %, de 94 % et de 87 % en 12 heures. L'étude a révélé que la clinoptilolite naturelle avait réduit de 65,0 % une concentration initiale d'ammoniac de 10 mg/L en 23 heures, tandis que la clinoptilolite régénérée 2 fois avait permis de réduire cette concentration de 98,0 % dans les mêmes conditions de fonctionnement.

Abd El-Hady et coll. (2001) ont évalué la capacité d'une résine cationique synthétique d'acide fort à éliminer les ions ammonium dans le cadre d'expérience en laboratoire. Trois concentrations initiales d'ammonium, soit 10 mg NH_4^+ /L (7,8 mg NH_4^+ -N/L), 5 mg NH_4^+ /L (3,9 mg NH_4^+ -N/L) et 2 mg NH_4^+ /L (1,6 mg NH_4^+ -N/L) ont pu être réduites sous une concentration prédéfinie de point de fuite de 0,5 mg/L. Des capacités d'adsorption de 0,156 mol/L (2,2 mg NH_4^+ -N/ml résine), de 0,085 mol/L (1,2 mg NH_4^+ -N/ml résine) et de 0,0317 mol/L (0,4 mg NH_4^+ -N/ml résine) à 295, 340 et 380 VL ont été obtenues à ces 3 concentrations initiales, respectivement.

Les principaux paramètres à considérer lorsqu'on a recours au traitement par échange d'ions sont la possible concentration des ions par la colonne, l'élimination du régénérant de la résine (Clifford, 1999) et la possible corrosivité de l'eau traitée (Schock et Lytle, 2011). La régénération produit une saumure à concentration élevée en ammonium, et ce résidu doit être éliminé de manière adéquate, ce qui accroît le coût du processus. L'échange d'ions peut causer un déséquilibre des minéraux dans l'eau, lequel est susceptible d'accroître la corrosivité de l'eau traitée (Schock et Lytle, 2011). Dans certains cas, il est nécessaire d'appliquer des mesures de réduction de la corrosion après le traitement pour que des problèmes de corrosion ne surviennent pas après le traitement.

7.1.4 Filtration sur membrane

Les données scientifiques dont on dispose sur l'élimination de l'ammoniac présent dans l'approvisionnement en eau à l'aide de techniques de filtration sur membrane sont limitées. Ces techniques consistent à forcer l'eau à traverser une membrane sous pression, les espèces ioniques comme l'ammonium étant alors retenues dans le flux résiduaire. Les systèmes de traitement par osmose inverse (OI) exigent habituellement une filtration préalable pour éliminer les particules de l'eau, s'accompagnant souvent d'autres étapes de prétraitement, comme l'ajout d'agents prévenant l'encrassement, la préchloration et la déchloration, ainsi que l'adoucissement de l'eau. Les étapes post-traitement comprennent en général l'ajustement du pH, l'ajout d'agent inhibant la corrosion ainsi que la désinfection (Cevaal et coll., 1995).

L'OI et, dans une moindre mesure, la nanofiltration (NF) peuvent être des techniques efficaces pour réduire les concentrations d'ammoniac dans l'eau potable (Koyuncu et coll., 2001; Koyuncu, 2002; Kurama et coll. 2002; Quail, 2008).

Koyuncu (2002) a mené une étude pilote destinée à évaluer l'efficacité de membranes de NF et d'osmose inverse sous faible pression (OIFP) pour éliminer l'ammoniac en fonction de différents paramètres de fonctionnement. Un module à enroulement en spirale a été utilisé avec des concentrations d'ammoniac dans l'influent de 10 à 15 mg/L. La membrane d'OIFP s'est montrée plus efficace que la membrane de NF dans les conditions d'essai. Le rejet de l'ammoniac augmentait avec l'accroissement de la pression pour les deux membranes. La membrane d'OIFP était capable de rejeter entre 90 % et 95 % des concentrations d'ammoniac sous une pression d'entre 3 et 6 bar (soit 43,5 à 87,0 livres par pouce carré, ou psi) et à une température d'entre 15 et 25 °C. La membrane de NF a rejeté jusqu'à 90 % de l'ammoniac dans les mêmes conditions d'essai. À des températures supérieures à 25 °C, le taux de rejet par la membrane d'OIFP a diminué, tandis que le taux de rejet par la membrane de NF a été peu touché (Koyuncu, 2002). Les deux membranes portaient une charge négative à pH neutre ou élevé, et une faible charge positive à pH faible. L'étude a révélé que le rejet d'ammoniac était optimal à pH neutre avec les deux membranes.

Dans une étude pilote effectuée auparavant, Koyuncu et coll. (2001) avaient évalué l'efficacité de membranes d'osmose inverse pour eau saumâtre (OIESau) et de membranes d'osmose inverse pour eau saline (OIESal) à éliminer le sulfate de ferroammonium ($\text{Fe}(\text{NH}_4\text{OH})(\text{SO}_4)_2 \cdot \text{H}_2\text{O}$) et l'hydroxyde d'ammonium (NH_4OH) de solutions aqueuses. Avec les deux membranes, on a observé un taux de rejet plus important dans le cas du complexe d'ammonium que dans le cas de l'hydroxyde d'ammonium. La membrane d'OIESal a permis de rejeter 99 % et 90 % du complexe d'ammonium lorsque les concentrations dans l'influent étaient respectivement de 8,5 mg/L et de 100 mg/L. La membrane d'OIESau a atteint un taux de rejet respectivement de 96 % et de 83 % du complexe d'ammonium, à des concentrations dans l'influent de 10 mg/L et de 30 mg/L. La membrane d'OIESal a réussi à rejeter 30 à 40 % de l'hydroxyde d'ammonium présent à des concentrations de 2 à 90 mg/L dans l'influent. La membrane a été capable de rejeter 10 à 20 % de l'hydroxyde d'ammonium présent à des concentrations de 1 à 186 mg/L dans l'influent. L'étude indiquait également des taux de rejet de 95 % et de 60 % de l'ammoniac présent dans des eaux de surface par les membranes d'OIESau et d'OIESal, respectivement. Les concentrations dans l'influent se situaient entre 3 et 4 mg/L à pH neutre. On n'a pas observé d'encrassement ou de diminution du débit pendant les essais, d'une durée de 5 heures (Koyuncu et al., 2001).

Les essais en laboratoire sur les membranes d'OI ont montré que deux membranes (Desal-3LP et Desal-3b SE, Osmonics) étaient capables d'éliminer efficacement le NH_4^+ . Un taux de rejet moyen de 95 % a été obtenu pour une concentration de départ de 6,5 mg NH_4^+ /L

(soit 5,05 mg NH_4^+ -N/L). L'étude a révélé que les membranes de NF soumises aux essais produisaient un taux de rejet de 26 % (Kurama et coll. 2002).

Les points à considérer pour le traitement par OI comprennent l'élimination de l'eau de rejet ainsi que la possible augmentation de la corrosivité de l'eau traitée (Schock et Lytle, 2011). L'osmose inverse rejette une portion considérable de l'eau d'arrivée sous forme de saumure riche en contaminants (Taylor et Wiesner, 1999), et les rejets concentrés doivent être éliminés de manière adéquate. Le retrait des contaminants peut causer un déséquilibre des minéraux, lequel peut entraîner une augmentation de la corrosivité de l'eau traitée (Schock et Lytle, 2011). Dans certains cas, il faut recourir à des mesures de réduction de la corrosivité après le traitement.

7.1.5 Combinaison de l'osmose inverse et du traitement biologique

Nagy et Granlund (2008), Quail (2008) ainsi que McGovern et Nagy (2010) ont proposé un processus combinant un système d'OI (75 % de l'eau traitée) et un traitement biologique (25 % de l'eau traitée) pour éliminer simultanément les contaminants inorganiques présents dans une eau souterraine et pour résoudre les problèmes de corrosion du cuivre. La capacité nominale maximale de l'usine de traitement de l'eau était de 6,5 MGJ (24 605 m³/jour). Une membrane composite d'OI constituée d'une pellicule mince de polyamide enroulée en spirale a permis de ramener une concentration d'ammoniac de 2,0 mg NH_4^+ -N/L à 0,08 mg NH_4^+ -N/L, ce qui représente une réduction de plus de 96 %, avec un taux de récupération de 82 % pour le système et une pression d'alimentation de 30 psi. Les mesures de prétraitement comprenaient un ajustement du pH et l'ajout d'un agent prévenant l'encrassement. À une concentration en oxygène dissous maintenue à 3 mg/L, les biofiltres à ammoniac ont étéensemencés avec de l'eau de rinçage de l'usine de traitement des eaux en place. Le processus de nitrification, établi en deux mois, a permis de faire passer la concentration moyenne d'ammoniac dans l'influent de 2,0 mg NH_4^+ -N/L à une concentration moyenne dans l'eau traitée de moins de 0,16 mg NH_4^+ -N/L, ce qui constitue une réduction supérieure à 92 % (McGovern et Nagy, 2010). Les filtres fonctionnaient à un taux de charge hydraulique de 4 gpm/pi² (9,8 m/h), et l'épaisseur du milieu de croissance était de 1,5 m. La concentration en ammoniac de l'eau mélangée était inférieure à 0,16 mg NH_4^+ -N/L.

7.1.6 Stripage à l'air

Même si le stripage à l'air constitue une technique courante pour éliminer l'ammoniac dans les eaux usées, on peut s'attendre à ce que l'efficacité de ce procédé pour le traitement de l'eau potable soit faible vu la faible constante de la loi d'Henry (0,0006 à 20 °C) couplée aux faibles concentrations d'ammoniac présentes dans l'eau à la source (Crittenden et coll., 2005).

La séparation de l'ammoniac non ionisé de l'eau peut être effectuée par stripage à l'air sur une tour à garnissage grâce à l'élévation du pH de l'eau à une valeur supérieure à 10 et à l'accroissement de la température. Comme l'ammoniac est soluble dans l'eau, le ratio de l'air à l'eau doit être élevé; le pH doit être ajusté après l'aération pour la suite du processus (U.S. EPA, 2000).

7.1.7 Nouvelles technologies

Plusieurs nouvelles technologies de traitement de l'eau permettant d'éliminer l'ammoniac font leur apparition, mais elles en sont encore surtout au stade expérimental, ou leur efficacité à l'échelle pilote ou à l'échelle réelle n'est pas corroborée par des données revues par les pairs. Parmi ces technologies naissantes figurent les suivantes :

- *Lits bactériens* : Dans une étude à l'échelle pilote, on a évalué l'efficacité des lits bactériens en matière d'élimination simultanée de l'ammoniac, du fer et du manganèse présent dans l'eau potable. Des concentrations d'ammoniac dans l'influent se situant entre 0,5 et 3,0 mg/L ont été réduites dans une proportion allant jusqu'à 82 % dans l'eau traitée dans différentes conditions de fonctionnement (Tekerlekopoulou et Vayenas, 2007, 2008).
- *Élimination par voie électrochimique* : Un procédé à l'échelle pilote de désionisation capacitive à barrière de charge est réputé être efficace pour retirer les matières dissoutes totales, les nitrates et l'ammoniac de l'eau. Le procédé repose sur l'adsorption des ions à la surface de deux électrodes de charges opposées. Le procédé a permis d'éliminer jusqu'à 88,1 % de l'ammoniac présent en concentration initiale de 1 000 mg/L (Broseus et coll., 2009).
- *Bioréacteurs à membranes immergés* : Bien que les bioréacteurs à membranes aient été utilisés surtout dans le traitement des eaux usées, on en a récemment envisagé l'application comme nouvelle technique de traitement de l'eau potable. Des études ont été effectuées en laboratoire sur l'efficacité de modules à membranes de fibres creuses directement immergés dans les réacteurs à boues activées pour l'élimination de l'ammoniac. On a obtenu des taux d'élimination de 89 à 98 % à l'aide des bioréacteurs à membranes immergés, cela par l'intermédiaire de la nitrification biologique. Les concentrations de $\text{NH}_3\text{-N}$ indiquées dans l'eau traitée étaient de l'ordre de 2,00 à 4,24 mg/L (Li et Chu, 2003; Tian et coll., 2009).

7.1.8 Nitrification dans le réseau de distribution

L'une des principales préoccupations suscitées par la présence d'ammoniac dans l'eau potable est la formation possible de nitrates et de nitrites, composés qui posent des risques pour la santé et qui font l'objet de recommandations pour la qualité de l'eau potable. Les nitrites et les nitrates sont des produits de la nitrification, un processus en deux étapes par lequel l'ammoniac est oxydé soit dans les eaux naturelles, soit dans l'eau désinfectée par chloramination. La nitrification dans les réseaux de distribution chloraminés est bien documentée (Skadsen, 1993; Odell et coll., 1996; Wilczak et coll. 1996). Selon Kirmeyer et coll. (1995) ainsi que Wilczak et coll. (1996), une nitrification est susceptible de se produire dans 63 % des réseaux publics où on emploie des chloramines comme désinfectant secondaire. Une enquête auprès de 56 services publics utilisant des monochloramines a révélé que 48 % d'entre eux indiquaient avoir connu des épisodes de nitrification (Kirmeyer et coll., 2004).

Une nitrification peut se produire, quel que soit le matériau de fabrication des conduits : plastique, poly(chlorure de vinyle), amiante-ciment, fonte ductile et fonte. Il y a des cas plus propices à la nitrification, par exemple les tuyaux en fonte non doublés ou les vieux tuyaux en fer revêtus de mortier (Cohen et coll., 2001). L'accumulation de sédiments et la présence d'un biofilm peuvent protéger les bactéries oxydant l'ammoniac contre les chloramines résiduelles. On a détecté des concentrations plus élevées de ces bactéries dans les échantillons de sédiments provenant des réservoirs et des conduits que dans les échantillons de biofilm provenant des conduits (Wolfe et coll., 1990).

