



Pêches et Océans  
Canada

Fisheries and Oceans  
Canada

Sciences des écosystèmes  
et des océans

Ecosystems and  
Oceans Science

## **Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS)**

---

**Document de recherche 2015/007**

**Région de la Capitale nationale**

### **Analyse documentaire de la toxicologie aquatique des huiles de pétrole : un aperçu des propriétés du pétrole et de ses effets sur le biote aquatique**

Alain Dupuis<sup>1</sup> et Francisco Ucan-Marin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pêches et Océans Canada  
Secteur des sciences des écosystèmes et des océans  
Groupe national consultatif sur les contaminants  
501, University Crescent  
Winnipeg (Manitoba) R3T 2N6

<sup>2</sup>Aquaponika Ltd.  
126-340, Parkdale Avenue  
Ottawa (Ontario) K1Y 1P2

---

## Avant-propos

La présente série documente les fondements scientifiques des évaluations des ressources et des écosystèmes aquatiques du Canada. Elle traite des problèmes courants selon les échéanciers dictés. Les documents qu'elle contient ne doivent pas être considérés comme des énoncés définitifs sur les sujets traités, mais plutôt comme des rapports d'étape sur les études en cours.

Les documents de recherche sont publiés dans la langue officielle utilisée dans le manuscrit envoyé au Secrétariat.

### Publié par :

Pêches et Océans Canada  
Secrétariat canadien de consultation scientifique  
200, rue Kent  
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

[http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/  
csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca](http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas-sccs/csas-sccs@dfo-mpo.gc.ca)



© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2015  
ISSN 2292-4272

### La présente publication doit être citée comme suit :

Dupuis, A., et Ucan-Marin, F. 2015. Analyse documentaire de la toxicologie aquatique des huiles de pétrole : un aperçu des propriétés du pétrole et de ses effets sur le biote aquatique. Secr. can. de consult. sci. du MPO. Doc. de rech. 2015/007. vi + 55 p.

### ***Also available in English :***

*Dupuis, A., and Ucan-Marin, F. 2015. A literature review on the aquatic toxicology of petroleum oil: An overview of oil properties and effects to aquatic biota. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2015/007. vi + 52 p.*

---

---

## TABLE DES MATIÈRES

Résumé .....	v
Abstract.....	vi
1 Introduction .....	1
1.1 Objectif et méthodologie de l'analyse documentaire .....	1
1.2 Brève présentation de l'industrie pétrolière au Canada .....	1
1.2.1 Production pétrolière.....	1
1.2.2 Traitement du bitume dérivé des sables bitumineux aux fins de transport.....	3
1.2.3 Transport .....	3
1.2.4 Déversements associés au transport .....	4
2 Propriétés physiques et chimiques du pétrole .....	6
2.1 Propriétés physiques .....	6
2.2 Propriétés chimiques .....	10
2.3 Facteurs environnementaux qui influent sur les propriétés chimiques et physiques ....	14
2.3.1 Altération .....	14
2.3.2 Salinité.....	14
2.3.3 Milieux en eau froide.....	15
2.4 Intervention en cas de déversements en mer.....	15
2.4.1 Agents dispersants chimiques .....	15
2.4.2 Destruction par combustion sur place .....	16
3 Toxicité des contaminants dans le pétrole .....	16
3.1 Notions de toxicité.....	16
3.2 Méthodologie des études de toxicité du pétrole .....	17
3.2.1 Études en laboratoire.....	17
3.2.2 Études sur le terrain.....	18
3.3 Voies d'exposition .....	19
3.4 Toxicité létale des huiles de pétrole .....	20
3.4.1 Invertébrés.....	20
3.4.2 Poissons .....	21
3.4.3 Tortues de mer .....	22
3.4.4 Mammifères marins .....	22
3.4.5 Mécanisme d'action : narcose.....	23
3.5 Toxicité sublétales des huiles de pétrole.....	24
3.5.1 Embryotoxicité et développement au cours des premiers stades de vie.....	24
3.5.2 Effets de perturbation endocrinienne sur le mécanisme physiologique de la reproduction .....	28
3.5.3 Altération physiologique .....	31
3.5.4 Génotoxicité.....	32
3.5.5 Effets sur le système immunitaire et la résistance à la maladie.....	35
3.5.6 Effets sur le comportement .....	36
3.6 Toxicité des agents dispersants chimiques et du pétrole dispersé chimiquement .....	37
3.6.1 Toxicité des agents dispersants chimiques .....	37
3.6.2 Toxicité du pétrole dispersé chimiquement .....	38

---

3.7	Toxicité des produits des sables bitumineux .....	38
4	Recommandations de recherche.....	39
5	Remerciements .....	40
6	Références citées .....	41
7	Glossaire.....	54

#### **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1.	Production pétrolière canadienne estimée pour 2014.....	2
Tableau 2.	Propriétés physiques de différentes catégories de produits pétroliers en ordre croissant de densité .....	9
Tableau 3.	Propriétés chimiques de différentes catégories de produits pétroliers en ordre croissant de densité .....	13

---

## RÉSUMÉ

La présente analyse documentaire donne un aperçu des produits pétroliers, c'est-à-dire :

- 1) leur production, leur transport et les cas de déversements de pétrole au Canada;
- 2) leurs propriétés physiques et chimiques qui sont pertinentes à la toxicité aquatique;
- 3) leurs effets létaux et sublétaux sur les poissons et autre biote aquatique.

