
L'ammoniac

On n'a pas jugé nécessaire d'établir une concentration maximale acceptable concernant l'ammoniac dans l'eau potable. L'ammoniac est produit par l'organisme et il est efficacement métabolisé par les enzymes chez les individus en bonne santé. D'autre part, il semble que le risque lié à la présence d'ammoniac dans l'eau potable soit peu élevé aux faibles concentrations auxquelles on le rencontre généralement.

Généralités

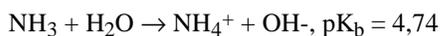
L'ammoniac (NH₃) est un gaz incolore, alcalin dans des conditions de température et de pression normales; il présente une odeur piquante caractéristique.^(1,2) Il est issu, à l'état naturel, de la dégradation biologique des matières azotées (par exemple les acides aminés) présentes dans les déchets organiques ou le sol^(1,3) et joue un rôle essentiel dans le «cycle de l'azote» de la nature.⁽⁴⁾

L'ammoniac est produit commercialement par une réaction de catalyse entre l'azote et l'hydrogène et par sa récupération au cours de la préparation du gaz de houille.⁽¹⁾ Il est utilisé dans la fabrication des produits chimiques tels les engrais, les explosifs, l'acide nitrique et les plastiques, et dans les installations frigorifiques et les raffineries de pétrole.^(5,6)

En 1984, le Canada a utilisé 230 420 t de phosphate d'ammonium (catégorie des engrais), 20 157 t de sulfate d'ammonium (catégorie des engrais), 77 813 t de nitrate d'ammonium et 11 583 t d'ammoniaque anhydre.⁽⁷⁾ Durant le premier trimestre de 1986, le Canada a produit 946 609 t d'ammoniaque anhydre, 263 071 t de nitrate d'ammonium et 365 465 t de phosphate d'ammonium.⁽⁸⁾ Le Canada importe également des engrais sous forme de phosphate d'ammonium et de sulfate d'ammonium.⁽⁹⁾

Présence dans l'environnement

L'ammoniac est très soluble dans l'eau; on peut dissoudre approximativement 90 g d'ammoniac dans 100 mL d'eau distillée à 0 °C.⁽¹⁰⁾ En solution, une partie de l'ammoniac entre en réaction d'équilibre avec l'eau⁽¹⁾:



Dans le présent document, la teneur de l'eau en ammoniac représente la somme totale de la teneur en ammoniac et en ion ammonium. Dans la gamme des pH de la plupart des eaux naturelles, l'azote ammoniacal existe principalement sous forme de NH₄⁺.⁽¹⁾

L'ammoniac se retrouve dans la plupart des eaux par suite de la dégradation biologique des matières organiques azotées, mais il peut également s'infiltrer dans les eaux souterraines et les eaux de surface par suite de déversements de déchets industriels.⁽²⁾ Selon une étude menée en 1980-1981, les concentrations d'ammoniac dans les eaux de surface au Canada varient de <0,001 à 0,587 mg/L.⁽¹¹⁾ Dans une étude menée en Ontario en 1985 et 1986 sur 19 réseaux publics de distribution d'eau potable, on a déterminé que la teneur moyenne en ammoniac (exprimé en azote) dans l'eau non traitée était de 0,20 mg/L, avec une plage de <0,02 à 0,65 mg/L. Après traitement, la teneur moyenne passait à 0,17 mg/L (plage de <0,02-0,40 mg/L), tandis que la teneur moyenne dans le réseau de distribution était de 0,15 mg/L (plage de <0,02-0,44 mg/L).⁽¹²⁾

La plus grande partie de l'ammoniac présent dans l'air est produite par des processus biologiques naturels, mais des quantités additionnelles d'ammoniac sont émises dans l'air par suite de la distillation et de la combustion du charbon et de la dégradation biologique des engrais.^(3,13-15) Au Canada, au cours de l'année 1980, les émissions naturelles et anthropogènes d'ammoniac dans l'air ont été respectivement de 505 623 et 204 432 t. Quatre-vingt-dix pour cent des émissions naturelles provenaient de déchets biologiques, 7 p. 100 de déchets d'origine animale et le reste, pour la plus grande partie, de feux de forêt. Pour ce qui est des émissions anthropogènes, 56 p. 100 provenaient de déchets d'origine animale dans les parcs d'engraissement, alors que les activités de manutention et d'entreposage dans les usines d'ammoniac en généraient 26 p. 100. La production d'urée et l'application directe d'ammoniac sur le sol en représentaient 5 p. 100 de plus chacune, tandis que le tabagisme générait 3 p. 100 des émissions anthropogènes totales.⁽¹⁶⁾