La nitrification dans les réseaux de distribution peut avoir des effets néfastes sur la qualité de l'eau. Elle peut notamment entraîner une augmentation des concentrations de nitrites et de nitrates, une baisse des chloramines résiduelles, ainsi qu'une revivification bactérienne (montrée par la numération sur plaque des bactéries hétérotrophes, avec détection possible d'*Escherichia coli*), de même qu'une réduction du pH et de la teneur en oxygène dissous

(Kirmeyer et coll., 1995, 2004; Odell et coll., 1996; Wilczak et coll., 1996; Bremer et coll., 2001; U.S. EPA, 2002; Lytle et coll., 2007; Muylwyk, 2009; Zhang et coll., 2009). Certaines études ont aussi révélé un lien entre les problèmes de corrosion et la nitrification (Edwards et Dudi, 2004; Douglas et coll., 2004; Zhang et coll., 2008, 2010).

La possible hausse des nitrites dans le réseau de distribution est considérable, puisqu'elle peut dépasser 1 mg/L $\text{NO}_2\text{-N}$. Cependant, lorsque les concentrations de nitrites augmentent à cause de la nitrification, la principale préoccupation pour les services publics est le fait que les nitrites consomment le chlore et décomposent les chloramines, ce qui cause une augmentation du nombre de microbes, et augmente la possibilité de présence de bactéries coliformes dans le réseau de distribution (Baribeau, 2006; Smith, 2006). Harrington et coll. (2002) ainsi que l'U.S. EPA (U.S. EPA, 2002) ont noté qu'une augmentation des concentrations de nitrites jusqu'à 1 mg $\text{NO}_2\text{-N/L}$ à cause de la nitrification pourrait en théorie se produire dans n'importe quel réseau où la concentration en ammoniac total qui pénètre dans le réseau de distribution est supérieure à 1 mg-N/L.

Les facteurs qui contribuent à la nitrification dans le réseau de distribution comprennent une eau chaude, le pH, un faible ratio $\text{Cl}_2\text{:NH}_3\text{-N}$ ainsi que l'augmentation simultanée des concentrations d'ammoniac libre et de chloramines résiduelles. Divers paramètres du réseau de distribution tels que le temps de rétention, la conception et le fonctionnement du réservoir, la présence de conduites en cul-de-sac, la présence de sédiments et la tuberculisation dans les conduits, la présence de biofilms ainsi que l'absence de lumière naturelle ont une incidence sur la nitrification (Skadsen, 1993; Kirmeyer et coll., 1995, 2004; U.S. EPA, 1999; Lytle et coll., 2007; Fleming et coll., 2008; Baribeau, 2010).

Les températures optimales pour les nitrifiants se situent entre 20 °C et 30 °C (Baribeau, 2006); toutefois, on peut observer une prolifération bactérienne et une nitrification à des températures d'à peine 5 °C et même moins, dans les réseaux où le temps de rétention est long (Pintar et coll., 2000). Kors et coll. (1998) ont signalé un cas nitrification dans une eau extrêmement froide (sous 4 °C). L'accroissement de la température fait augmenter la vitesse de décomposition des chloramines, ce qui favorise la nitrification en raison de la libération accrue d'ammoniac libre (Baribeau, 2006).

Le pH optimal pour la croissance des nitrifiants se situe entre 7,5 et 8,0, mais on peut assister à une nitrification à des pH entre pH 6,6 et 9,8 (Kirmeyer et coll., 1995; Odell et coll., 1996; Wilczak et coll., 1996; Baribeau, 2006; Wilczak, 2006b). Le pH peut diminuer au fil de la nitrification dans les eaux faiblement alcalines. Si le pH baisse sous 8,0, la décomposition des chloramines peut s'accélérer. Les données relatives au pH doivent être soigneusement analysées, car ce dernier peut varier dans l'ensemble du réseau en fonction de facteurs autres que la nitrification, par exemple la corrosion. La concentration théorique en oxygène (O_2) requise pour l'oxydation biologique de 1 g de $\text{NH}_4^+\text{-N}$ en $\text{NO}_2^-\text{-N}$ est de 3,22 g O_2 , et 1,11 g O_2 permet d'oxyder 1 g de $\text{NO}_2^-\text{-N}$ en $\text{NO}_3^-\text{-N}$. Ainsi, il faut théoriquement au total 4,33 g d' O_2 pour oxyder 1 g de $\text{NH}_4^+\text{-N}$ en $\text{NO}_3^-\text{-N}$ (Baribeau, 2006).

Le ratio $\text{Cl}_2\text{:NH}_3\text{-N}$ initial en poids employé pour former des monochloramines (soit la forme privilégiée de chloramines) a une incidence sur la concentration d'ammoniac libre disponible dans le réseau de distribution (Fleming et coll., 2005, 2008). L'ammoniac libre peut entrer dans le réseau de distribution en provenance de l'usine de traitement suite à une surdose d'ammoniac ou à une réaction incomplète avec le chlore libre. Il est essentiel de mesurer les niveaux de chlore libre immédiatement en amont du point d'ajout de l'ammoniac afin de pouvoir ajouter une dose appropriée d'ammoniac à l'usine de traitement. Il est extrêmement important de contrôler le niveau d'ammoniac libre entrant dans le réseau de distribution (Cohen et Friedman,

2006; Wilczak, 2006b). Le ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ en poids doit en général être maintenu entre 4,5:1 et 5:1 dans l'eau à sa sortie de l'usine pour favoriser la formation de monochloramines et réduire la concentration d'ammoniac libre pénétrant dans le réseau de distribution (Harrington, 2003; Kirmeyer, 2004; Skadsen et Cohen, 2006). Toutefois, il faut prendre en considération les paramètres de qualité de l'eau et la demande de chlore spécifique à l'usine dans le choix du ratio-cible (Skadsen et Cohen, 2006). Les études de Kirmeyer et coll. (2004) et de Skadsen et Cohen (2006) suggèrent que maintenir la concentration d'ammoniac libre pénétrant dans le réseau de distribution à une valeur inférieure à 0,1 mg $\text{NH}_3\text{-N/L}$ et, idéalement, à une valeur inférieure à 0,05 mg $\text{NH}_3\text{-N/L}$ est un objectif important si on veut limiter de manière optimale les possibilités de nitrification.

Lorsque que le chlore est le désinfectant résiduel choisi pour le réseau de distribution, il est bénéfique d'enlever l'ammoniac naturellement présent dans l'eau à la source afin de diminuer la demande en chlore et d'éviter la formation de chloramine. Il est important de savoir que la présence de monochloramine peut créer une interférence avec la méthode N,N-diéthyl-p-phénylendiamine (DPD) utilisée pour surveiller les niveaux de chlore libre et peut créer des lectures faussement positives (Smith, 2006; Pon, 2008). Pour les installations qui utilisent la chloramination, il faut prendre en considération la concentration d'ammoniac dans la source d'eau lorsqu'on détermine le dosage de l'ammoniac pour la formation de chloramine (Skadsen et Cohen, 2006; Muylwyk, 2009; Shorney-Darby et Harms, 2010). Wolfe et coll. (1990) ont indiqué que l'établissement d'un ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ de 3:1 génère approximativement 0,2 mg/L d'ammoniac libre lorsqu'on maintient une concentration en chlore total de 1,5 mg/L dans le réseau de distribution. Bouwer et Crowe (1988) ont montré qu'une concentration en azote ammoniacal de 0,25 mg/L favoriserait la croissance des organismes nitrifiants à l'usine de traitement et dans le réseau de distribution. L'optimisation du ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ devrait faire en sorte que la recommandation de Santé Canada à l'égard des chloramines soit respectée (Santé Canada, 1995).

Même si les chloramines sont plus stables que le chlore libre, il reste qu'elles se décomposent en libérant de l'ammoniac libre. Il est essentiel de comprendre la chimie des chloramines pour maintenir un résidu de chloramines, prévenir la libération d'ammoniac libre dans le réseau de distribution et prévenir ou limiter la nitrification. La vitesse de déclin des chloramines résiduelles dans le réseau de distribution varie en fonction de réactions avec les matières organiques naturelles et les composés inorganiques (demande en chloramines) et d'une combinaison de réactions d'hydrolyse et de dismutation à catalyse acide (décomposition des chloramines). La consommation et la décomposition des chloramines dans le réseau de distribution libèrent de l'ammoniac libre qui, avec l'ammoniac pénétrant dans le réseau, alimente la croissance des BOA et favorise la nitrification (Skadsen, 1993; Vikesland et coll., 2001, 2006; Kirmeyer et coll., 2004; Chowdhury et coll., 2006; Wilczak, 2006b). La demande en chlore et en chloramines devrait être satisfaite autant que possible dans l'usine de traitement, et la décomposition des chloramines devrait être limitée autant que possible dans le réseau de distribution, car ces réactions accroissent la concentration en ammoniac libre dans le réseau de distribution et causent une nitrification (Baribeau, 2006; Wilczak, 2006b). Il est important de remarquer que même en contrôlant de près l'excès d'ammoniac libre et en maintenant un ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ adéquat, il n'est pas toujours possible d'empêcher la nitrification, puisque la chloramine peut se dégrader suite aux conditions de la qualité et de l'âge de l'eau, libérant ainsi de l'ammoniac libre dans l'eau (Cohen et Friedman, 2006).

La présence de bromure dans l'eau chloraminée complique les mécanismes chimiques, car cet ion réagit avec le chlore et les chloramines pour former des bromamines. Celles-ci

peuvent accélérer le déclin des chloramines et sont en outre capables de se combiner avec les contaminants organiques pour former des composés organiques halogénés, dont on sait à l'heure actuelle peu de choses (Vikesland et coll., 2001; Kirmeyer et coll., 2004).

La *N*-nitrosodiméthylamine (NDMA) est un sous-produit de désinfection contenant de l'azote qui peut être formé pendant le traitement de l'eau potable, en particulier pendant la chloramination et, dans une moindre mesure, la chloration (Richardson, 2005; Charrois et Hrudey, 2007; Nawrocki et Andrzejewski, 2011). La meilleure façon d'empêcher la formation de NDMA est de contrôler les niveaux de ses précurseurs, notamment la dichloramine. Il est important d'assurer le contrôle et l'optimisation de l'ammoniac afin d'éviter la formation de NDMA. On peut trouver plus d'information concernant la NDMA dans le document technique correspondant (Santé Canada, 2011).

Une monographie (Kirmeyer et coll., 1995) fondée sur des rapports publiés, des études de cas, une enquête analytique et une enquête téléphonique auprès de grandes installations ayant recours à la chloramination a donné des résultats contradictoires sur la qualité de l'eau et les facteurs ayant une incidence sur les épisodes de nitrification. Avec les caractéristiques hydrauliques du réseau de distribution, l'importance d'un facteur de nitrification par rapport aux autres variait selon le réseau. De manière générale, l'ammoniac libre favorise la nitrification dans le réseau de distribution, et il provient soit d'une alimentation excessive en ammoniac, soit de la libération d'ammoniac libre par suite de la consommation ou de la décomposition des chloramines (Kirmeyer et coll., 1995).

Des paramètres précis doivent faire l'objet d'une surveillance à l'usine de traitement, dans les réseaux de distribution et dans les installations de stockage. Les paramètres pouvant être des causes de nitrification qui doivent être surveillés comprennent les chloramines résiduelles, le ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$, la concentration en ammoniac libre pénétrant dans le réseau de distribution, le pH et la température. Les produits de la nitrification qu'il est possible de soumettre à une surveillance comprennent les nitrates et les nitrites ainsi que les bactéries hétérotrophes (numération sur plaque) à l'entrée du réseau de distribution et dans l'ensemble de celui-ci (Odell et coll., 1996; Wilczak et coll., 1996).

La concentration d'ammoniac libre qui pénètre dans le réseau de distribution et qui est présente à des emplacements clés de ce réseau, par exemple les installations de stockage et les endroits où l'eau réside longtemps (par exemple, les culs-de-sac) peut constituer, en plus des paramètres comme le chlore résiduel total et les nitrites, une variable très utile aux fins de la surveillance de la nitrification dans l'optique de limiter celle-ci. De manière plus précise, Smith (2006) a indiqué qu'on pouvait utiliser comme indicateur de nitrification valant des vérifications subséquentes une valeur de concentration en ammoniac libre supérieure à $0,1 \text{ mg NH}_4^+\text{-N/L}$ dans les installations de stockage (c'est-à-dire comme seuil d'alerte).

Une évaluation propre au site est nécessaire pour définir un programme de surveillance de la nitrification. Le programme doit prévoir des seuils d'alerte et d'intervention propres au système, lesquels peuvent être utilisés pour déterminer quelle mesure doit être prise à l'égard de la nitrification. La fréquence de la surveillance des paramètres dépend de l'emplacement et de l'utilisation des données. Les paramètres relatifs à la nitrification dans le réseau de distribution qu'on considère comme prioritaires sont le chlore résiduel total, les nitrites et les nitrates. Toute variation de ces paramètres devrait déclencher un accroissement de la fréquence de surveillance des autres paramètres, comme l'ammoniac libre.