Le Canada recèle d'importantes réserves pétrolières. Les sables bitumineux de l'Alberta représentent une proportion considérable des réserves totales. Le Canada produit du pétrole classique et du pétrole non classique, lequel provient en grande majorité de la récupération du bitume des gisements de sables bitumineux. À l'heure actuelle, le volume total des produits pétroliers exporté annuellement par pipeline est nettement supérieur au volume exporté par voies maritime et ferroviaire. Les pipelines, les trains et les navires ont tous contribué aux déversements accidentels d'huile de pétrole qui se produisent. On a rapporté des déversements dans l'eau douce ainsi que dans les écosystèmes marins.

Les propriétés physiques et d'autres conditions environnementales (p. ex., l'altération, la température, la présence de sédiments) influent sur le devenir et le comportement du pétrole déversé dans l'environnement. Les propriétés chimiques varient grandement selon la classe d'huile de pétrole. Dans toutes les huiles, les hydrocarbures aromatiques sont associés à des effets nocifs sur le biote aquatique. Les hydrocarbures monoaromatiques (benzène, toluène, éthylbenzène, xylène) sont souvent associés à la toxicité aiguë. Les hydrocarbures aromatiques polycycliques peuvent donner lieu à une toxicité aiguë ou sublétale.

La documentation colligée à la suite d'études de laboratoire et d'observations faites après des déversements accidentels de pétrole fait état de plusieurs classes d'effets nocifs. L'exposition aux produits pétroliers peut provoquer plusieurs effets biologiques, dont une augmentation de la mortalité, des anomalies du développement au début du cycle de vie, une réduction de la capacité reproductive, des dommages génétiques, une altération de la fonction immunitaire et de la résistance aux maladies, et des changements de comportement. De nombreuses publications indiquent que les stades précoces de l'existence des poissons sont plus sensibles à l'exposition au pétrole que les stades adulte.

Plusieurs recommandations sont formulées pour entreprendre des recherches éventuelles qui combleraient les lacunes dans les connaissances actuelles sur les effets du pétrole sur le biote aquatique. Ces études devraient remédier au manque de données sur les effets des produits des sables bitumineux (p. ex., le bitume dilué, le pétrole brut synthétique) sur le biote aquatique. Il est également nécessaire d'étudier le devenir, le comportement et les effets des déversements de pétrole sur le biote aquatique dans les eaux canadiennes couvertes de glace.

---

## ABSTRACT

This literature review gives an overview of petroleum oil:

- 1) Production, transport and historical spills in Canada,
- 2) Physical and chemical properties relevant to aquatic toxicity; and,
- 3) Lethal and sublethal effects on fish and other aquatic biota.

Canada has large oil reserves. A significant proportion of total reserves are associated with Alberta's oil sands. Both conventional and unconventional oil production occurs in Canada and unconventional oil production is dominated by recovery of bitumen from oil sands deposits. Currently, total annual export of petroleum oil by pipeline is substantially greater than exports by marine and rail transportation systems. Historical spills of petroleum oil occurred from pipelines, rail and marine transport methods. Spills have been known to occur in both freshwater and marine ecosystems.

Physical properties and other environmental conditions (e.g. weathering, temperature, presence of sediments, etc.) influence the fate and behaviour of spilled oil in the environment. Chemical properties vary widely across the different classes of petroleum oil. In all oils, aromatic hydrocarbon components are associated with harmful effects in aquatic biota. Monoaromatic hydrocarbons, i.e., benzene, toluene, ethylbenzene and xylene, are often associated with acute toxicity. Meanwhile, polycyclic aromatic hydrocarbons can cause both acute and sublethal toxicity.

Several classes of harmful effects have been documented in the literature based on laboratory studies and from observations after oil spill accidents. Exposure to petroleum oil can cause several biological effects including increased mortality, early-life stage developmental defects, reduced reproductive capacity, genetic damage, impaired immune function and disease resistance, and changes in behaviour. Many publications reported that early-life stages (embryos and larvae) of fish are more sensitive to oil exposure than adults.

Several recommendations are made for future research to address knowledge gaps on the effects of oil on aquatic biota. Research should address the lack of information on the effects of oil sands products (e.g., diluted bitumen, synthetic crude oil) on aquatic biota. Research is also needed to study the fate, behaviour and effects on aquatic biota of oil spills in ice-covered Canadian waters.

---

# 1 INTRODUCTION

## 1.1 OBJECTIF ET MÉTHODOLOGIE DE L'ANALYSE DOCUMENTAIRE

La présente analyse vise à donner un aperçu des effets biologiques des huiles de pétrole sur le biote aquatique. L'information qui y est présentée concerne principalement les poissons, mais également d'autres organismes du biote aquatique, comme les mollusques et les mammifères marins. Elle porte sur les pétroles bruts et les produits pétroliers dérivés des pétroles bruts, mais elle exclut le gaz naturel et les liquides de gaz naturel de même que les eaux industrielles générées par les activités d'exploration et de production. Dans le cadre de cette analyse, le terme « pétrole » est utilisé comme terme général pour décrire une grande variété d'huiles de pétrole.

Le présent document se divise en quatre grandes sections. La section 1 définit la portée de l'analyse documentaire et donne une vue d'ensemble des méthodes d'extraction, de traitement et de transport du pétrole au Canada. La section 2 présente les diverses propriétés physiques et chimiques des huiles de pétrole. La section 3 résume le principal objectif de l'analyse documentaire, soit l'information concernant les effets biologiques aigus et sublétaux du pétrole sur le biote aquatique. Des recommandations de recherche figurent à la section 4, cette section découle de discussions tenues avec les participants d'un atelier du Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS) qui portait sur la définition des exigences de recherche relativement aux effets biologiques du pétrole sur les écosystèmes aquatiques (MPO 2015).