Les données canadiennes concernant les concentrations d'ammoniac dans l'air des villes sont peu nombreuses; cependant, une étude de la composition chimique de la matière particulaire et des aérosols,

menée à Edmonton au cours de l'été 1978 et du printemps et de l'été 1979, a montré que la concentration en ions ammonium restait stable à $0,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$,⁽¹⁷⁾ alors que la moyenne nationale aux États-Unis en est estimée à $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$.⁽¹⁰⁾ La concentration totale moyenne d'ammoniac dans l'air, provenant principalement de sources naturelles, a été estimée à $4,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$.⁽¹⁰⁾

Dans le sol, la concentration d'ammoniac est élevée et dépend des espèces de bactéries présentes, de la quantité de végétation, des caractéristiques du sol et des conditions climatiques générales.

On trouve l'ammoniac dans un certain nombre de denrées alimentaires comme le fromage, la viande vieillie ou entreposée et les légumes entreposés. L'ammoniac se forme par suite de la fermentation et de la désamination et de la désamidation autolytiques.⁽¹⁸⁾ Les sels d'ammonium sont largement utilisés dans les aliments cuits au four, les bonbons, la gélatine, les graisses, les huiles, les gelées, les fromages, les fruits traités et les boissons.

Incidence d'exposition au Canada

On n'a pas évalué la quantité d'ammoniac et de sels d'ammonium ingérée quotidiennement par les Canadiens. Selon une estimation américaine, la moyenne d'ammoniac provenant de six additifs alimentaires différents à base de sel d'ammonium ingérée quotidiennement est de 18 mg.⁽¹⁹⁾

En supposant que la consommation quotidienne d'eau soit de 1,5 litre et que la concentration moyenne d'ammoniac soit de 0,2 mg/L (exprimée en azote) — si l'on se base sur la teneur moyenne d'ammoniac dans l'eau traitée, déterminée lors de l'étude menée en Ontario⁽¹²⁾ —, la dose quotidienne moyenne d'ammoniac (exprimée en azote) absorbée dans l'eau potable serait d'environ 0,3 mg par personne.

En supposant que la concentration d'ammoniac dans l'air au Canada soit proche de la teneur américaine, estimée à $0,014 \text{ mg}/\text{m}^3$ ⁽¹⁰⁾ en milieu urbain, et que l'on inhale 20 m^3 d'air, l'incidence d'exposition quotidienne à l'ammoniac par cette voie serait également d'environ 0,3 mg.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

On peut déterminer la quantité d'ammoniac dans l'eau au moyen de diverses méthodes, dont le titrage ($1\text{-}25 \text{ mg}/\text{L}$), la réaction indophénole ($10\text{-}2\,000 \mu\text{g}/\text{L}$), la potentiométrie ($0,05\text{-}1\,400 \text{ mg}/\text{L}$) et la réaction avec le réactif de Nessler ($1\text{-}25 \text{ mg}/\text{L}$,⁽¹⁹⁾ ou pas plus de $20 \mu\text{g}/\text{L}$ d'azote ammoniacal dans des conditions optimales⁽²⁰⁾).

L'élimination de l'ammoniac lors du traitement de l'eau potable n'est généralement pas nécessaire. Le strippage à l'air est un procédé assez fréquemment utilisé pour éliminer l'ammoniac, particulièrement dans le traitement des eaux usées. Les procédés d'adsorption et de déminéralisation peuvent également être efficaces pour éliminer l'ammoniac. Si l'on utilise la chloration pour le traitement de l'eau, l'ammoniac se combinera avec le chlore, formant ainsi des chloramines. De même, l'ajustement du pH peut réduire la formation d'ammoniac dans l'eau.⁽²¹⁾

Répercussions sur la santé

L'activité bactérienne dans les intestins peut accroître l'exposition humaine à l'ammoniac.⁽²²⁾ Les réactions de désamination libèrent de l'ammoniac des protéines alimentaires et des protéines sécrétées dans l'intestin ou libérées dans l'intestin par saignement gastro-intestinal. Les réactions d'hydrolyse, catalysées par l'enzyme bactérienne uréase, peuvent diviser l'urée en ammoniac et dioxyde de carbone.^(23,24) On a avancé qu'un quart de l'urée produite par le foie est hydrolysé dans l'intestin et que l'ammoniac ainsi produit était réabsorbé et transporté vers le foie pour y être retransformé en urée.