Il existe de nombreuses mesures préventives et correctrices pouvant être prises en cas de nitrification (AWWA, 2006). Les mesures préventives comprennent les suivantes :

- Contrôle des paramètres relatifs à la qualité de l'eau (pH, ammoniac libre pénétrant dans le réseau de distribution, matières organiques) des paramètres de fonctionnement (ratio $\text{Cl}_2:\text{NH}_3\text{-N}$ en poids et chloramines résiduelles) :
 - L'établissement du pH approprié est essentiel pour maintenir des chloramines résiduelles dans le réseau de distribution et pour limiter la nitrification (Wilczak, 2006b).
 - Limiter la concentration d'ammoniac libre à une valeur inférieure à 0,1 mg $\text{NH}_3\text{-N/L}$ et, idéalement, inférieure à 0,05 mg $\text{NH}_3\text{-N/L}$ est un objectif d'optimisation important si on veut réduire les possibilités de nitrification (Kirmeyer et coll., 2004).
 - De manière générale, le maintien de concentrations résiduelles de chloramine supérieures à 2,0 mg/L à la sortie de l'usine de traitement semble suffire pour prévenir la nitrification en limitant la croissance des BOA (Kirmeyer et coll., 1995; Odell et coll., 1996; U.S. EPA, 1999; Harrington et coll., 2003). La concentration résiduelle de chloramine à la sortie de l'usine de traitement dépendra de la taille du réseau de distribution et des caractéristiques de qualité de l'eau (U.S. EPA, 1999; Skadsen et Cohen, 2006). Cependant, une fois la nitrification commencée, même une concentration résiduelle élevée de chloramine (jusqu'à 8 mg/L) peut ne pas permettre de limiter la nitrification (Skadsen, 1993). Le fait d'augmenter la concentration de chloramine lors d'un épisode de nitrification peut exacerber le processus, parce que cela fait augmenter la concentration d'ammoniac libre à cause de la décomposition des chloramines (Woolschlager et coll., 2001; Harrington et coll., 2003; Hill et Arweiler, 2006).
- *Programmes de lutte contre la corrosion* : Ces programmes peuvent contribuer à réduire la présence de biofilms et de sédiments, à limiter la fixation des microorganismes, à limiter la réaction entre les chloramines et les produits de la corrosion ainsi qu'à amenuiser la demande en chloramines (Wilczak, 2006b).
- *Rinçage des conduits du réseau de distribution* : L'élimination des sédiments par rinçage des conduits dans le réseau, l'utilisation des réservoirs en rotation et le nettoyage permettront de prévenir ou de retarder le début de la nitrification (Hill et Arweiler, 2006; Wilczak, 2006b). Toutefois, une fois qu'elle a commencé, le rinçage seul peut avoir une efficacité limitée (Skadsen et Cohen, 2006).
- *Stations auxiliaires de chloration ou de chloramination* : Les stations auxiliaires de chloration permettent la recombinaison de l'ammoniac libre libéré (en surplus) dans le réseau de distribution et d'ainsi maintenir un ratio proche de 5:1 dans l'ensemble du système (Wilczak, 2006b). L'ammoniac libre résiduel doit être mesuré avant l'ajout de produits chimiques. Si des quantités d'ammoniac libre suffisantes demeurent, on n'ajoutera que du chlore.
- *Ajout temporaire ou saisonnier de chlore libre (chloration au point critique)* : Le recours périodique au chlore libre est un moyen de prévention ou une méthode de régulation efficace qu'emploient les services publics d'approvisionnement en eau. Toutefois, le recours temporaire au chlore libre dans le réseau de distribution peut donner lieu à de nombreux problèmes, dont une hausse transitoire du nombre de bactéries hétérotrophes telles que dénombrées sur plaque ainsi que du nombre d'échantillons révélant la présence de coliformes (en raison de l'envasement des couches de biofilms en place) (Odell et coll., 1996), des problèmes de goût et d'odeur, ainsi que de possibles problèmes relatifs aux sous-produits de désinfection (Skadsen, 1993; Hill et Arweiler, 2006). Les études menées par Kirmeyer et coll. (1995) et par Odell et coll. (1996) semblent indiquer que le

retour à la chloramination après une période d'application de chlore résiduel entraîne une nitrification sur une courte période.

- *Ajout de chlorites* : Il semble que les chlorites soient efficaces pour prévenir la nitrification (McGuire et coll., 1999; Baribeau, 2006; Wilczak, 2006b). Les plus récentes recherches ont montré que l'ajout de chlorites est moins efficace dans les zones où une nitrification s'est déjà installée de manière substantielle. L'application de chlorites avant tout début de nitrification est une stratégie de prévention de la nitrification adoptée par les services publics devant gérer des variations considérables de la température de l'eau traitée en fonction des saisons (McGuire et coll., 2009; Zhu et coll., 2010). Cependant, l'ajout de chlorites est une mesure controversée puisque ceux-ci sont des contaminants réglementés, et que leur présence peut entraîner la formation de chlorates (Skadsen et Cohen, 2006). Les services publics qui souhaitent recourir à l'application de chlorites comme mesure de prévention doivent veiller à ce que les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada à l'égard des chlorites et des chlorates soient respectées (Santé Canada, 2008b).

Les mesures correctrices sont similaires aux mesures préventives, et comprennent les interventions suivantes :

- rinçage des conduits du réseau de distribution;
- ajout temporaire ou saisonnier de chlore libre (chloration au point critique);
- utilisation des réservoirs en rotation afin de réduire le croupissement de l'eau. Pendant les épisodes graves de nitrification, il peut être nécessaire de procéder au nettoyage des réservoirs ainsi qu'à la vidange et à la désinfection;
- ajout de chlorites.

L'efficacité des différentes mesures employées pour mettre fin aux épisodes de nitrification ainsi que leur capacité à améliorer de manière durable la résolution des problèmes de nitrification varient d'une mesure à l'autre. C'est pourquoi on recommande l'adoption de stratégies complètes de prévention de la nitrification plutôt que des stratégies visant à simplement enrayer la nitrification lorsqu'elle se produit. Toute stratégie devrait veiller à ce que les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada (p.ex., chloramines) soient respectées. On trouve des renseignements détaillés sur le contrôle de la nitrification et sur les mesures de prévention connexes dans les rapports et les synthèses produits par Kirmeyer et coll. (1995), l'AWWA (2006) and Zhang et coll. (2009).

7.2 Échelle résidentielle

De manière générale, l'utilisation de dispositifs à usage résidentiel pour traiter l'eau déjà traitée par les services publics n'est généralement pas nécessaire. Dans les cas où un particulier tire son eau potable d'un puits privé, il peut être indiqué d'employer un dispositif de traitement de l'eau potable à usage résidentiel pour réduire les concentrations d'ammoniac présentes dans l'eau potable. Même s'il n'existe à l'heure actuelle aucun dispositif de traitement à usage résidentiel certifié pour réduire les concentrations d'ammoniac dans l'eau potable, les dispositifs faisant appel à l'osmose inverse ou à l'échange d'ions peuvent être efficaces à cet égard.

Avant d'installer un dispositif de traitement, il convient d'analyser l'eau afin d'en déterminer les caractéristiques chimiques générales et d'y vérifier la présence et la concentration d'ammoniac. Il faut faire faire des analyses régulières de l'eau à l'entrée du dispositif de traitement et de l'eau traitée par un laboratoire accrédité, cela pour confirmer que le dispositif en question est efficace. La capacité des dispositifs à éliminer l'ammoniac peut décroître au fil de

leur utilisation et du temps, ce qui peut rendre leur entretien ou leur remplacement nécessaire. Les particuliers doivent vérifier la durée de vie prévue des composantes de leur dispositif de traitement d'après les indications du fabricant.

Santé Canada ne recommande pas de marques particulières de dispositifs de traitement de l'eau, mais conseille vivement aux consommateurs de n'utiliser que les dispositifs certifiés par un organisme de certification accrédité comme étant conformes aux normes appropriées de NSF International (NSF) et de l'American National Standards Institute (ANSI). Ces normes visent à protéger la qualité de l'eau potable en aidant à garantir l'innocuité des matériaux et l'efficacité des produits qui entrent en contact avec l'eau potable.

Les organismes de certification garantissent qu'un produit est conforme aux normes en vigueur et doivent être accrédités par le Conseil canadien des normes (CCN). Au Canada, les organismes suivants sont accrédités par le CCN pour la certification de la conformité aux normes de la NSF/ANSI des dispositifs de traitement de l'eau potable (CCN, 2011) :

- CSA International (www.csa-international.org – disponible en anglais seulement);
- NSF International (www.nsf.org – disponible en anglais seulement);
- Water Quality Association (www.wqa.org – disponible en anglais seulement);
- Underwriters Laboratories Inc. (www.ul.com – disponible en anglais seulement);
- Quality Auditing Institute (www.qai.org – disponible en anglais seulement);
- International Association of Plumbing & Mechanical Officials (www.iapmo.org – disponible en anglais seulement).

La liste à jour des organismes de certification accrédités peut être obtenue auprès du CCN (www.scc.ca).

8.0 Cinétique et métabolisme

Il existe des indications selon lesquelles l'ammoniac est absorbé lors de l'exposition par inhalation et par voie orale à ce produit. L'ammoniac, qu'il soit ingéré à partir de sources exogènes ou qu'il soit produit de manière endogène dans le tube digestif, est en grande partie absorbé. On dispose de très peu de données sur la distribution de l'ammoniac après exposition par inhalation et par voie cutanée à ce produit. Une portion substantielle de l'ammoniac est métabolisée dans le foie, où il est transformé en urée et en glutamine. L'ammoniac ou l'ammonium qui atteint les tissus est consommé par l'acide glutamique, qui est un intermédiaire dans d'autres réactions. L'ammoniac qui passe dans la circulation sanguine chez les mammifères est excrété principalement par voie urinaire; des quantités minimales de ce composé sont excrétées par les matières fécales et l'air exhalé. Il existe des données sur la distribution de l'ammoniac après exposition par voie orale à cette substance, mais aucune donnée quantitative n'a été publiée sur la distribution de l'ammoniac après exposition par inhalation ou par voie cutanée à ce produit (U.S. EPA, 1989; ATSDR, 2004).

8.1 Absorption

Chez les humains, l'ammonium est principalement produit de manière endogène dans le tube digestif (4 200 mg/jour en moyenne), une grande partie provenant de la dégradation, par les bactéries, des composés azotés présents dans la nourriture ingérée. Cette substance est synthétisée ou libérée à plus de 70 % dans le côlon et son contenu fécal (Summerskill et Wolpert, 1970). Environ 99 % de l'ammonium d'origine endogène est absorbé. Bien que de faibles concentrations d'ammonium soient normalement présentes dans le plasma, les données sur les

humains et les animaux montrent qu'une petite portion seulement de l'ammonium absorbé à partir du tube digestif atteint la circulation systémique sous forme de composés d'ammoniac ou d'ammonium. Il est plutôt absorbé par la veine porte hépatique directement dans le foie, où il est en majorité converti en urée et en glutamine chez les individus en santé (Brown et coll., 1957; Salvatore et coll., 1963; Summerskill et Wolpert, 1970; Pitts, 1971). L'analyse du plasma prélevé chez 10 jeunes sujets mâles en santé a révélé une concentration moyenne en ammonium d'origine endogène de 39 µg/100 mL (Brown et coll., 1957). L'analyse de l'urée urinaire prélevée chez des sujets après administration par voie orale d'une solution de chlorure d'ammonium marquée au ¹⁵N a indiqué que 30 à 65 % de l'azote radioactif administré avait été absorbé et métabolisé (Richards et coll., 1975; Metges et coll., 1999).

L'information dont on dispose sur l'exposition à l'ammoniac exogène par voie orale provient principalement de rapports sur des cas où des individus avaient avalé de l'ammoniac à usage domestique. Des études révèlent une absorption de l'ammoniac par voie orale, mais peu fournissent des données quantitatives. À titre d'exemple, on a détecté des concentrations d'ammonium respectivement de 153 et de 33 ppm dans l'estomac et le sang d'un homme mort après avoir ingéré une quantité inconnue de solution d'hydroxyde d'ammonium (Klendshoj et Rejent, 1966). Dans une étude menée sur des volontaires ayant ingéré approximativement 15 mg NH₄⁺/kg p.c./jour en dose unique, on a observé une hausse de 33 % des concentrations d'ammonium dans le sang artériel par rapport aux concentrations à jeun chez 11 des 20 sujets, tandis que les concentrations d'ammonium avaient augmenté d'environ 150 % dans le sang artériel chez les patients cirrhotiques, avant un retour lent aux valeurs normales (Conn, 1972).

Des études sur l'exposition par inhalation menées sur des humains (Silverman et coll., 1949; Landahl et Hermann, 1950) et des animaux (Boyd et coll., 1944; Dalhamn, 1963; Egle, 1973) semblent indiquer que l'ammoniac demeure principalement dans les voies respiratoires supérieures, et que seule une faible fraction est absorbée dans le sang. Des études sur des animaux laissent également supposer qu'un mécanisme de réponse adaptative pourrait être activé par une exposition à long terme (Schaerdel et coll., 1983).

Aucune donnée quantitative pertinente sur l'absorption de l'ammoniac par voie cutanée n'a été trouvée dans la littérature.

8.2 Distribution et métabolisme

Aucune donnée quantitative sur la distribution et le métabolisme de l'ammoniac d'origine chez les humains n'a été recensée dans la littérature. L'ammoniac joue un rôle dans le maintien de l'équilibre acido-basique dans les tissus chez les mammifères. L'équilibre dynamique entre l'ion ammonium et l'ammoniac en solution aqueuse dépend du pH. Par exemple, à pH physiologique (~ 7,4), l'hydroxyde d'ammonium se trouve à 99 % sous forme d'ammonium, mais seulement 50 % serait sous forme ionisée à pH 9,25 (ATSDR, 2004). On sait que l'ammoniac non ionisé (NH₃) se diffuse librement, tandis que l'ammonium le fait moins facilement, et est donc en majeure partie confiné au compartiment extracellulaire (Stabenau et coll., 1958).