L'analyse présente des recherches menées par suite de déversements de pétrole réels et d'expériences en laboratoire. Des programmes de biosurveillance et des études de recherche ont été mis en place après la survenance de plusieurs déversements accidentels de pétrole. Ces études sur le terrain sont particulièrement utiles et complètent les recherches menées en laboratoire, en partie parce qu'elles permettent d'observer les effets sur les populations et les collectivités, ce qui peut s'avérer difficile à faire en laboratoire. Le principal frein aux études sur des déversements de pétrole réels réside souvent dans la difficulté d'établir avec certitude les liens entre la cause et l'effet. Cela étant, l'analyse comprend de l'information tirée de l'éventail complet des études disponibles, portant autant sur des essais contrôlés que sur des déversements accidentels de pétrole réels.

La présente analyse documentaire résume l'information tirée de revues scientifiques et de rapports et de sites Web de gouvernements et de l'industrie. Ces divers documents ont été recherchés sur plusieurs moteurs de recherche, dont Web of Science, Google Scholar, Google et la base de données « Vagues » des bibliothèques de Pêches et Océans Canada.

## 1.2 BRÈVE PRÉSENTATION DE L'INDUSTRIE PÉTROLIÈRE AU CANADA

### 1.2.1 Production pétrolière

Les réserves pétrolières du Canada sont estimées à 27,5 milliards de m<sup>3</sup>, dont 26,7 milliards de m<sup>3</sup> sont extraits des gisements de sables bitumineux de l'Alberta et le reste, soit 0,8 milliard de m<sup>3</sup>, provient de réserves classiques, de formations pétrolifères en mer ou de réservoirs étanches (Ressources naturelles Canada [RNC] 2014a). On évalue les réserves classiques de pétrole sur la côte est à 0,2 milliard de m<sup>3</sup> et les réserves classiques et les réservoirs étanches de l'Alberta à 0,3 milliard de m<sup>3</sup> (RNC 2014a).

En 2014, la production canadienne de pétrole brut et de produits pétroliers s'élevait à 598 208 m<sup>3</sup> par jour (Office national de l'énergie [ONÉ] 2014a). On estime que l'Alberta produit 461 594 m<sup>3</sup> par jour de liquides pétroliers, comprenant le pétrole brut, le bitume et le

---

condensat. La Saskatchewan produit 82 497 m<sup>3</sup> par jour, et on évalue la production au large de la côte est à 36 584 m<sup>3</sup> par jour (ONÉ 2014a).

La production actuelle et future de pétrole brut provient majoritairement de trois grands gisements de bitume : les gisements de l'Athabasca, de Cold Lake et de Peace River (Association canadienne des producteurs pétroliers [ACPP] 2014). Ces gisements se trouvent tous en Alberta, et seul le gisement de Cold Lake empiète sur la Saskatchewan. La production de pétrole brut de l'est du Canada, qui provient essentiellement de trois plateformes de forage en mer (Hibernia, Terra Nova et White Rose), compte pour environ 6 % de la production totale du Canada (ACPP 2014). L'exploration et l'extraction de pétrole brut dans l'Arctique canadien suscitent un certain intérêt. De fait, des activités d'explorations se sont déroulées dans l'Arctique dans les années 1970 et 1980 (EERB 2011).

Les taux de production de pétrole au Canada estimés pour 2014 sont résumés au tableau 1. La production moyenne de pétrole brut léger classique est évaluée à 152 130 m<sup>3</sup> par jour. Quant à la production de condensat et de pentane, on l'évalue à 28 019 m<sup>3</sup> par jour. Les taux de production du bitume valorisé et non valorisé, les deux étant produits en Alberta, s'élèvent respectivement à 150 288 m<sup>3</sup> par jour et à 193 547 m<sup>3</sup> par jour. Le bitume représente un élément majeur de la production totale de produits pétroliers au Canada. Selon les prévisions de production de pétrole brut, le volume total de pétrole extrait de gisements de sables bitumineux devrait dépasser de beaucoup le volume extrait de réserves classiques (ACPP 2014). Cela est attribuable à la hausse marquée des activités de mise en valeur des sables bitumineux comparativement à une légère augmentation de la production à venir du pétrole extrait de réserves classiques (ACPP 2014). On s'attend à ce que la production de pétrole brut classique se poursuive à un rythme relativement stable dans un proche avenir, bien que l'on risque de voir certains changements dans les méthodes d'extraction appliquées aux bassins pétrolifères matures. À certains endroits, la fracturation hydraulique horizontale en plusieurs étapes prolongera probablement la durée de vie de quelques-uns de ces gisements et assurera la poursuite des activités d'extraction (ACPP 2014). De plus, grâce aux techniques de fracturation hydraulique, on a pu avoir accès à des réservoirs étanches, dont la mise en valeur était impossible par des méthodes d'extraction classiques (RNCan 2014b). Ces réservoirs sont généralement associés à des unités lithologiques à grains fins (RNCan 2014b).

Tableau 1. Production pétrolière canadienne estimée pour 2014

Type de produit	m <sup>3</sup> /j
Condensat/pentane	28 019
Pétrole brut léger classique	152 130
Bitume valorisé	150 288
Pétrole brut lourd classique	74 225
Bitume non valorisé	193 547
<b>Total</b>	<b>598 208</b>

Source : Données adaptées de l'ONÉ (2014a).