Absorption, distribution et excrétion

L'absorption de l'ammoniac s'opère presque entièrement dans le segment iléal de l'intestin.⁽²⁵⁾ On a montré que, contrairement à l'intestin, où l'absorption de l'ammoniac libre est rapide,⁽²⁶⁾ la membrane cellulaire est assez imperméable à l'ion ammonium.⁽²⁷⁾

Les niveaux d'ammoniac dans le sang sont généralement peu élevés ($10\text{-}70 \mu\text{g}$ d'azote/100 mL); toutefois, les valeurs rapportées reflètent dans une certaine mesure les techniques d'échantillonnage et d'analyse utilisées.⁽²⁸⁾

L'ammoniac est en grande partie excrété par les reins sous forme d'urée. L'urine peut aussi contenir des quantités importantes d'ammoniac libre, soit généralement entre 500 et 1 200 mg pour une période de 24 heures,⁽²⁹⁾ mais la plage des valeurs peut s'étendre de 0 à 2 000 mg.⁽³⁰⁾ La plus grande partie de l'ammoniac libre excrété par voie urinaire est produite dans les reins par désamination des acides aminés, particulièrement la glutamine, et est utilisée pour l'excrétion de l'ion hydrogène dans le cadre du système de régulation du pH.

Les tissus périphériques peuvent aussi extraire l'ammoniac du sang en l'incorporant métaboliquement dans la glutamine.⁽³¹⁾ Cette dernière est très perméable et peut faire passer l'ammoniac dans les autres tissus pour les réactions de transfert d'azote ou pour la dégradation métabolique par le cycle de l'urée.⁽³⁰⁾

Effets toxiques

Malgré les régimes alimentaires riches en protéines et la libération consécutive d'ammoniac par la flore intestinale, suivie d'une absorption rapide d'ammoniac, des systèmes enzymatiques rapides et efficaces maintiennent de faibles niveaux d'ammoniac dans les tissus.^(28,30) Ces enzymes, essentiellement le glutamate déhydrogénase, la glutamine synthétase et le carbamyl-phosphate synthétase, semblent dotés d'une telle efficacité que la plupart des rapports sur la toxicité aiguë portent surtout sur la nature alcaline corrosive de l'ammoniac pour les yeux, la peau et les poumons, plutôt que sur les effets sur les tissus internes ou le métabolisme.⁽³⁰⁾ On a signalé que les substrats du cycle de l'urée, telles l'arginine, la citrulline et l'ornithine, jouaient le rôle d'agents de protection contre la toxicité de l'ammoniac, vraisemblablement en stimulant la formation d'urée.⁽³⁰⁾

L'ingestion de fortes doses de chlorure d'ammonium chez des humains adultes (52-105 g pendant une période de trois jours) a provoqué chez ces derniers céphalées, insomnies, nausées, diarrhées, ainsi qu'un manque de tolérance au glucose. Une dose quotidienne de 6-8 g durant une période de 6-9 jours a provoqué une augmentation de la débitmétrie de l'ammoniac excrété par voie rénale et du magnésium, du calcium et du phosphate excrétés par voie urinaire.⁽³²⁾

Généralement, une forte dose d'ammoniac administrée par voie intraveineuse provoque une hyperventilation immédiate et des convulsions cloniques, suivies soit de convulsions toniques mortelles des extenseurs, soit d'une apparition progressive de coma. Lorsque les animaux comateux ne sont pas pris de convulsions toniques, il n'est pas rare d'obtenir une guérison complète et rapide.⁽³⁰⁾ On obtient les mêmes résultats avec des injections intrapéritonéales, mais l'apparition des réactions est retardée. L'hypoxémie peut augmenter la toxicité de l'ammoniac chez les souris.⁽³³⁾ L'hyperthermie peut également augmenter la toxicité; on a proposé l'hypothermie comme traitement pour le coma hépatique.⁽³⁴⁾

Il semblerait que le tissu cardiaque constitue un organe cible pour l'ammoniac.^(35,36) Toutefois, il semble que les effets cérébraux soient essentiellement responsables de la toxicité de l'ammoniac. Tout laisse croire que cela est dû à l'interférence de l'ammoniac avec le métabolisme énergétique du cerveau, soit par déplétion des intermédiaires du cycle de Krebs, soit par réduction de l'ATP ou du NADH et des effets consécutifs sur la disponibilité des neurotransmetteurs.⁽³⁰⁾