Les données sur l'exposition par voie orale chez les humains montrent clairement que l'ammoniac pénètre dans la circulation portale et est acheminé vers le foie. Les produits du métabolisme de premier passage de l'ammoniac les plus abondants sont l'urée et la glutamine (Fürst et coll., 1969; Pitts, 1971; Conn, 1972), comme il a été démontré dans le cas de l'ammoniac d'origine endogène (Summerskill et Wolpert, 1970; Pitts, 1971). L'ammoniac et l'ammonium peuvent être rapidement convertis en glutamine dans le cerveau et d'autres organes et tissus (Takagaki et coll., 1961; Warren et Schenker, 1964). L'azote est libéré par la glutamine

dans les tissus et est utilisé pour la synthèse des protéines au besoin (Duda et Handler, 1958; Vitti et coll., 1964; Fürst et coll., 1969; Richards et coll., 1975). Chez des rats hypophysectomisés ayant reçu du citrate de [¹⁵N]-ammonium par voie orale (gavage), on a trouvé des protéines radiomarquées dans le foie, les reins, la rate, le cœur et les muscles squelettiques 6 à 72 heures après l'administration (Vitti et coll., 1964). L'administration d'un sel d'ammonium à des humains par gavage a entraîné une augmentation correspondante de la concentration d'urée dans le sang sortant du foie (Fürst et coll., 1969). Les données dont on dispose sur la distribution de l'ammoniac d'origine endogène semblent indiquer que la portion de l'ammoniac absorbée par inhalation serait distribuée dans tous les compartiments du corps par le sang, pour y être ensuite utilisée dans la synthèse des protéines ou comme tampon, et que l'excès serait éliminé par excrétion urinaire ou par conversion en glutamine et en urée dans le foie. Si des quantités constituant une surcharge pour les organes sont présentes, l'ammoniac est redistribué dans d'autres tissus, et on sait que sa détoxification peut avoir lieu dans le cerveau (Takagaki et coll., 1961; Warren et Schenker, 1964).

Aucune donnée quantitative sur la distribution de l'ammoniac après exposition par voie cutanée n'a été relevée dans la littérature.

Il n'existe pas de données publiées sur le transfert de l'ammoniac au fœtus par le placenta chez les femmes enceintes ni sur le transfert de cette substance par le lait maternel chez les femmes qui allaitent. Cependant, on a observé l'absorption d'ammoniac par le cordon ombilical chez les agneaux (Marconi et coll., 1989).

8.3 Excrétion

Chez les sujets humains en santé, l'ammoniac est métabolisé de manière efficace par le cycle de l'urée, principalement dans le foie, et est éliminé par l'urine et les matières fécales (Fürst et coll., 1969; Richards et coll., 1975). Une étude de portée limitée sur l'exposition humaine à de l'ammoniac radiomarké au ¹⁵N dans l'eau potable a montré que 25 % de la dose initiale était excrétée par voie urinaire dans les 6 heures suivant l'exposition, et environ 72 %, dans les 3 jours suivant l'exposition (Fürst et coll., 1969). De faibles quantités d'azote radiomarké ont aussi été excrétées sous forme d'urée dans les matières fécales (Richards et coll., 1975). Ces données concordent avec les données sur l'excrétion de l'ammoniac d'origine endogène (Summerskill et Wolpert, 1970).

9.0 Effets sur la santé

9.1 Effets chez les humains

L'information dont on dispose au sujet des effets de l'ammoniac sur la santé chez les humains provient principalement de rapports sur des cas de décès ou de maladies liés à l'ingestion de doses massives du produit par inhalation ou par voie cutanée lors d'explosions ou de fuites accidentelles. Les études en conditions contrôlées sur les effets de l'exposition par voie orale sont limitées. De manière générale, les données sont plus nombreuses sur l'exposition par inhalation que sur l'exposition par voie orale ou cutanée.

9.1.1 Toxicité aiguë

L'ingestion d'ammoniac concentré cause une irritation et des dommages à la bouche, à la gorge et au tube digestif. Cependant, ce scénario d'exposition est peu probable vu les concentrations d'ammoniac présentes dans l'environnement. Les quelques cas d'exposition aiguë à l'ammoniac par voie orale ayant été signalés ne sont pas concluants, et ne comportent pas

d'information sur les doses en jeu. Des cas d'empoisonnement et de décès subséquent ont été signalés chez des humains après ingestion accidentelle ou intentionnelle de sels d'ammonium à usage domestique (Klendshoj et Rejent, 1966; Klein et coll., 1985), mais aucune donnée quantitative ne les accompagnait; cependant, les concentrations dans les sels d'ammonium à usage domestique sont selon toute probabilité largement supérieures à celles qu'on trouve dans l'eau potable. Les observations qualitatives indiquent des lésions et un œdème à l'œsophage, signalés chez cinq personnes ayant ingéré de l'ammoniac à usage domestique sous forme d'hydroxyde d'ammoniac, dont une a souffert d'une grave obstruction des voies respiratoires (Klein et coll., 1985; Christesen, 1995). Une femme de 69 ans ayant ingéré une quantité indéterminée d'ammoniaque citronnée (composée à 3 % d'ammonium) a été trouvée à demi consciente; sa respiration produisait des gargouillements (Klein et coll., 1985). Les radiographies indiquaient une pneumonie de déglutition. Les principales atteintes révélées par les examens endoscopiques se situaient au niveau de l'épiglotte et du larynx (œdème) ainsi que de l'œsophage (œsophage friable et érythémateux avec graves lésions causées par la corrosion). La femme est décédée plusieurs jours après, d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë et d'une insuffisance rénale (Klein et coll., 1985). Klendshoj et Rejent (1966) ont également signalé une toxicité aiguë ayant causé la mort d'un homme de 57 ans ayant ingéré une quantité indéterminée d'hydroxyde d'ammonium; l'autopsie a révélé une hémorragie de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum.

Plusieurs cas de troubles gastrointestinaux ont été décrits chez de jeunes enfants (âgés de 2 à 3 ans) ayant mordu dans des pastilles ou des capsules d'ammoniac (Lopez et coll., 1988; Rosenbaum et coll., 1998). Tous les symptômes suivants ou certains d'entre eux ont été observés chez ces enfants : vomissements, production de bave, dysphagie, toux et brûlures au niveau des voies orales ou du pharynx. Parmi les cas signalés, aucun enfant n'avait souffert de brûlures à l'œsophage ou aux voies respiratoires, et tous se sont rétablis en quelques jours. Une autre étude indique des lésions à l'œsophage, une grave obstruction des voies respiratoires et de l'œdème après ingestion d'hydroxyde d'ammonium à usage domestique (Klein et coll., 1985; Christesen, 1995). Ces observations n'étaient pas quantitatives. Globalement, plusieurs cas d'exposition aiguë accidentelle à de l'ammoniac gazeux chez des humains se sont soldés par le décès des sujets concernés (Price et coll., 1983; Arwood et coll., 1985; Burns et coll., 1985) ou une irritation des voies respiratoires (de la Hoz et coll., 1996). Les concentrations d'ammoniac en jeu n'étaient pas clairement indiquées dans ces études, mais elles étaient supérieures aux concentrations d'ammoniac présentes dans l'eau ou aux concentrations d'exposition dans l'environnement.

9.1.2 Toxicité subchronique, toxicité chronique et cancérogénicité

On ne dispose d'aucune information sur les effets systémiques (y compris les effets sur les systèmes respiratoire, cardiovasculaire, sanguin, hépatique et endocrinien) des composés d'ammoniac et d'ammonium chez les humains exposés à ces substances de manière chronique par voie orale.

Les données existantes sur l'exposition chronique concernent principalement l'exposition par inhalation. Plusieurs études sur des agriculteurs travaillant dans des installations closes pour le bétail indiquent que l'ammoniac pourrait jouer un rôle dans le développement d'une détresse respiratoire temporaire (Vogelzang et coll., 1997, 2000; Cormier et coll., 2000; Donham et coll., 2000; Melbostad et Eduard, 2001). Cependant, ces études ne permettent pas de définir clairement la part de l'ammoniac dans ces troubles respiratoires; d'autres facteurs, comme l'exposition simultanée à des poussières, à du dioxyde de carbone, à des endotoxines, à des champignons, à des bactéries et/ou à des moisissures, complique l'interprétation des résultats.

On ne dispose d'aucune donnée validée sur les effets cancérogènes des composés d'ammoniac et d'ammonium chez les humains exposés par voie orale à ces substances. L'ammoniac n'a pas été classé par le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC) du point de vue de sa cancérogénicité.

9.1.3 Neurotoxicité

Les symptômes neurologiques de l'exposition aiguë à des aérosols concentrés d'ammoniac anhydre comprennent vision brouillée, encéphalopathie diffuse indéfinie, évanouissement, faiblesse musculaire et diminution des réflexes ostéotendineux (George et coll., 2000).

L'ammoniac peut avoir des effets néfastes sur le système nerveux central. Selon la gravité et la durée de l'exposition, ces effets peuvent aller jusqu'aux crises convulsives et à la paralysie cérébrale (Felipo et Butterworth, 2002).

On n'a pas trouvé de renseignements sur les effets neurologiques des composés d'ammoniac ou d'ammonium chez les humains exposés par voie orale à ces substances.

Un accroissement de la concentration d'ammoniac dans le sang et dans le cerveau peut se produire en cas d'encéphalopathie hépatique, qui perturbe le fonctionnement du foie et empêche l'organe de métaboliser l'ammoniac (Felipo et Butterworth, 2002).

9.1.4 Génotoxicité

Les données sur la génotoxicité de l'ammoniac chez les humains se limitent à une étude sur 22 travailleurs exposés à des concentrations inconnues d'ammoniac dans l'air d'une usine d'engrais, avec 42 travailleurs témoins (Yadav et Kaushik, 1997). Les résultats des analyses des échantillons de sang visant à détecter des effets génotoxiques ont montré une augmentation significative de la fréquence des aberrations chromosomiques, de l'échange de chromatides sœurs et de l'induction de micronoyaux chez les travailleurs exposés, par rapport aux témoins. Ces résultats révèlent le potentiel génotoxique de l'ammoniac. Les auteurs de l'étude ont clairement démontré l'existence de corrélations dose-réponse, même s'il ne faut pas négliger la possible présence de facteurs confusionnels dans ce genre d'étude.

9.2 Effets chez les animaux de laboratoire

9.2.1 Toxicité aiguë

Les études sur la toxicité aiguë chez les animaux corroborent le fait que les voies respiratoires constituent une cible sensible aux effets toxiques de l'ammoniac (Richard et coll., 1978; Kapeghian et coll., 1982; Schaerdel et coll., 1983). L'exposition aiguë (entre 1 heure et 1 semaine) à de faibles concentrations d'ammoniac dans l'air ($\leq 1\ 000$ ppm) irrite les voies respiratoires supérieures, tandis que l'exposition (entre 3 heures et 2 semaines) à de fortes concentrations ($\geq 4\ 000$ ppm) entraîne de graves dommages aux voies respiratoires supérieures et inférieures ainsi qu'aux capillaires alvéolaires (Coon et coll., 1970; Richard et coll., 1978; Kapeghian et coll., 1982; Schaerdel et coll., 1983). Les autres effets sur des organes distants de la source d'exposition (reins, système cardiovasculaire) observés après l'exposition par inhalation n'étaient pas constants et pourraient être des conséquences des dommages aux voies respiratoires.

Le syndrome d'intoxication à l'ammoniac chez les rats, les cobayes et les chats comprend principalement dyspnée, fasciculation musculaire et convulsions, et se solde par un œdème pulmonaire aigu précoce (Koenig et Koenig, 1949). Cependant, les résultats ne sont pas

constants d'une étude à l'autre. Dans une étude sur l'exposition à une dose unique administrée par gavage (Koenig et Koenig, 1949), on a noté qu'une dose d'ammonium de 303 mg/kg p.c. sous forme de chlorure d'ammonium était létale pour les cobayes (30 sujets sur 40 sont morts), qui développaient un œdème pulmonaire à cette dose. Pour leur part, Boyd et Seymour (1946) ne signalent aucun décès parmi les chats, les lapins, les cobayes et les rats après administration d'une dose similaire d'ammonium (337 mg/kg p.c. sous forme de chlorure d'ammonium). On a utilisé d'autres études dose-réponse chez des rats exposés à de l'ammoniac pendant 15, 30 ou 60 minutes afin d'établir des concentrations létales médianes (CL₅₀) respectivement de 112, 71,9 et 48,4 mg/L (ATSDR, 2004). Cependant, la cohérence de la base de données est limitée pour diverses raisons, notamment l'utilisation de données sur l'exposition à des doses uniques seulement (Koenig et Koenig, 1949) ou de doses trop fortes (Barzel, 1975). En outre, l'anion dans le sel d'ammonium administré joue un rôle important. En fait, le chlorure d'ammonium est couramment employé pour induire une acidose métabolique dans les études sur les animaux; on sait maintenant que l'acidose métabolique qui peut affecter les poumons, le foie, le système nerveux, le foie et les os est en réalité attribuable à la formation de chlorure d'hydrogène. Par exemple, De Sousa et coll. (1974) ont montré que la chute des concentrations plasmatiques de bicarbonate induite par l'administration d'acide chlorhydrique à des chiens était significativement plus importante que celle induite par l'administration de quantités équivalentes d'ions hydrogène sous forme d'acide nitrique ou d'acide sulfurique. Il n'est donc pas possible d'extrapoler des résultats obtenus avec du chlorure d'ammonium (ou n'importe quel sel d'ammonium) à des quantités équivalentes d'ammonium dérivé d'un autre sel. C'est pour cette raison qu'il faut faire preuve de prudence quand on tente d'établir une concentration d'ammoniac qui poserait un risque minime par voie orale.