---

La majorité du pétrole brut extrait au Canada est exporté vers les marchés internationaux pour être raffiné. En 2013, 74 % du pétrole brut produit au Canada était exporté vers des raffineries à l'étranger (ACPP 2014). Les raffineries canadiennes se trouvent dans le Canada atlantique, au Québec, en Ontario, en Saskatchewan et en Alberta. En 2013, les raffineries canadiennes ont traité 143 810 m<sup>3</sup> de pétrole brut de l'Ouest canadien par jour, 11 123 m<sup>3</sup> de pétrole brut de l'est du Canada par jour et 102 018 m<sup>3</sup> de produits importés de l'étranger par jour (ACPP 2014). On a déjà pensé à agrandir des raffineries existantes et à en construire de nouvelles afin d'accroître la capacité de raffinage. Dans l'est du Canada, des pipelines éventuels augmenteraient l'approvisionnement en pétrole brut de l'Ouest canadien et permettraient l'agrandissement de ces raffineries (ACPP 2014).

### **1.2.2 Traitement du bitume dérivé des sables bitumineux aux fins de transport**

Dans l'ensemble, le pétrole brut dérivé des sables bitumineux de l'Alberta est extrait par deux méthodes différentes, qui dépendent largement de la profondeur du gisement par rapport à la surface. Les gisements de sables bitumineux situés près de la surface sont exploités par la méthode d'extraction à ciel ouvert, pendant que les gisements en profondeur le sont par des méthodes *in situ*, comme le drainage par gravité au moyen de vapeur (DGMV). En 2013, la production totale de pétrole brut dérivé des sables bitumineux par des méthodes *in situ* se chiffrait à 175 000 m<sup>3</sup> par jour, pendant qu'elle s'élevait à 135 000 m<sup>3</sup> par jour par la méthode d'extraction à ciel ouvert (ACPP 2014). Selon les prévisions, le volume de bitume extrait par des méthodes *in situ* dépassera nettement la production par la méthode d'extraction à ciel ouvert dans les années à venir (ACPP 2014).

De manière générale, le bitume est valorisé en pétrole brut synthétique ou est dilué avec des pétroles légers avant son transport. Compte tenu de la grande viscosité du bitume naturel, sa dilution est nécessaire afin qu'il puisse être acheminé dans les pipelines et être chargé et déchargé dans le cas d'autres modes de transport (p. ex., par wagons ferroviaires). À l'heure actuelle, le bitume provenant de mines à ciel ouvert est essentiellement valorisé en pétrole brut léger (c'est-à-dire en pétrole brut synthétique), tandis que le bitume extrait par des méthodes *in situ* n'est habituellement pas valorisé (ACPP 2014). L'essentiel du bitume extrait *in situ* est dilué avec des hydrocarbures légers ou du pétrole brut synthétique (ACPP 2014). On appelle « synbit » le bitume mélangé avec du pétrole brut synthétique et « dilbit » le bitume mélangé avec du condensat (ACPP 2014). Le ratio bitume/diluant varie, mais celui du synbit est habituellement de 50 : 50 et celui du dilbit, de 70 : 30. Dans certains cas, le bitume acheminé par rail nécessite moins de diluant puisque certains wagons ferroviaires sont équipés de systèmes de chauffage du contenu qui réduisent la viscosité du bitume (ACPP 2014). On utilise généralement du condensat de gaz naturel, du naphte ou un mélange d'autres hydrocarbures légers comme diluant. La température influe aussi sur la viscosité du bitume. C'est pourquoi, pour assurer l'écoulement du mélange dans les pipelines, les ratios diluant/bitume sont modifiés de saison en saison, suivant les caractéristiques de viscosité (National Research Council [NRC 2013]).

### **1.2.3 Transport**

En 2013, les exportations de pétrole brut du Canada s'élevaient à 413 157 m<sup>3</sup> par jour (ACPP 2014). Le pétrole brut est essentiellement exporté par pipelines (ONÉ 2014b). Au cours des cinq dernières années, le volume de pétrole brut exporté par pipelines s'est nettement accru. L'exportation par rail a également augmenté sensiblement au cours des dernières années, bien que ce volume reste relativement faible comparativement aux volumes exportés par pipelines (ONÉ 2014b). Le volume de pétrole brut exporté par voie maritime est également important, dépassant les volumes d'exportation par transport ferroviaire. En 2013, on a exporté

---

au total plus de 130 millions de m<sup>3</sup> de pétrole brut par pipelines, plus de 10 millions de m<sup>3</sup> par voie maritime et plus de 7 millions de m<sup>3</sup> par voie ferrée (ONÉ 2014b).

À l'heure actuelle, le Canada possède un réseau de pipelines assez étendu, soit près de 825 000 kilomètres de canalisations de transport, de collecte et de distribution de gaz naturel et de pétrole liquide (RNCAN 2014c). Le diamètre des canalisations de collecte se situe entre 10 et 30 cm, celui des canalisations de distribution locale, entre 1,3 et 15 cm et celui des lignes de transport, entre 10 et 122 cm (RNCAN 2014c). Les canalisations de transport de gros diamètre s'étendent sur 105 000 kilomètres, et près de la moitié de ces canalisations qui sont en service ont un diamètre de plus de 45 cm (RNCAN 2014c). On projette aussi d'ajouter des pipelines afin d'augmenter les volumes d'exportation et d'importation de produits pétroliers. À titre d'exemple, un volet du projet Enbridge Gateway consiste à construire des canalisations doubles, l'une étant destinée à l'exportation de bitume dilué et autres produits pétroliers, et l'autre, à l'importation de condensats (ACPP 2014).