Les études sur la toxicité métabolique, menées sur des personnes ayant un métabolisme de l'ammoniac défectueux (par exemple une insuffisance hépatique ou des troubles enzymatiques congénitaux) sont plus pertinentes pour l'ammoniac présent dans l'eau potable.⁽³⁰⁾

Autres considérations

La présence d'ammoniac dans l'eau potable peut nécessiter une augmentation des doses de chlore, ce qui peut conduire à un phénomène de chloration au point critique.⁽³⁷⁾ On peut ajouter l'ammoniac et les composés d'ammonium à l'eau afin de diminuer la production de trihalométhanes.⁽³⁸⁾

L'ammoniac est présent à l'état naturel dans l'eau potable et peut se stratifier dans l'eau des réservoirs.⁽³⁰⁾ On devrait considérer l'ammoniac comme une source potentielle de nitrates (voir le document sur le nitrate et le nitrite).

Les seuils estimés de perception du goût et de l'odeur pour l'ammoniac sont respectivement de 35 mg/L (exprimé en NH₃) et de 35 mg/m³. Il est possible que des personnes sensibles détectent des concentrations plus faibles d'un ordre de grandeur.⁽¹⁹⁾ On a signalé un seuil de perception de l'odeur de l'eau aussi bas que 1,5 mg/L.⁽³⁹⁾

Conclusion

L'ammoniac est produit dans le corps et est efficacement métabolisé par les enzymes chez les individus en bonne santé. Il semble que le risque lié à la présence d'ammoniac dans l'eau potable soit faible aux taux auxquels on le rencontre généralement.

Références bibliographiques

1. McKee, J.E. et Wolf, H.W. (dir. de publ.). Water quality criteria. 2^e édition. Publication n° 3-A, State Water Quality Control Board, Sacramento, CA. p. 132 (1963).
2. U.S. Environmental Protection Agency. Quality criteria for water. Washington, DC. p. 16 (1976).
3. Luebs, R.E. et Laag, A.E. Ammonia and related gases emanating from a large dairy area. Calif. Agric., 27(2) : 10 (1973).
4. Delwiche, C.C. The nitrogen cycle. Dans : Chemistry in the environment. C.L. Hamilton (dir. de publ.). W.H. Freeman et Co., San Francisco, CA. p. 42 (1973).
5. Standen, A. (dir. de publ.). Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 1. 2^e édition. Interscience Publishers, New York, NY (1969).
6. Taplin, G.V., Chopra, S., Yanda, R.L. et Elam, D. Radionuclide lung-imaging procedures in the assessment of injury due to ammonia inhalation. Chest, 69(5) : 582 (1976).
7. Statistique Canada. Industrial and agricultural chemical products, 1984. Annual census of manufactures. Publication n° 46-224, annuelle, Ottawa. p. 33 (1986).
8. Statistique Canada. Produits chimiques industriels et résines synthétiques. Publication n° 46-002, mensuelle, vol. 29, n° 3, Ottawa (1986).
9. Statistique Canada. Commerce des engrais. Publication n° 46-207, annuelle, Ottawa. p. 5 (1975).