9.2.2 Exposition à court terme

Comme dans le cas de l'exposition aiguë, les études portant sur les effets toxiques d'une exposition intermittente ou continue à court terme à l'ammoniac chez les animaux semblent indiquer que les voies respiratoires constituent la cible la plus sensible aux effets toxiques. On a enregistré des symptômes d'irritation, de lésions nasales, de dyspnée et d'inflammation pulmonaire chez plusieurs espèces animales (Coon et coll., 1970; Broderick et coll., 1976; Gaafar et coll., 1992).

L'administration d'ammoniac par l'eau potable à des rats, cela en dose d'approximativement 42 mg/kg p.c./jour pendant 8 semaines, a entraîné une accélération de la migration ayant causé une atrophie de la muqueuse de la cavité de l'estomac ainsi qu'une hypertrophie de la zone proliférative de la cavité (Tsujii et coll., 1993).

Par contre, après avoir fait subir à des groupes de rats une exposition continue par inhalation à des concentrations d'ammoniac de 40 à 470 mg/m³, on n'a relevé aucun signe de toxicité chez 15 rats exposés à raison de 40 mg/m³ pendant 114 jours ni chez 48 rats exposés à raison de 127 mg/m³ pendant 90 jours (Coon et coll., 1970). Dans la même étude, sur les 49 rats exposés en continu à une concentration d'ammoniac de 262 mg/m³ dans l'air pendant 90 jours, 25 % d'un léger écoulement nasal; 50 des 51 rats sont morts au jour 65 d'une exposition continue à une concentration d'ammoniac de 455 mg/m³, tandis que 13 des 15 rats exposés à une concentration d'ammoniac de 470 mg/m³ sont morts avant la fin de l'étude. On n'a noté aucune différence hématologique significative entre les rats exposés et les rats témoins examinés après une exposition en continu à une concentration d'ammoniac de 127 mg/m³ pendant 90 jours.

Malgré l'absence d'études sur l'exposition à court terme par voie cutanée, il est raisonnable de supposer, vu le caractère irritant de l'ammoniac, que le contact direct entre la peau et l'ammoniac pendant une longue durée entraînera une irritation.

9.2.3 Exposition à long terme et cancérogénicité

Les données dont on dispose ne donnent pas à penser que l'ammoniac serait cancérogène. Cependant, aucune étude chez les animaux faisant appel à un protocole bien conçu n'a été réalisée, et la pertinence des données existantes pour évaluer le risque de cancer associé à l'exposition par voie orale à l'ammoniac n'est pas certaine (ATSDR, 2004).

Chez 50 souris Swiss C3H de 5 semaines à reproduction aléatoire exposées à une dose d'ammonium de 193 mg/kg p.c./jour sous forme d'hydroxyde d'ammonium dans l'eau potable pendant 2 ans, on n'a observé aucun effet cancérogène ou effet sur le développement spontané d'adénocarcinomes au niveau des glandes mammaires, qui sont caractéristiques chez ces animaux (Toth, 1972). Dans une autre étude, des souris ayant reçu par gavage une dose de 42 mg/kg p.c./jour d'ammonium sous forme d'ammoniac en solution dans l'eau pendant 4 semaines n'ont montré aucun signe d'effet cancérogène (Uzvölgyi et Bojan, 1980). Cependant, les auteurs ont montré que, en présence d'ammoniac, un précurseur non cancérogène peut induire le développement de tumeurs aux poumons. Par exemple, dans l'étude mentionnée précédemment, lorsque les souris ont été traitées avec du pyrocarbonate de diéthyle (un agent antimicrobien couramment utilisé pour la conservation des boissons et des aliments) avant de recevoir les doses d'ammoniac, on a observé des tumeurs aux poumons chez 9 des 16 souris; la réaction du pyrocarbonate de diéthyle ou de ses sous-produits avec l'ammoniac pourrait avoir formé de l'uréthane, un cancérogène connu. En outre, Tsujii et coll. (1995) ont montré que les métastases associées au cancer de l'estomac se multipliaient de manière significative chez les rats traités préalablement avec l'initiateur *N*-méthyl-*N*-nitro-*N*-nitrosoguanidine dans l'eau potable pendant 24 semaines avant de recevoir une solution d'ammoniac (dose estimée à 200 mg/jour), par rapport à ce qu'on observait chez les rats témoins traités à l'ammoniac seulement.

9.2.4 Génotoxicité

On dispose d'études *in vivo* et *in vitro* très limitées sur la génotoxicité de l'ammoniac.

9.2.4.1 Résultats *in vitro*

Les premières études indiquant que l'ammoniac pourrait être mutagène ont été revues dans d'autres travaux (U.S. EPA, 1989). Les études *in vitro* ont montré que l'ammoniac était capable d'induire des mutations inverses relatives à la dépendance à la streptomycine chez *E. coli* (Demerec et coll., 1951). Les auteurs semblaient indiquer que l'effet mutagène observé pourrait ne pas être spécifique, mais que le traitement à l'ammoniac pourrait accroître le taux de mutation du génome entier. L'application d'une solution d'ammoniac sur des cellules de souris 3T3 a entraîné une chute marquée de la multiplication cellulaire ($p < 0,001$) et des changements morphologiques (Vissek et coll., 1972).

9.2.4.2 Résultats *in vivo*

Lobashev et Smirnov (1934) ont étudié l'effet de l'exposition à l'ammoniac chez des larves de *Drosophila melanogaster*. Un taux de mortalité de 95 % a été enregistré lorsque les mouches étaient exposées aux vapeurs d'une solution d'hydroxyde d'ammonium à 10 000 ppm.

Chez les descendants des survivants, le taux de mutation était de 0,54 %, valeur statistiquement significative si on la compare à celle enregistrée chez les témoins, soit 0,05 %.

Plusieurs études *in vivo* sur le *D. melanogaster* ont révélé une réponse positive quand à la létalité d'origine mutagène, mais des réponses négatives quant aux mutations létales récessives liées au sexe et à la létalité dominante (Auerbach et Robson, 1947).

9.2.5 Toxicité pour la reproduction et le développement

On ne dispose pas d'études adéquates pour évaluer la possible toxicité de l'ammoniac sur le plan de la reproduction. On a recensé des données très limitées au sujet des effets de l'ammoniac sur le développement chez les animaux. L'étude la plus pertinente dont on dispose portait sur des rats Wistar femelles (Miñana et coll., 1995). Les rats exposés à l'ion ammonium présent dans les aliments consommés par leur mère (dose estimée à 4 293 mg/kg p.c./jour pour les mères) *in utero* du jour 1 de la gestation jusqu'à la fin de la période d'allaitement, laquelle était suivie d'une alimentation normale, ont eu une descendance dont le taux de croissance était réduit de façon marquée. Les auteurs ont supposé que la croissance réduite chez les rats exposés à l'ammoniac pouvait être une conséquence de la perturbation du fonctionnement des récepteurs *N*-méthyl-D-aspartate.

9.2.6 Neurotoxicité

Les effets neurologiques de l'exposition aiguë à de faibles concentrations d'ammoniac (100 ppm) par inhalation comprennent la baisse de la fréquence du comportement de course dans une roue librement accessible chez les rongeurs (Tepper et coll., 1985). On n'a pas trouvé de données sur l'exposition par voie orale.

9.3 Mode d'action

Le mode d'action de l'ammoniac varie en fonction de la voie d'exposition. Nombre des effets associés à l'ammoniac sont attribuables à son alcalinité, laquelle cause des dommages aux tissus (ATSDR, 2004). Les données toxicologiques considérées comme pertinentes pour l'exposition par inhalation semblent différer de celles se rapportant à l'exposition par voie orale; cependant, on dispose de peu d'information sur l'exposition par voie orale. Il n'existe pas de données patentes sur la pharmacocinétique de l'ammoniac dans la littérature, et on n'a relevé aucun paramètre lié à la santé concernant l'ingestion d'ammoniac aux actuelles concentrations d'exposition.

De manière générale, on pense que l'ammoniac modifie l'équilibre acido-basique dans le corps, ce qui peut entraîner des effets physiologiques comme une perturbation de la tolérance au glucose et une diminution de la sensibilité à l'insuline (U.S. EPA, 1989; OMS, 2003).

10.0 Classification et évaluation

L'ammoniac est formé de manière endogène et il est présent dans le corps humain en concentrations significativement plus élevées que celles qu'on trouve habituellement dans l'eau potable. De plus, l'ammoniac est métabolisé de manière efficace dans le corps, et on a trouvé peu d'information dans la littérature sur la toxicité de l'ammoniac par ingestion.

On ne dispose d'aucune donnée validée sur les effets cancérogènes des composés d'ammoniac et d'ammonium chez les humains exposés par voie orale à ces substances. L'ammoniac n'a pas été classé par le CIRC du point de vue de sa cancérogénicité.

La plupart des effets sur la santé signalés chez les humains sont associés à une exposition à l'ammoniac par inhalation; or, cette voie d'exposition n'est pas pertinente, du point de vue du mode d'action, si on considère la toxicité associée à l'exposition par l'eau potable. Même si l'ingestion d'ammoniac concentré cause une irritation et des dommages à la bouche, à la gorge et au tube digestif, ces effets sont peu susceptibles de se produire aux concentrations d'ammoniac présentes dans l'eau potable (Klendshoj et Rejent, 1966; Klein et coll., 1985; Lopez et coll., 1988).

Chez les animaux, les études sur l'exposition aiguë et l'exposition à court terme laissent supposer que les voies respiratoires constituent la cible la plus sensible aux effets toxiques. Les données scientifiques dont on dispose ne semblent pas indiquer que l'ammoniac soit cancérigène pour les animaux. Cependant, aucune étude faisant appel à un protocole bien conçu n'a été réalisée, et la pertinence des données existantes pour évaluer le risque de cancer associé à l'exposition par voie orale à l'ammoniac n'est pas certaine.

Il a été établi, en l'absence d'un paramètre approprié pour mesurer l'effet de l'ingestion d'ammoniac ainsi que d'indications suffisantes pour montrer l'existence d'effets systémiques chez les humains, et vu le nombre limité d'études pertinentes sur des animaux de laboratoire, qu'aucune recommandation destinée à protéger la santé ne pouvait être définie pour l'ammoniac dans l'eau potable.

10.1 Considérations internationales

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a évalué la toxicité de l'ammoniac dans l'eau potable et a conclu qu'il n'était pas nécessaire d'établir une recommandation à son égard, vu l'absence d'effets sur la santé aux concentrations attendues dans l'eau potable (OMS, 2003).

L'U.S. EPA n'a pas fixé de limite réglementaire relative à l'ammoniac dans l'eau potable. En Australie, une limite d'ordre esthétique (fondée sur la corrosion des conduits et des raccords de tuyauterie en cuivre) a été définie, soit 0,5 mg/L, mesurée en ammoniac. Aucune recommandation n'a été formulée pour la protection de la santé à l'égard de l'ammoniac (NHMRC, 2004).

11.0 Justification

La production d'ammoniac est une composante normale du métabolisme, et les concentrations générées dans le corps humain par les processus métaboliques dépassent en général les concentrations présentes dans l'eau potable. De plus, les effets de l'exposition à l'ammoniac sur la santé sont surtout associés à l'exposition par inhalation, et on dispose de peu d'information sur les effets toxicologiques découlant de l'ingestion d'ammoniac.

Même si aucune recommandation ne peut être formulée à l'égard de l'ammoniac dans l'eau potable pour la protection de la santé, il demeure important de maintenir des concentrations aussi faibles que possible. La présence de concentrations élevées d'ammoniac dans l'eau peut donner lieu à divers problèmes de traitement, dont une nitrification. La nitrification, quand elle se produit, peut entraîner une dégradation importante de la qualité de l'eau, notamment une augmentation des concentrations de nitrite et de nitrate, une baisse des concentrations de chloramines résiduelles ainsi qu'une hausse du nombre de bactéries. On peut aussi observer une chute du pH, une diminution de la concentration en oxygène ainsi que des problèmes de corrosion dans le réseau de distribution. La nitrification entraîne au bout du compte de graves préoccupations pour la santé, comme on l'indique dans le document technique accompagnant les recommandations sur les nitrates et les nitrites dans l'eau potable. Limiter l'excès d'ammoniac

libre pénétrant dans le réseau de distribution à des concentrations inférieures à 0,1 mg/L et, idéalement, inférieures à 0,05 mg/L, en azote ammoniacal, aidera à prévenir la nitrification.