La plupart du temps, les pipelines transportent plus d'un type de produit pétrolier. En tout temps, un pipeline peut transporter plusieurs lots indépendants de produits pétroliers. Ces lots, tels qu'ils sont appelés dans le domaine du transport par pipeline, ont un volume d'au moins 8 000 m<sup>3</sup> et comportent plusieurs catégories de pétrole (NRC 2013). Dans la plupart des cas, afin de réduire les risques de mélange entre les lots, on répartit les produits pétroliers de manière à maximiser les écarts dans leurs caractéristiques physiques.

Le Canada est également doté d'un réseau ferroviaire très étendu (ACPP 2014). Au cours des dernières années, le pétrole a été de plus en plus transporté par rail pour répondre aux besoins du marché et l'acheminer vers de nouveaux marchés qui ne sont pas actuellement reliés au réseau de canalisations de distribution (ACPP 2014). Au Canada, le réseau ferroviaire est principalement exploité par deux grandes sociétés : le Chemin de fer Canadien Pacifique et le Canadien National. Le transport de bitume par rail nécessite moins de diluant, puisque de nombreux wagons porte-rails sont isolés ou chauffés afin de réduire la viscosité. Le bitume destiné au transport ferroviaire peut aussi avoir une teneur en soufre plus élevée que le bitume destiné au transport par pipeline. Cela est dû au fait que la réglementation relative au transport par wagons ferroviaires autorise une teneur en soufre plus élevée dans le bitume que celle concernant le transport par pipeline (ACPP 2014).

#### **1.2.4 Déversements associés au transport**

Le pouvoir de réglementation en matière de transport et de distribution de pétrole brut et de produits pétroliers dans les provinces revient principalement aux gouvernements provinciaux. Au Canada, c'est l'Office national de l'énergie (ONÉ) qui est chargé de la réglementation des mouvements interprovinciaux et internationaux du pétrole. Les déversements accidentels de pétrole brut ou de produits pétroliers associés à des pipelines, à des navires et à des véhicules sur rail sous réglementation fédérale sont étudiés par le Bureau de la sécurité des transports du Canada (BST). Des rapports d'enquête complets se trouvent sur le [site Web du Bureau de la sécurité des transports](#).

L'ONÉ réglemente près de 73 000 kilomètres de pipelines interprovinciaux et internationaux (ONÉ 2014c). Le volume annuel moyen des déversements accidentels d'hydrocarbures liquides associés aux pipelines réglementés par l'ONÉ s'élevait à 141,1 m<sup>3</sup> entre 2011 et 2013 (ONÉ 2014c). Au cours de cette période, il y a eu entre deux et neuf cas de déversements par année. En Alberta, les cas de déversements associés à des pipelines qui ne sont pas sous réglementation fédérale sont signalés aux compétences provinciales. Les statistiques concernant l'ampleur et la fréquence des déversements dans cette province sont établies par l'organisme Alberta Energy Regulator (AER). En 2012, les pipelines réglementés par l'AER s'étendaient sur environ 61 576 kilomètres pour les produits à plusieurs phases (dans les

---

canalisations raccordées à des puits de pétrole et qui contiennent des mélanges de pétrole, de gaz et d'eau) et sur 20 272 kilomètres pour le pétrole brut (les produits traités dont le traitement initial a éliminé le gaz et l'eau) (AER 2013). D'autres pipelines, parcourant 36 161 kilomètres, sont destinés au transport d'hydrocarbures, y compris des produits à haute pression de vapeur, comme les liquides de gaz naturel, le butane, le propane, l'éthane, l'éthylène, certains condensats et des produits à basse pression de vapeur, comme le mazout, l'essence, le diesel et certains condensats (AER 2013). La majorité de ces pipelines sont de petit diamètre (d'au plus 15 cm) et acheminent des produits sur de courtes distances, c'est-à-dire des champs pétroliers vers les installations de traitement. Il est rare que surviennent des rejets importants, mais les fuites légères et les faibles rejets (moins de 100 m<sup>3</sup>) sont plus fréquents, comptant pour 96 % de la totalité des déversements. Entre 2008 et 2012, il y a eu en moyenne 238 rejets accidentels de moins de 100 m<sup>3</sup> d'hydrocarbures liquides par année provenant de pipelines réglementés par l'AER (AER 2013). Par contre, au cours de la même période, les rejets d'hydrocarbures liquides entre 100 et 1000 m<sup>3</sup> sont survenus en moyenne deux fois par année et ceux entre 1000 et 10 000 m<sup>3</sup>, 0,2 fois par année (AER 2013).

Les déversements de pétroliers et d'autres navires en eaux canadiennes sont signalés à la Garde côtière canadienne, qui les consigne dans la base de données du Système de rapports d'incident de pollution marine (SRIPM). Un rapport récemment commandé par Transports Canada résume la fréquence des déversements selon leur ampleur entre 2003 et 2012, à partir de données tirées de cette base de données (WSP 2014). Aucun gros déversement d'hydrocarbures liquides (plus de 1000 m<sup>3</sup>) n'a été enregistré au cours de cette période. En moyenne, selon le rapport, les déversements de moindre ampleur (entre 10 et 100 m<sup>3</sup>) sont survenus 2,5 fois par année (carburant : 1,9 déversement/année; chargement de produits pétroliers raffinés : 0,6 déversement/année; pétrole brut : 0 déversement/année). Des déversements entre 100 et 1000 m<sup>3</sup> se sont produits 0,7 fois par année (carburant : 0,6 déversement/année; chargement de produits pétroliers raffinés : 0,1 déversement/année; pétrole brut : 0 déversement/année). Le plus important déversement de pétrole d'un navire en eaux canadiennes est survenu le 4 février 1970 au large des côtes de la Nouvelle-Écosse. Le pétrolier Arrow a déversé 200 000 m<sup>3</sup> de mazout de type Bunker C (Vandermeulen et Singh, 1994). Par comparaison, sur la côte ouest du Canada, les plus gros déversements étaient beaucoup plus petits. Les deux plus gros déversements mettaient en cause la barge pétrolière Nestucca, en 1988, où 87,4 m<sup>3</sup> de mazout de type Bunker C ont été rejetés dans l'environnement (ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique 2014a) et le traversier M/V Queen of the North, en 2006, qui a rejeté 225 m<sup>3</sup> de carburant diesel et de petites quantités d'autres hydrocarbures liquides (ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique 2014b).