10. National Research Council (Committee on Toxicology of the National Academy of Sciences). Guides for short-term exposures of the public to air pollutants. IV. Guide for ammonia. Préparé pour l'U.S. Environmental Protection Agency. National Technical Information Service Rep. PB-244 366, U.S. Department of Commerce, Springfield, VA (1972).
11. Banque nationale de données sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale de la qualité des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).
12. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Survey of water quality in the distribution systems, Ontario 1981-1986. Données non publiées (1987).
13. Lund, H. Evolution of industrial pollution. Dans : Industrial pollution control handbook. H.B. Crawford et D.N. Fischel (dir. de publ.). McGraw-Hill, New York, NY. p. 4 (1971).
14. Robinson, E. et Robbins, R.C. Sources, abundance and fate of gaseous atmospheric pollutants. Stanford Research Institute Rep. No. N 71-25147, National Technical Information Service, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 123 (1968).
15. Luebs, E.T., David, K.R. et Laag, A.E. Diurnal fluctuation and movement of atmospheric ammonia and related gases from dairies. *J. Environ. Qual.*, 3(3) : 265 (1974).
16. Environnement Canada. National inventory of natural and anthropogenic sources and emissions of ammonia (1980). Rep. No. EPS 5/IC/1, Environmental Protection Programs Directorate (1985).
17. Klemm, R.F. et Gray, J.M.L. A study of the chemical composition of particulate matter and aerosols over Edmonton. Rep. No. RMD 82/9, préparé pour la Research Management Division by the Alberta Research Council. p. 125 (1982).
18. Rudman, D., Smith, R.B., Salam, A.A., Warren, W.D., Galambos, J.T. et Wenger, J. Ammonia content of food. *Am. J. Clin. Nutr.*, 26(5) : 487 (1973).
19. Organisation mondiale de la santé. Ammoniac. Critères de l'hygiène de l'environnement 54. Genève (1986).
20. American Public Health Association/American Water Works Association/Water Pollution Control Federation. Standard methods for the examination of water and wastewater. 16^e édition. American Public Health Association, Washington, DC (1985).
21. Ministère de la Santé et du Bien-être social. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Principes et techniques de traitement de l'eau. Manuel de production d'eau potable. Publié par l'Association canadienne des eaux potables et usées, en collaboration avec le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social et le Groupe communication Canada, Ottawa (1993).
22. Sabbaj, J., Sutter, V.L. et Finegold, S.M. Urease and deaminase activities of fecal bacteria in hepatic coma. Dans : Antimicrobial agents chemotherapy — 1970, Proceedings of the 10th Interscience Conference, Chicago, IL, 18-21 octobre 1970. G.L. Hobby (dir. de publ.). American Society for Microbiology, Bethesda, MD. p. 181 (1971).
23. Summerskill, W.H.J. et Wolpent, E. Ammonia metabolism in the gut. *Am. J. Clin. Nutr.*, 633 : 23 (1970).
24. Jones, E.A., Smallwood, R.A., Craigie, A. et Rosenoer, V.M. The enterohepatic circulation of urea nitrogen. *Clin. Sci.*, 37 : 825 (1969).
25. Mossberg, S.M. Ammonia absorption in hamster ileum: effect of pH and total CO₂ on transport in enteric sacs. *Am. J. Physiol.*, 213 : 1327 (1967).
26. Vitti, T.H., Vukmirovich, R. et Gaerber, O.H. Utilization of ammonia nitrogen administered by intragastric, intraperitoneal and subcutaneous routes: effects of growth hormone. *Arch. Biochem. Biophys.*, 106 : 475 (1964).
27. Milne, R.E., Schribner, B.H. et Crawford, M.A. Non-ionic diffusion and excretion of weak acids and bases. *Am. J. Med.*, 24 : 709 (1958).
28. Routh, J.I. Liver function. Dans : Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (dir. de publ.). W.B. Saunders Co., Toronto (1976).
29. Fiereck, E.A. (comp.). Normal values (appendix). Dans : Fundamentals of clinical chemistry. N.W. Tietz (dir. de publ.). W.B. Saunders Co., Toronto. p. 1206 (1976).
30. National Research Council (Committee on Medical and Biologic Effects of Environmental Pollutants, Subcommittee on Ammonia). Ammonia. University Park Press, Baltimore, MD (1979).
31. Deferrari, G., Garibotto, G., Robando, C., Canepa, A., Bagnasco, S. et Triganello, A. The metabolism of amino acids and ammonia in patients with chronic renal failure. *Clin. Sci.*, 69 : 143 (1985).
32. Informatics, Inc. GRAS (Generally Recognized as Safe) food ingredients: ammonium ion. National Technical Information Service Rep. PB-221 235, U.S. Department of Commerce, Washington, DC. p. 52 (1973).
33. Warren, K.S. et Schenker, S. Hypoxia and ammonia toxicity. *Am. J. Physiol.*, 199 : 1805 (1960).
34. Keirla, A.M., McGlain, J.J., Buben, R.W. et Altemeier, W.A. Blood ammonia. Experimental and clinical reduction by hypothermia. *Arch. Surg.*, 83 : 348 (1961).
35. Wilson, R.D., Muhrer, M.E. et Bloomfield, R.A. Comparative ammonia toxicity. *Comp. Biochem. Physiol.*, 25 : 295 (1968).
36. Berl, S., Takagaki, G., Clarke, D.D. et Waelsch, H. Metabolic compartments in vivo. Ammonia and glutamic acid metabolism in brain and liver. *J. Biol. Chem.*, 237 : 2562 (1961).
37. National Research Council. Drinking water and health. Vol. 2. National Academy Press, Washington, DC (1980).
38. Sacks, R.S. Ann Arbor controls trihalomethanes. *J. Am. Water Works Assoc.*, 76 : 105 (1984).
39. Amooore, J.E. et Hautala, E. Odor as an aid to chemical safety: odor thresholds compared with threshold limit values and volatilities for 214 industrial chemicals in air and water dilution. *J. Appl. Toxicol.*, 3(6) : 272 (1983).