12.0 Références

- Abd El-Hady, H.M., Grünwald, A., Vlčková, K. et Zeithammerová, J. (2001). Lewatit S100 in drinking water treatment for ammonia removal. *Acta Polytech.*, 41(1): 31–33.
- Alberta Environment (2010). Communication personnelle de D. Reid, Drinking Water and Wastewater Section, Water Policy Branch, Edmonton, Alberta, mars.
- Andersson, A., Laurent, P., Kihn, A., Prévost, M. et Servais, P. (2001). Impact of temperature on nitrification in biological activated carbon (BAC) filters used for drinking water treatment. *Water Res.*, 35(12): 2923–2934.
- APHA, American Water Works Association et Water Environment Federation (2005). Standard methods for the examination of water and wastewater. 21^e édition. American Public Health Association, Washington, DC.
- Arwood, R., Hammond, J. et Ward, G.G. (1985). Ammonia inhalation. *J. Trauma*, 25(5): 444–447.
- Asman, W.A.H., Sutton, M.A. et Schjørring, J.K. (1998). Ammonia: emission, atmospheric transport and deposition. *New Phytol.*, 139(1): 27–48.
- ASTM (2003). Standard test methods for ammonia nitrogen in water. American Society for Testing and Materials. West Conshohocken, Pennsylvanie, 2003. DOI: 10.1520/D1426-03. Disponible à : www.astm.org
- Atlas, R.M. et Bartha, R. (1998). Biochemical cycling: nitrogen, sulfur, phosphorus, iron, and other elements. In: *Microbial ecology: Fundamentals and applications*. 4^e édition. L. Fogel et G. Wong (éditeurs). Benjamin/Cummings Science Publishing, Menlo Park, Californie. p. 414–425.
- ATSDR. (2004). Toxicological profile for ammonia. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, Georgie. Disponible à : www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=11&tid=2
- Auerbach, C. et Robson, J.M. (1947). XXXIII-Test of chemical substances for mutagenic action. *Proc. R. Soc. Edinb. (Nat. Environ.)*, 62: 284–291.
- AWWA (2006). Water chlorination/chloramination practices and principles: manual of water supply practices. 2^{ème} édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Bablon, G.P., Ventresque, C. et Ben Aim, R. (1988). Developing a sand–GAC filter to achieve high-rate biological filtration. *J. Am. Water Works Assoc.*, 80(12): 47–53.
- Baribeau, H. (2006). Chapitre 6: Growth and inactivation of nitrifying bacteria. Dans : *Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems*. Manual of Water Supply Practices M56. 1st édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Baribeau, H. (2010). Chloramination issues: overview of nitrification. Dans: *Proceedings of the American Water Works Association Inorganic Contaminants Workshop*, Denver, Colorado, March 2, 2010. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Barzel, U.S. (1975). The effect of chronic ammonium chloride ingestion on parathyroid hormone function. *Nephron*, 14(5): 339–346.
- Bouwer, E.J. et Crowe, P.B. (1988). Biological processes in drinking water treatment. *J. Am. Water Works Assoc.*, 80(9): 82–93.

- Bouwman, A.F., Lee, D.S., Asman, W.A.H., Dentener, F.J., Van Der Hoek, K.W. et Olivier, J.G.J. (1997). A global high-resolution emission inventory for ammonia. *Global Biogeochem. Cycles*, 11(4): 561–587.
- Boyd E.M. et Seymour, K.G.W. (1946). Ethylenediamine dihydrochloride or chlor-ethamine. II. Untoward and toxic reactions. *Exp. Med. Surg.*, 4: 223–227.
- Boyd, E.M., MacLachlan, M.L. et Perry, W.F. (1944). Experimental ammonia gas poisoning in rabbits and cats. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 26(1): 29–34.
- Bremer, P.J., Webster, B.J. et Wells, D.B. (2001). Biocorrosion of copper in potable water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 93(8): 82–91.
- Broderson, J.R., Lindsey, J.R. et Crawford, J.E. (1976). The role of environmental ammonia in respiratory mycoplasmosis of rats. *Am. J. Pathol.*, 85(1): 115–130.
- Broseus, R., Cigana, J., Barbeau, B., Daines-Martinez, C. et Suty, H. (2009). Removal of total dissolved solids, nitrates and ammonium ions from drinking water using charge-barrier capacitive deionisation. *Desalination*, 249(1): 217–223.
- Brown, R.H., Duda, G.D., Korkes, S. et Handler, P. (1957). A colorimetric micromethod for determination of ammonia: the ammonia content of rat tissue and human plasma. *Arch. Biochem. Biophys.*, 66: 301–309.
- Burns, T.R., Greenberg, S.D., Mace, M.L. et Jachimczyk, J.A. (1985). Ultrastructure of acute ammonia toxicity in the human lung. *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 6(3): 204–210.
- Camford Information Services (2003). CPI product profile for ammonia. Scarborough, Ontario. Disponible à : www.camfordinfo.com/pdfs/cpip_order_form.pdf
- CCN (2011). Répertoire des organismes de certifications accrédités de produits et de services. Conseil canadien des normes, Ottawa, Ontario. Disponible à : www.scc.ca/fr/programs-services/product-certification/directory-of-accredited-clients.
- Cevaál, J.N., Suratt, W.B. et Burke, J.E. (1995). Nitrate removal and water quality improvements with reverse osmosis for Brighton, Colorado. *Desalination*, 103(1-2): 101–111.
- Charrois, J.W.A. et Hrudey, S.E. (2007). Breakpoint chlorination and free-chlorine contact time: implications for drinking water N-nitrosodimethylamine concentration. *Water Research* . 41, 674-682
- Chowdhury, Z.K., Passantino, L., Summers, S., Work, L., Rossman, L. et Uber, J. (2006). Assessment of chloramine and chlorine residual decay in the distribution system. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Christesen, H.B.T. (1995). Prediction of complications following caustic ingestion in adults. *Clin Otolaryngol*, 20(3): 272–278.
- Clifford, D.A. (1999). Chapitre 9 : Ion exchange and inorganic adsorption. Dans : *Water quality and treatment: a handbook of community water supplies*. 5ème édition. R.D. Letterman (éditeur). McGraw-Hill, New York, New York.
- Cohen, Y., Smith, S. et Baribeau, H. (2001). Nitrification: causes, prevention and control. *Opflow*, 27(12): 6–12.
- Cohen, K. et Friedman, M. (2006). Chapitre 1: Introduction to nitrification in drinking water and impact on regulatory compliance. Dans: *Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems*. Manual of Water Supply Practices M56. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.

- Conn, H.O. (1972). Studies of the source and significance of blood ammonia. IV. Early ammonia peaks after ingestion of ammonia salts. *Yale J. Biol. Med.*, 45(5): 543–549.
- Coon, R.A., Jones, R.A., Jenkins, L.J., Jr. et Siegel, J. (1970). Animal inhalation studies on ammonia, ethylene, glycol, formaldehyde, dimethylamine and ethanol. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 16(3): 646–655.
- Cormier, Y., Israël-Assayag, E., Racine, G. et Duchaine, C. (2000). Farming practices and the respiratory health risks of swine confinement buildings. *Eur. Respir. J.*, 15(3): 560–565.
- Crittenden, J.C., Trussell, R.R., Hand, D.W., Howe, K.J. et Tchobanoglous, G. (2005). *Water treatment: principles and design*. 2ème édition. John Wiley & Sons, Hoboken, New Jersey.
- Dalhamn, T. (1963). Effect of ammonia alone and combined with carbon particles on ciliary activity in the rabbit trachea *in vivo*, with studies of the absorption capacity of the nasal cavity. *Int. J. Air Water Pollut.*, 7: 531–539.
- de la Hoz, R.E., Schlueter, D.P. et Rom, W.N. (1996). Chronic lung disease secondary to ammonia inhalation injury: a report on three cases. *Am. J. Med.*, 29(2): 209–214.
- Demerec, M., Bertani, G. et Flint, J. (1951). A survey of chemicals for mutagenic action on *E. coli*. *Am. Nat.*, 85(821): 119–136.
- Demir, A., Günay, A. et Debik, E. (2002). Ammonium removal from aqueous solution by ion-exchange using packed bed natural zeolite. *Water SA*, 28(3): 329–335.
- Denmead, O.T., Freney, J.R. et Simpson, J.R. (1982). Atmospheric dispersion of ammonia during application of anhydrous ammonia fertilizer. *J. Environ. Qual.*, 11: 568–572.
- De Sousa, R.C., Harrington, J.T., Ricanati, E.S., Shelkrot, J.W. et Schwartz, W.B. (1974). Renal regulation of acid–base equilibrium during chronic administration of mineral acid. *J. Clin. Invest.*, 53(2): 465–476.
- Donham, K.J., Cumro, D., Reynolds, S.J. et Merchant, J.A. (2000). Dose-response relationships between occupational aerosol exposures and cross-shift declines of lung function in poultry workers: recommendations for exposure limits. *J. Occup. Environ. Med.*, 42(3): 260–269.
- Douglas, I., Guthmann, J., Muylwyk, Q. et Snoeyink, V. (2004). Corrosion control in the City of Ottawa -- Comparison of alternatives and case study for lead reduction in drinking water. Dans: Robertson, W. et Brooks, T. (éditeurs). 11ème Conférence canadienne nationale et le 2ème Forum des politiques sur l'eau potable. Calgary, Alberta, Canada. 3-6 avril.
- Duda, G.D. et Handler, P. (1958). Kinetics of ammonia metabolism *in vivo*. *J. Biol. Chem.*, 232(1): 303–314.
- Edwards, M. et Dudi, A. (2004). Role of chlorine and chloramine in corrosion of lead-bearing plumbing materials. *J. Am. Water Works Assoc.*, 96(10): 69–81.
- Egle, J.L. (1973). Retention of inhaled acetone and ammonia in the dog. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.*, 34(12): 533–539.
- Environnement Canada et Santé Canada (2001). *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999). Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation. Ammoniac dans le milieu aquatique*. Ottawa. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/ammonia/index-fra.php
- Felipo, V. et Butterworth, R.F. (2002). Neurobiology of ammonia. *Prog. Neurobiol.*, 67(4): 259–279.
- Fleming, K., Harrington, G.W. et Noguera, D.R. (2005). Nitrification potential curve: a new strategy for nitrification prevention. *J. Am. Water Works Assoc.*, 97(8): 90–99.
- Fleming, K., Harrington, G.W. et Noguera, D.R. (2008). Using nitrification potential curve to evaluate full scale drinking water distribution system. *J. Am. Water Works Assoc.*, 100(10): 92–103.

- Fürst, P., Josephson, B., Maschio, G. et Vinnars, E. (1969). Nitrogen balance after intravenous and oral administration of ammonium salts to man. *J. Appl. Phys.*, 26(1): 13–22.
- Gaafar, H., Girgis, R., Hussein, M. et el-Nemr, F. (1992). The effect of ammonia on the respiratory nasal mucosa of mice. A histological and histochemical study. *Acta Otolaryngol.*, 112(2): 339–342.
- Gaspard, M., Neveu, A. et Martin, G. (1983). Utilisation de la clinoptilolite en potabilisation des eaux-élimination de l'ion NH_4^+ . *Water Res.*, 17(3): 279–288.
- Gauntlett, R. (1981). Removal of ammonia and nitrate in the treatment of potable water. Dans : *Biological fluidized bed treatment of water and wastewater*. Cooper P. et Atkinson, B., éditeurs. Publié pour le Water Research Centre, Stevenage Laboratory, par Horwood. p. 48.
- George, A., Bang, R.L., Lari, A.R., Gang, R.K. et Kanjoor, J.R. (2000). Liquid ammonia injury. *Burns*, 26(4): 409–413.
- Goodall, J.B. (1979). Biological removal of ammonia. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 570/19-79/020).
- Goulding, K.W.T., Bailey, N.J., Bradbury, N.J., Hargreaves, P., Howe, M., Murphy, D.V., Poulton, P.R. et Willison, T.W. (1998). Nitrogen deposition and its contribution to nitrogen cycling and associated soil processes. *New Phytol.*, 139(1): 49–58.
- Groeneweg, J., Sellner, B. et Tappe, W. (1994). Ammonia oxidation in *Nitrosomonas* at NH_3 concentration near K_m : effects of pH and temperature. *Water Res.*, 28(12): 25–61.
- Haralambous, A., Maliou, E. et Malamis, M. (1992). The use of zeolite for ammonia uptake. *Water Sci. Technol.*, 25(1): 139–145.
- Harrington, G.W., Noguera, D.R., Kandou, A.I. et Vanhoven, D.J. (2002). Pilot-scale evaluation of nitrification control strategies. *J. Am. Water Works Assoc.*, 94(11): 78–89.
- Harrington, G.W., Noguera, D., Bone, C., Kandou, A., Oldenburg, P., Regan, J. et van Hovem, D. (2003). Ammonia from chloramine decay: effects on distribution system nitrification. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Hill, C.P. et Arweiler, S. (2006). Chapitre 9 : Assessment and operational responses to nitrification episodes. Dans: *Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems*. Manual of Water Supply Practices M56. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Hodi, M., Polyak, K. et Hlavey, J. (1995). Removal of pollutants from drinking water by combined ion exchange and adsorption methods. *Environ. Int.*, 21(3): 325–331.
- Hossain, M., Fakhruddin, A.N.M. et Khan, S. (2007). Impact of raw water ammonia on the surface water treatment processes and its removal by nitrification. *Bangladesh J. Microbiol.*, 24(2): 85–89.
- HSDB (2005). Ammonia. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine, Bethesda, Maryland. Disponible à : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@DOCNO+162>
- Huang, Y.H. et Zhang, T.C. (2005). Effects of dissolved oxygen on formation of corrosion products and concomitant oxygen and nitrate reduction in zero-valent iron system with or without aqueous Fe^{2+} . *Water Res.*, 39(9): 1751–1760.
- Hutchinson, G.L., Mosier, A.R. et Andre, C.E. (1982). Ammonia and amine emissions from a large cattle feedlot. *J. Environ. Qual.*, 11(2): 288–293.