Les accidents ferroviaires sur les chemins de fer sous réglementation fédérale, particulièrement les cas où des huiles de pétrole se sont déversées, font l'objet d'une enquête menée par le Bureau de la sécurité des transports du Canada. La plupart des hydrocarbures liquides déversés accidentellement étaient du carburant, comme le diesel et l'essence, dont le volume s'élevait, dans bien des cas, à moins de 20 m<sup>3</sup>. Un déversement de mazout lourd s'est produit le 3 août 2005 lorsqu'un train a déraillé près de Lake Wabamun, en Alberta. Un volume de 700 m<sup>3</sup> de mazout de type Bunker C s'est déversé, dont une partie s'est retrouvée dans le lac d'eau douce (Bureau de la sécurité des transports [BST] 2005). Par suite de cet incident, des recherches sur l'évolution et les effets du déversement sur le biote aquatique ont été entreprises (Debruyne *et al.* 2007). Selon les rapports du BST, seuls quelques accidents ferroviaires récents ont causé des déversements de pétrole brut. Ainsi, environ 6 000 m<sup>3</sup> de pétrole brut s'est déversé lors d'un accident ferroviaire survenu en juillet 2013 à Lac-Mégantic, au Québec (BST 2014). On évalue à 100 m<sup>3</sup> la quantité de pétrole brut qui s'est retrouvée dans le lac Mégantic et dans la rivière Chaudière (BST 2014).

---

## 2 PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES DU PÉTROLE

La présente section examine quelques-uns des principaux aspects des propriétés chimiques et physiques des huiles de pétrole. Il existe de nombreux types d'huiles de pétrole, dont les propriétés chimiques varient grandement. Le pétrole brut, par exemple, peut se composer de mélanges complexes de milliers de constituants. La proportion relative de ces constituants détermine les caractéristiques physiques du pétrole ainsi que son devenir et son comportement en cas de déversement dans l'environnement. L'analyse détaillée de la composition chimique du pétrole dépasse toutefois la portée du présent rapport. Nous avons plutôt choisi de nous attarder sur les caractéristiques physiques et chimiques du pétrole qui ont des incidences potentielles sur l'écologie. Autrement dit, nous porterons notre attention sur les aspects physiques pouvant régir le comportement du produit déversé dans l'eau et déterminer, au final, l'exposition du biote. Il est important de tenir compte de la composition chimique des produits. C'est pourquoi la présente section, ainsi que la section 3 (effets aigus et sublétaux), attirent l'attention sur leurs composants toxiques. Finalement, il importe de reconnaître que les propriétés physiques et chimiques peuvent changer rapidement immédiatement après un déversement dans l'environnement. Dans certains cas, cette altération du pétrole peut modifier la toxicité du produit déversé.

De nombreuses ressources présentent de l'information sur les propriétés physiques et chimiques du pétrole. Par exemple, Environnement Canada tient une [base de données sur les propriétés des hydrocarbures](#), qui traite de plusieurs centaines d'huiles de pétrole et qui est accessible au public en ligne. L'industrie pétrolière et gazière du Canada fournit aussi des données sur des propriétés physiques et chimiques choisies en ligne ([Crude monitor](#)).

Parmi les propriétés physiques les plus souvent mentionnées, on retrouve les suivantes : la densité API (American Petroleum Institute), la densité, la teneur en soufre, la teneur en eau, le point d'éclair, le point d'écoulement, la viscosité, les tensions superficielle et interfaciale, l'adhérence, l'équation de prédiction de l'évaporation, la formation d'émulsions et la distribution des points d'ébullition simulés (Wang *et al.* 2003). La composition chimique des pétroles peut être présentée par groupes d'hydrocarbures, composés organiques volatils, distribution des *n*-alcane, distribution des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) alkylés homologues et autres HAP prioritaires listés par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) (Wang *et al.* 2003).

### 2.1 PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

La densité est une caractéristique physique importante du pétrole qui est utilisée généralement pour catégoriser les différents types de pétrole brut : léger, moyen, lourd et extra-lourd. L'American Petroleum Institute (API) a adopté l'échelle des densités API pour classer les pétroles selon leur masse. La densité API, exprimée en degrés, représente la densité par rapport à l'eau. Dans l'eau douce, les pétroles ayant une densité API inférieure à 10° coulent, tandis que ceux ayant une valeur supérieure à 10° flottent. Par contre, dans l'eau de mer, les pétroles d'une densité API inférieure à 6° coulent et ceux dont cette valeur est supérieure à 6° flottent. La plupart des pétroles ont une densité API de plus de 10° (tableau 2). Quant au bitume naturel de l'Ouest canadien, sa densité varie de 7° à 13° (NRC 2013). On le mélange toutefois le plus souvent avec un diluant avant son transport par pipeline ou rail. Les condensats de gaz naturel utilisés fréquemment comme diluants et ayant une densité entre 42° et 55° sont considérablement moins denses que les autres produits pétroliers bruts (Crosby *et al.* 2013). Le dilbit transporté par pipeline de l'Alberta, comme les mélanges Cold Lake et Western Canadian, a une densité API moyenne sur 5 ans de 18° ou 19° (Crude Quality Inc. 2014).