- Janda, V. et Rudovský, J. (1994). Removal of ammonia from drinking water by biological nitrification. *J. Water SRT – Aqua*, 43(3): 120–125.
- Kapeghian, J.C., Mincer, H.H., Jones, A.B., Verlagieri, A.J. et Waters, W. (1982). Acute inhalation toxicity of ammonia in mice. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 29(3): 371–378.
- Kihn, A., Andersson, A., Laurent, P., Servais, P. et Prévost, M. (2002). Impact of filtration material on nitrification in biological filters used in drinking water production. *J. Water SRT – Aqua*, 51(1): 35–46.
- Kirmeyer, G., Odell, L., Jacangelo, J., Wilczak, A. et Wolfe, R. (1995). Nitrification occurrence and control in chloraminated water systems. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Kirmeyer, G.J., LeChevallier, M., Baribeau, H., Martel, K., Thompson, G., Radder, L., Klement, W. et Flores, A. (2004). Optimizing chloramine treatment. 2ème édition. American Water Works Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado (Rapport n° 90993de l'AwwaRF).
- Klein, J., Olson, K.R. et McKinney, H.E. (1985). Caustic injury from household ammonia. *Am. J. Emerg. Med.*, 3(4): 320–322.
- Klendshoj, N.C. et Rejent, T.A. (1966). Tissue levels of some poisoning agents less frequently encountered. *J. Forensic Sci.*, 11(1): 75–80.
- Koenig, H. et Koenig, R. (1949). Production of acute pulmonary edema by ammonium salts. *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 70(3): 375–380.
- Kors, L.J., Moorman, J.H.N., Wind, A.P.M. et van der Hoek, J.P. (1998). Nitrification and low temperature in a raw water reservoir and rapid sand filters. *Water Sci. Technol.*, 37(2): 169–176.
- Koyuncu, I. (2002). Effect of operating conditions on the separation of ammonium and nitrate ions with nanofiltration and reverse osmosis membranes. *J. Environ. Sci. Health A Tox. Hazard. Subst. Environ. Eng.*, 37(7): 1347–1359.
- Koyuncu, I., Topacikk, D., Turan, M., Celik, M.S. et Sarikaya, H.Z. (2001). Application of membrane technology to control ammonia in surface water. *Water Sci. Technol. Water Supply*, 1(1): 117–124.
- Kurama, H., Poetzschke, J. et Haseneder, R. (2002). The application of membrane filtration for the removal of ammonium ions from potable water. *Water Res.*, 36(11): 2905–2909.
- Landahl, H.D. et Herrmann, R.G. (1950). Retention of vapors and gases in the human nose and lung. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, 1(1): 36–45.
- Li, X. et Chu, H.P. (2003). Membrane bioreactor for the drinking water treatment of polluted surface water supply. *Water Res.*, 37(19): 4781–4791.
- Lin, S.H. et Wu, C.L. (1996). Ammonia removal from aqueous solution by ion exchange. *Ind. Eng. Chem. Res.*, 35(2): 553–558.
- Lobashev, M.E. et Smirnov, F.A. (1934). Nature of the action of chemical agents on mutational process in *Drosophila melanogaster*. II. The effect of ammonia on the occurrence of lethal transgenations. *Acad. Sci. C. R. Biol.*, 3: 174–176.
- Lopez, G., Dean, B.S. et Krenzelok, E.P. (1988). Oral exposure to ammonia inhalants: a report of 8 cases. *Vet. Hum. Toxicol.*, 30: 350.
- Lytle, D., Sorg, T., Wang, L., Muhlen, C., Rahrig, M. et French, K. (2007). Biological nitrification in a full scale and pilot scale iron removal drinking water treatment plant. *J. Water SRT – Aqua*, 56(2): 125–136.

- Marconi, A.M., Battaglia, F.C., Meschia, G. et Sparks, J.W. (1989). A comparison of amino acid arteriovenous differences across the liver and placenta of the fetal lamb. *Am. J. Physiol.*, 257(6 Pt. 1): E909–915.
- McGovern, B. et Nagy, R. (2010). Biological removal of iron, manganese and ammonia simultaneously utilizing pressurized downflow filtration. Dans : Proceedings of the American Water Works Association Water Quality Technology Conference. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- McGuire, M., Lieu, N. et Pearthree, M. (1999). Using chlorite ion to control nitrification. *J. Am. Water Works Assoc.*, 91(10): 52–61.
- McGuire, M.J., Wu, X., Blute, N.K., Askenaizer, D. et Qin, G. (2009). Prevention of nitrification using chlorite ion: results of a demonstration project in Glendale, Calif. *J. Am. Water Works Assoc.*, 101(10): 47–58.
- Melbostad, E. et Eduard, W. (2001). Organic dust-related respiratory and eye irritation in Norwegian farmers. *Am. J. Ind. Med.*, 39(2): 209–217.
- Metges, C.C., Petzke, K.H., El-Khoury, A.E., Henneman, L., Grant, I., Bedri, S., Regan, M.M., Fuller, M.F. et Young, V.R. (1999). Incorporation of urea and ammonia nitrogen into ileal and fecal microbial proteins and plasma free amino acids in normal men and ileostomates. *Am. J. Clin. Nutr.*, 70(6): 1046–1058.
- Miñana, M.D., Marcaidam, G., Grisolíam, S. et Felipo, V. (1995). Prenatal exposure of rats to ammonia impairs NMDA receptor function and affords delayed protection against ammonia toxicity and glutamate neurotoxicity. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 54(5): 644–650.
- Mori, S., Kaneko, H., Mitsuma, T., Hayakawa, T., Yamaguchi, C. et Urama, M. (1998). Implications of gastric tropical bioactive peptides in ammonia-induced acute gastric mucosal lesions in rats. *Scand. J. Gastroenterol.*, 33(4): 386–393.
- Muramoto, S., Udagawa, T. et Okamura, T. (1995). Effective removal of musty odor in the Kanamachi purification plant. *Water Sci. Technol.*, 31(11): 219–222.
- Muylywyk, Q. (2009). Chloramine 101: Introduction to planning, design, implementation, and operation with chloramine. A little bit of chloramines chemistry. American Water Works Association Annual Conference and Exposition, 14–18 juin 2009, San Diego, California.
- Nagy, R. et Granlund, C. (2008). Field report—Biofiltration and RO combined to address water quality challenges. *J. Am. Water Works Assoc.*, 100(12): 52, 54–55.
- Nawrocki, J. et Andrzejewski, P. (2011). Nitrosamines and water. *J. Hazard. Mater.* 189 (1-18)
- NEMI (2010). National Environmental Methods Index. United States Geological Survey and United States Environmental Protection Agency. Disponible à : www.nemi.gov
- NHMRC (2004). Australian drinking water guidelines. National Health and Medical Research Council, Australian Government. Disponible à : www.nhmrc.gov.au/publications/synopses/eh19syn.htm
- Nova Scotia Environment (2010). Communication personnelle de C. Mosher, Water and Wastewater Branch, Halifax, Nouvelle-Écosse, février.
- Odell, L., Kirmeyer, G., Wilzak, A., Jacangelo, J., Marchinko, J. et Wolfe, R. (1996). Controlling nitrification in chloraminated systems. *J. Am. Water Works Assoc.*, 88(7): 86–98.
- OMS (2003). Ammonia in drinking water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Organisation mondiale de la Santé, Genève (WHO/SDE/WSH/03.04/01).

- Park, J.B., Lee, S.H., Lee, J.W. et Lee, C.Y. (2002). Lab scale experiments for permeable reactive barriers against contaminated groundwater with ammonia and heavy metals using clinoptilolite (01-29B). *J. Hazard. Mater.*, B95(1-2): 65–79.
- Pintar, K.D. et Slawson, R.M. (2003). Effect of temperature and disinfection strategies on ammonia-oxidizing bacteria in bench scale drinking water distribution system. *Water Res.*, 37(8): 1805–1817.
- Pintar, K., Slawson, R. et Huck, P. (2000). Investigation of conditions and control strategies influencing nitrification in a chloraminated bench-scale distribution study. Dans : *Proceedings of the American Water Works Association Water Quality and Technology Conference*. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- PISSC (1986). Ammonia. Programme International sur la Sécurité des Substances Chimiques, Organisation Mondiale de la Santé, Genève. (Environmental Health Criteria 54). Disponible à : www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc54.htm
- Pitts, R.F. (1971). The role of ammonia production and excretion in regulation of acid–base balance. *N. Engl. J. Med.*, 284(1): 32–38.
- Pon, R. (2008). Do you really have a free chlorine residual? *Opflow*, 34(6): 24–27.
- Price, S.K., Hughes, J.E., Morrison, S.C. et Potgieter, P.D. (1983). Fatal ammonia inhalation—A case report with autopsy findings. *S. Afr. Med. J.*, 64(24): 952–955.
- Quail, S. (2008). Blended RO and biological filtration: a novel treatment combination for ammonia removal and copper corrosion control. Dans : *Proceedings of the American Water Works Association Water Quality Technology Conference*, November 18, 2008. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Randtke, S. (2010). Chapitre 2: Chemistry of aqueous chlorine. Dans : *White's handbook of chlorination and alternative disinfectants*. 5ème édition. John Wiley & Sons, Hoboken, New Jersey.
- Rezania, L.W. (2010). Minnesota ammonia study—Phase 1 problem assessment and data collection. Dans : *American Water Works Association Inorganic Contaminants Workshop*, February 28 to March 2, 2010. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Richard, D., Jouany, J.M. et Boudène, C. (1978). Toxicité aiguë par voie aérienne du gaz ammoniac chez le lapin. *C.R. Hebd. Séances Acad. Sci., Série D*, 287(4): 375–378.
- Richards, P., Brown, C.L., Houghton, B.J. et Wrong, O.M. (1975). The incorporation of ammonia nitrogen into albumin in man: the effects of diet, uremia and growth hormone. *Clin. Nephrol.*, 3(5): 172–179.
- Richardson, S.D. (2005). New disinfection by products issues: Emerging DBPs and alternative routes of exposure. *Global NEST Journal*. Vol. 7, No. 1, pp 43-66.
- Rittmann, B.E. et Snoeyink, V.L. (1984). Achieving biologically stable drinking water. *J. Am. Water Works Assoc.*, 76(10): 106–114.
- Rogalla, F., Ravarini, P., de Larminat, G. et Couttelle, J. (1990). Large scale biological nitrate and ammonia removal. *Water Environ. J.*, 4(4): 319–328.
- Rosenbaum, A.M., Walner, D.L., Dunham, M.E. et Holinger, L.D. (1998). Ammonia capsule ingestion causing upper aerodigestive tract injury. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 119(6): 678–680.
- Salvatore, F., Bocchini, V. et Cimino, F. (1963). Ammonia intoxication and its effects on brain and blood ammonia levels. *Biochem. Pharmacol.*, 12: 1–6.
- Santé et bien-être social Canada (1993). *Principes et techniques de traitement de l'eau : recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : manuel de production d'eau potable*. Élaboré pour la Direction de l'hygiène du

milieu, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada. Ottawa, Ontario, Association canadienne des eaux potables et usées.

Santé Canada (1995). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Document technique — les chloramines. Bureau des dangers des produits chimiques, Direction générale de la protection de la santé publique.. Ottawa, Ontario. Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/chloramines/index-fra.php

Santé Canada (2008a). Communication personnelle de K. Taracha, ingénieure, Direction générale de la santé des Premières nations et des Inuits, Ottawa, Ontario, juillet.

Santé Canada. (2008b). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — Le chlorite et le chlorate. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/chlorite-chlorate/chlorite-chlorate-fra.pdf

Santé Canada (2011). Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : document technique — N-Nitrosodiméthylamine. Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Disponible à : www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/ndma/ndma-fra.pdf

Santé Canada (2012). Communication personnelle de A.M. Tugulea, Direction des sciences de la santé environnementale et de la radioprotection, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs, Santé Canada, Ottawa (Ontario).

Saskatchewan Ministry of Environment (2010). Communication personnelle de S. Ferris, Municipal Branch, Regina, Saskatchewan, février.

Schaerdel, A.D., White, W.J., Lang, C.M., Dvorchik, B.H. et Bohner, K. (1983). Localized and systemic effects of environmental ammonia in rats. *Lab. Anim. Sci.*, 33: 40–45.

Schilling, K.E. (2002). Occurrence and distribution of ammonium in Iowa groundwater. *Water Environ. Res.*, 74(2): 177–186.

Schock, M.R. et Lytle, D.A. (2011). Chapitre 20 : Internal corrosion and deposition control. Dans : *Water quality and treatment: a handbook of community water supplies*. 6e édition. McGraw-Hill, New York, New York.

Schulz, D. (2010). Minnesota ammonia study—Phase 2, case studies on impacts and management strategies. In: *American Water Works Association Inorganic Contaminants Workshop*, February 28 to March 2, 2010. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Shorney-Darby, H. et Harms, L. (2010). Chapitre 4 : Chlorination of potable water. Dans : *White's handbook of chlorination and alternative disinfectants*. 5ème édition. John Wiley & Sons, Hoboken, New Jersey.

Siljeg, M., Foglar, L. et Kukucka, M. (2010). The ground water ammonium sorption onto Croatian and Serbian clinoptilolite. *J. Hazard. Mater.*, 178(1-3): 572–577.

Silverman, L., Whittenberger, J.L. et Luller, J. (1949) Physiological response of man to ammonia in low concentrations. *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 31(2): 74–78.

Skadsen, J. (1993). Nitrification in distribution system. *J. Am. Water Works Assoc.*, 85(7): 95–103.