---

La densité d'une substance déversée dans l'eau est importante afin de déterminer sa flottabilité. Bien que la densité des produits à base d'hydrocarbures pétroliers déversés détermine leur devenir et leur comportement initiaux, il importe de tenir compte d'autres facteurs, comme l'énergie de mélange, la présence de sédiments et les processus d'altération. La plupart des pétroles déversés flotteront à la surface de l'eau. Toutefois, ils peuvent s'enfoncer dans la colonne d'eau dans des circonstances particulières. Par exemple, leur mélange et leur adhérence à des matières plus lourdes, comme les sédiments, peuvent les entraîner plus profondément dans la colonne d'eau (Michel 2011). Ils peuvent se mélanger avec des sédiments s'ils se trouvent à proximité du rivage et si l'action des vagues crée une agrégation des hydrocarbures et des sédiments. Les agrégats ainsi formés peuvent avoir une densité équivalente à celle de l'eau ou couler au fond. L'évaporation du pétrole et le processus d'altération en cours peuvent également augmenter sa densité. L'évaporation de ses constituants plus légers peut contribuer à augmenter sa densité et faire ainsi couler certains pétroles lourds (Michel 2011).

Le pétrole dans l'eau peut également se fractionner en gouttelettes ou en fractions dissoutes. La viscosité est un paramètre important qui permet d'estimer la vitesse de dispersion et la résistance à la dispersion en gouttelettes. Les tensions superficielles et interfaciales sont des mesures importantes pour déterminer la taille des gouttelettes (gouvernement du Canada 2013). Dans le cas d'un déversement en mer, les vagues, agissant comme énergie de mélange, peuvent rompre les films de pétrole à la surface et distribuer les gouttelettes de pétrole dans la colonne d'eau. La formation de gouttelettes peut aussi être favorisée par l'application d'agents dispersants chimiques. La solubilité du pétrole détermine la tendance de ses constituants à se dissoudre dans l'eau. Étant donné que la fraction dissoute du pétrole peut traverser les membranes biologiques par diffusion (p. ex., branchies), la solubilité est sans doute le facteur le plus important pour déterminer la toxicité pour le biote aquatique.

On en connaît très peu sur le devenir et le comportement du bitume dilué dans l'eau. De récents travaux ont été menés par le gouvernement du Canada (2013) dans le but d'évaluer les propriétés et le comportement de deux mélanges de bitume dilué (Access Western et Cold Lake) produits dans l'Ouest canadien dans une situation de déversement. Parmi les expériences réalisées, on comptait des essais en laboratoire dans de petits récipients (2,2 litres) et des essais dans de grands bassins extérieurs à vagues. De façon similaire à d'autres pétroles bruts classiques, le bitume dilué flottait sur l'eau de mer même après l'évaporation, l'exposition à la lumière et le mélange, quand il était soumis à des températures d'essai entre 0 et 15 °C (gouvernement du Canada 2013). Lorsqu'on a introduit des sédiments fins dans de petits récipients en les mélangeant énergiquement, le mélange de bitume dilué a coulé ou s'est dispersé sous forme de boules de goudron, dans les fractions hautement évaporées. Par comparaison, lors d'expériences menées dans les bassins extérieurs à vagues, l'ajout de sédiments fins dans des conditions de grosses vagues et en présence de courants n'a pas provoqué une dispersion efficace du bitume dilué (gouvernement du Canada 2013). Des cas documentés de déversements accidentels permettent aussi d'obtenir de l'information particulière sur le devenir et le comportement potentiels du bitume dilué déversé. Prenons, à titre d'exemple, le déversement accidentel de bitume dilué dans la rivière Kalamazoo, en 2010. En juillet 2010, un bris de pipeline a causé le déversement de bitume dilué dans un tributaire de la rivière Kalamazoo, au Michigan (États-Unis) (Crosby *et al.* 2013). L'USEPA a indiqué que 10 à 20 % du produit déversé avait coulé au fond de la rivière (US EPA 2013). L'examen d'échantillons prélevés dans les sédiments de la rivière a révélé la présence d'agrégats d'hydrocarbures et de sédiments (Lee *et al.* 2012).

Le devenir et le comportement d'autres produits pétroliers lourds ont fait l'objet d'études variées. En 2005, un déraillement de train a causé le rejet de mazout lourd et d'huile servant au

---

traitement des poteaux dans le lac Wabamun, en Alberta (BST 2005). Des recherches menées par suite du déversement ont démontré qu'un large pourcentage des hydrocarbures avait coulé au fond principalement en raison de l'agrégation des hydrocarbures et des sédiments (Hollebone *et al.* 2011). Un autre produit, l'Orimulsion, est un pétrole brut extra-lourd (émulsion de 70 % de bitume et de 30 % d'eau) qu'on stabilise avec une petite quantité d'un détergent exclusif (< 0,5 %) (Svecevicus *et al.* 2003). Le bitume utilisé pour produire l'Orimulsion provient généralement de sources vénézuéliennes. Le bitume dans l'Orimulsion a une densité API entre 7,8 et 9,3 (Tavel et Johnson 1999). L'Orimulsion a donc une densité dite « moyenne » comparativement à l'eau douce et à l'eau salée. Dans des expériences en mésocosme, Stout (1999) a démontré que l'Orimulsion coule habituellement sous forme de particules dans l'eau douce et peut couler ou flotter dans l'eau salée, selon l'énergie de mélange appliquée.