Skadsen, J. et Cohen, K.Y. (2006). Chapitre 8 : Operational and treatment practices to prevent nitrification. Dans : *Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems. Manual of Water Supply Practices M56*. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.

- Smith, C. (2006). Chapitre 7: Monitoring for nitrification prevention and control. Dans : Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems. Manual of Water Supply Practices M56. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.
- Stabenau, J.R., Warren, K.S. et Rall, D.P. (1958). The role of pH gradient in the distribution of ammonia between blood and cerebrospinal fluid, brain and muscle. *J. Clin. Invest.*, 38(2): 373–383.
- Štembal, T., Markić, M., Ribičić, N., Briški F. et Sipos, L. (2005). Removal of ammonia, iron and manganese from groundwaters of northern Croatia—pilot plant study. *Process Biochem.*, 40(1): 327–335.
- Summerskill, W.H.J. et Wolpert, E. (1970). Ammonia metabolism in the gut. *Am. J. Clin. Nutr.*, 23(5): 633–639.
- Takagaki, G., Berl, S., Clarke, D.D., Purpura, D.P. et Waelsch, H. (1961). Glutamic acid metabolism in brain and liver during infusion with ammonia labelled with nitrogen-15. *Nature*, 189: 326.
- Taylor, J.S. et Wiesner, M. (1999). Chapitre 11 : Membranes. Dans : Water quality and treatment: a handbook of community water supplies. 5ème édition. McGraw-Hill, New York, New York.
- Tekerlekopoulou, A.G. et Vayenas, D.V. (2007). Ammonia, iron and manganese removal from potable water using trickling filters. *Desalination*, 210(1-3): 225–235.
- Tekerlekopoulou, A.G. et Vayenas, D.V. (2008). Simultaneous biological removal of ammonia, iron and manganese from potable water using a trickling filter. *Biochem. Eng. J.*, 39(1): 215–220.
- Tepper, J.S., Weiss, B. et Wood, R.W. (1985). Alterations in behavior produced by inhaled ozone or ammonia. *Fundam. Appl. Toxicol.*, 5(6 Pt 1): 1110–1118.
- Tian, J., Liang, H., Nan, J., Yang, Y., You, S. et Li, G. (2009). Submerged membrane bioreactor (sMBR) for the treatment of contaminated raw water. *Chem. Eng. J.*, 148(2-3): 296–305.
- Toth, B. (1972). Hydrazine, methylhydrazine and methylhydrazine sulfate carcinogenesis in Swiss mice. Failure of ammonium hydroxide to interfere in the development of tumors. *Int. J. Cancer*, 9(1): 109–118.
- Tsujii, M., Kawano, S., Tsuji, S., Nagano, K., Sasaki, Y., Hayashi, N., Fusamoto, H. et Kamada, T. (1993). Cell kinetics of mucosal atrophy in rat stomach induced by long term administration of ammonia. *Gastroenterology*, 104(3): 796–801.
- Tsujii, M., Kawano, S., Tsuji, S., Takei, Y., Tamura, K., Fusamoto, H. et Kamada, T. (1995). Mechanism for ammonia-induced promotion of gastric carcinogenesis in rats. *Carcinogenesis*, 16(3): 563–566.
- Turan, M. et Celik, M.S. (2003). Regenerability of Turkish clinoptilolite for use in ammonia removal from drinking water. *J. Water SRT – Aqua*, 52(1): 59–66.
- U.S. EPA (1983). Methods for chemical analysis of water and wastes. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 600/4-79/020).
- U.S. EPA (1989). Summary review of health effects associated with ammonia. Health issue assessment. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 600/8-89/052F).
- U.S. EPA (1993). Methods for determination of inorganic substances in environmental samples. U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, Ohio (EPA 600/R-93/100).
- U.S. EPA (1999). Alternative disinfectants and oxidants: guidance manual. Office of Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 815/R-99/014).
- U.S. EPA (2000). Wastewater technology fact sheet. Ammonia stripping. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (EPA 832/F-00/019).

U.S. EPA (2002). Nitrification. Prepared for Standards and Risk Management Division, Office of Groundwater and Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Uzvölgyi, E. et Boján, F. (1980). Possible *in vivo* formation of a carcinogenic substance from diethyl pyrocarbonate and ammonia. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 97(2): 205–207.

Vassileva, P. et Voikova, D. (2009). Investigation on natural and pretreated Bulgarian clinoptilolite for ammonium ions removal from aqueous solutions. *J. Hazard. Mater.*, 170(2-3): 948–953.

Vikesland, P., Ozekin, K. et Valentine, R. (2001). Monochloramine decay in model and distribution system waters. *Water Res.*, 35(7): 1766–1776.

Vikesland, P., Love, N., Chandram, K., Fiss, M., Rebodos, R. et Zaklikowski, A. (2006). Seasonal chlorination practices and impacts to chloraminating utilities. American Water Works Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.

Visek, W.J., Kolodny, G.M. et Gross, P.R. (1972). Ammonia effects in cultures of normal and transformed 3T3 cells. *J. Cell Physiol.*, 80(3): 373–381.

Vitti, T.G., Vukmirovich, R. et Gaebler, O.H. (1964). Utilization of ammonia nitrogen, administered by intragastric, intraperitoneal, and subcutaneous routes: effects of growth hormone. *Arch. Biochem. Biophys.*, 106: 475–482.

Vogelzang, F.P.J., van der Gulden, J.W.J., Preller, L., Tielen, M.J.M., van Shayck, C.P. et Folgering, H. (1997). Bronchial hyperresponsiveness and exposure in pig farmers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 70(5): 327–333.

Vogelzang, F.P.J., van der Gulden, J.W.J., Folgering, H., Heederik, D., Tielen, M.J.M. et van Shayck, C.P. (2000). Longitudinal changes in bronchial responsiveness associated with swine confinement dust exposure. *Chest*, 117(5): 1488–1495.

Wang, Y., Kmiya, Y. et Okuhara, T. (2007). Removal of low-concentration ammonia in water by ion-exchange using Na-mordenite. *Water Res.*, 41(2): 269–276.

Warren, K.S. et Schenker, S. (1964). Effect of an inhibitor of glutamine synthesis (methionine sulfoximine) on ammonia toxicity and metabolism. *J. Lab. Clin. Med.*, 64: 442–449.

Weast, R.C., Astle, M.J. et Beyer, W.H. (eds.) (1988). CRC handbook of chemistry and physics. 69e édition. CRC Press, Boca Raton, Florida.

Weatherley, L.R. et Miladinovic, N.D. (2004). Comparison of the ion exchange uptake of ammonium ion onto New Zealand clinoptilolite and mordenite. *Water Res.*, 38(20): 4305–4312.

White, C., Lytle, D., DeBry, R. et Galloway, A. (2009). Design, evaluation and molecular microbial ecology of a pilot scale biologically active filter for ammonia oxidation. Dans : Proceedings of the American Water Works Association Water Quality Technology Conference, Seattle, Washington, November 15–19, 2009. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Wilczak, A. (2006a). Chapitre 2 : Nitrification in water and wastewater treatment. Dans : Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems. Manual of Water Supply Practices M56. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Wilczak, A. (2006b). Chapitre 4: Overview of causes and control of nitrification in water distribution systems. Dans: Fundamentals and control of nitrification in chloraminated drinking water distribution systems. Manual of Water Supply Practices M56. 1ère édition. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Wilczak, A., Jacangelo, J., Marcinko, J., Odell, L., Kirmeyer, G. et Wolf, R. (1996). Occurrence of nitrification in chloraminated distribution systems. *J. Am. Water Works Assoc.*, 88(7): 74–85.

Wolfe, R., Lieu, N., Izaguirre, G. et Means, E. (1990). Ammonia-oxidizing bacteria in a chloraminated distribution system: seasonal occurrence, distribution and disinfection resistance. *Appl. Environ. Microbiol.*, 56(2): 451–462.

Woolschlager, J., Rittmann, B., Piriou, P. et Schwartz, B. (2001). Using a comprehensive model to identify the major mechanisms of chloramine decay in distribution systems. *Water Sci. Technol. Water Supply*, 1(4): 103–110.

Xia, W., Zhang, C., Zeng, X., Feng, Y., Weng, J., Lin, X., Zhu, J., Xiong, Z., Xu, J., Cai, Z. et Jia, Z. (2011). Autotrophic growth of nitrifying community in an agricultural soil. *ISME J.*, 5(7): 1226–1236. Disponible à : www.nature.com/ismej

Yadav, J.S. et Kaushik, V.K. (1997). Genotoxic effect of ammonia exposure on workers in a fertilizer factory. *Indian J. Exp. Biol.*, 35(5): 487–492.

Zehr, J.P. et Kudela, R.M. (2011). Nitrogen cycle of the open ocean: from genes to ecosystems. *Annu. Rev. Mar. Sci.*, 3: 197–225.

Zhang, W. et DiGiano, F.A. (2002). Comparison of bacterial regrowth in distribution systems using free chlorine and chloramine: a statistical study of causative factors. *Water Res.*, 36(6): 1469–1482.

Zhang, Y., Groiffin, A. et Edwards, M. (2008). Nitrification in premise plumbing: role of phosphate, pH, and pipe corrosion. *Environ. Sci. Technol.*, 42(12): 4280–4284.

Zhang, Y., Groiffin, A., Rahman, M., Camper, A. et Edwards, M. (2009). Lead contamination of potable water due to nitrification. *Environ. Sci. Technol.*, 43(6): 1890–1895.

Zhang, Y., Edwards, M., Pinto, A., Love, N., Camper, A., Rahman, M. et Baribeau, H. (2010). Effect of nitrification on corrosion in the distribution system. American Water Works Association Research Foundation et American Water Works Association, Denver, Colorado.

Zhu, E., Monks, V. et Song, R. (2010). Effectiveness of early application of sodium chlorite in nitrification prevention—A demonstration scale study. Dans: *Proceedings of the American Water Works Association Water Quality Technology Conference*, 17 novembre 2010. American Water Works Association, Denver, Colorado.

Annexe A : Liste des acronymes

ANSI	American National Standards Institute
BOA	bactéries oxydant l'ammoniac
BON	bactéries oxydant les nitrites
CAB	charbon actif biologique
CAG	charbon actif granulaire
CCN	Conseil canadien des normes
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CL ₅₀	concentration létale médiane
EPA	Environmental Protection Agency (États Unis)
LD	limite de détection
LDM	limite de détection de la méthode
LUM	limite d'utilisation maximale
MGJ	million de gallons par jour
NBH	numération des bactéries hétérotrophes
NF	nanofiltration
NH ₃ -N	azote ammoniacal
NSF	NSF International
OI	osmose inverse
OIESal	osmose inverse pour eau saline
OIESau	osmose inverse pour eau saumâtre
OIFS	osmose inverse sous faible pression
OMS	Organisation mondiale de la santé
p.c.	poids corporel
TCFV	temps de contact en fût vide
VL	volume du lit

Annexe B : Méthodes d'analyse pour l'azote ammoniacal dans l'eau potable

Méthode	Identification de la méthode	Plage de mesures (mg/L de N)	Seuil de détection (mg/L de N)	Interférences/intervention recommandée	Commentaires
Colorimétrie	U.S. EPA 350.1 SM 4500-NH ₃ F (méthode au phénate)	0,02 à 2,0 < 0,6	0,01	Ca ²⁺ , Mn ²⁺ /utiliser EDTA Cl ₂ résiduel/utiliser agent de déchloration Turbidité élevée et coloration/filtrer l'échantillon Ca ²⁺ , Mn ²⁺ élevés/complexer avec citrate Turbidité/distiller ou filtrer l'eau	Linéaire jusqu'à 0,6 mg/L de N
	SM 4500-NH ₃ G (méthode au phénate automatisée)	0,02 à 2,0		Turbidité élevée et coloration/filtrer l'échantillon Ca ²⁺ , Mn ²⁺ élevés/ajouter EDTA et tartrate de sodium	Éviter les fortes de variations de pH dans les échantillons : l'intensité de la couleur mesurée varie en fonction du pH
	SM 4500-NH ₃ H (injection de flux automatisée)		0,002	Grosses particules, particules fibreuses/filtrer l'échantillon	Certaines interférences peuvent être éliminées par la distillation
	U.S. EPA 350.2 (réactif de Nessler)	0,05 à 1,0	0,05	Aromatiques, amines/distiller l'eau Composés volatils alcalins/ébullition à faible pH Cl ₂ résiduel/utiliser agent de déchloration	Dérivée des méthodes normalisées afin d'éviter l'usage de mercure
Titrimétrie	U.S. EPA 350.2	1,0 à 25	1,0	Cl ₂ résiduel/utiliser agent de déchloration	Distillation de l'échantillon nécessaire
	SM 4500-NH ₃ C	5,0 à 100		Cl ₂ résiduel/utiliser agent de déchloration	Distillation de l'échantillon nécessaire
Potentiométrie : électrode sélective d'ions pour l'ammoniac	U.S. EPA 350.3 SM 4500-NH ₃ D	0,03 à 1 400	0,03	Concentration élevée d'ions en solution, Hg/ne pas conserver l'échantillon avec du HgCl ₂	La turbidité et la coloration n'interfèrent pas; pas de distillation nécessaire; réponse lente sous 1 mg/L de N
	SM 4500-NH ₃ E (ajouts connus)	> 0,8		Concentration élevée d'ions en solution, Hg/ne pas conserver l'échantillon avec du HgCl ₂	Peut être utilisée en présence de concentrations élevées d'agents complexants