La température influe aussi sur la flottabilité des produits pétroliers classiques et non classiques dans l'eau. Short (2013) a comparé les densités calculées du bitume dilué et de l'eau en fonction de la température et de la salinité. D'après ces estimations, l'auteur avance que certains bitumes dilués peuvent couler dans l'eau saumâtre et dans l'eau douce à de basses températures. D'autres expériences réalisées par le gouvernement du Canada (2013) ont montré que l'altération sévère du bitume dilué dans de petits récipients donne lieu à des densités supérieures à celles de l'eau douce à des températures moindre ou égales à 15 °C.

La persistance est une autre caractéristique importante du pétrole qu'on doit examiner dans toute situation de déversement dans l'environnement. Plusieurs caractéristiques du pétrole, comme la viscosité, l'adhésivité et le pouvoir d'évaporation, peuvent influencer sur la durée de vie dans l'environnement avant la dégradation (Owens *et al.* 2008). Le NRC (2003) catégorise la persistance du pétrole en fonction de sa durée de vie dans l'environnement après un déversement. Selon la classification généralisée du NRC, l'essence et les distillats légers, comme le diesel, persistent pendant des jours; les pétroles bruts, pendant des mois; et les distillats lourds, comme le mazout lourd, pendant des années. Plusieurs facteurs environnementaux, dont la température, influent sur le taux d'élimination physique ou d'altération naturelle du pétrole (se reporter à la section 2.3). Certaines conditions du substrat semblent prolonger la persistance de certains pétroles. Par exemple, des résidus de pétrole échoués sur des plages de sédiments grossiers peuvent parfois persister pendant des décennies, puisque des facteurs tels que l'adhérence entre les sédiments et les hydrocarbures et la profondeur de pénétration de ces derniers peuvent limiter l'influence des processus d'altération (Owens *et al.* 2008). D'autres définitions de la persistance sont utilisées par divers organismes et organisations pour encadrer les exigences d'intervention après un déversement. Dans ce contexte, les États-Unis adoptent une approche visant à définir la persistance des pétroles en fonction de leur température de distillation et de leur gravité spécifique (US *Oil Pollution Prevention Regulation* 2014).

Tableau 2. Propriétés physiques de différentes catégories de produits pétroliers en ordre croissant de densité

Propriétés physiques									
Propriété	Unités	Essence <sup>a</sup>	Diesel <sup>a</sup>	Pétrole brut léger <sup>a</sup>	Pétrole brut lourd <sup>a</sup>	Bitume dilué <sup>b</sup>		Mazout intermédiaire <sup>a</sup>	Mazout lourd <sup>a</sup>
						Mélange Access Western	Mélange Cold Lake		
Viscosité	mPa·s à 15 °C	0,5	2	5 à 50	50 à 50 000	347	285	1 000 à 15 000	10 000 à 50 000
Densité	g/ml à 15 °C	0,72	0,84	0,78 à 0,88	0,88 à 1,00	0,9253	0,9249	0,94 à 0,99	0,96 à 1,04
Densité API	°	65	35	30 à 50	10 à 30	20,9	21,0	10 à 20	5 à 15
Point d'éclair	°C	-35	45	-30 à 30	-30 à 60	< -5	< -5	80 à 100	> 100
Point d'écoulement	°C	-	-35 à -1	-40 à 30	-40 à 30	< -25	< -25	-10 à 10	5 à 20
Tension interfaciale	mN/m à 15 °C	27	27	10 à 30	15 à 30	24,2	27,7	25 à 30	25 à 35

Sources : a : Plage de valeurs pour la catégorie de produits pétroliers précisée. Adaptée de Fingas 2011a.

b : Valeurs pour deux mélanges (non altérés) provenant du gouvernement du Canada 2013. Les valeurs présentées dans le tableau ne reflètent pas la plage des valeurs possibles pour le bitume dilué (la plage de valeurs peut être due à des écarts entre les sources, à un traitement qui diffère d'une entreprise à l'autre ou à des différences entre les mélanges saisonniers, c'est-à-dire qu'il peut y avoir un écart entre les valeurs du mélange hivernal et celles du mélange estival).

---

## 2.2 PROPRIÉTÉS CHIMIQUES

Les huiles de pétrole sont composées en majeure partie d'hydrocarbures, qui peuvent constituer jusqu'à 97 % de certains produits et compter pour aussi peu que 50 % dans le pétrole lourd et le bitume (Speight 1999). Parmi leurs autres constituants chimiques, on retrouve des éléments comme le soufre, l'azote et l'oxygène, ainsi que certains métaux, dont le nickel, le vanadium et le chrome. De manière générale, les hydrocarbures sont classifiés selon leur structure. On peut les regrouper en saturés, aromatiques, résines et asphaltènes. Les hydrocarbures saturés contiennent le nombre maximal d'atomes d'hydrogène autour de chaque atome de carbone et sont constitués essentiellement d'alcane. Les composés saturés à chaîne droite comprenant plus de 18 atomes de carbone sont souvent appelés des « cires ». Les oléfines sont des hydrocarbures insaturés qui contiennent un nombre moindre d'atomes d'hydrogène et qui n'existent en quantité appréciable que dans les produits raffinés. Les aromatiques contiennent au moins un anneau benzénique et sont typiquement associés à la toxicité pour les organismes aquatiques. Cette classe englobe les hydrocarbures mono-aromatiques, comme le benzène, le toluène, l'éthylbenzène et le xylène (collectivement appelés BTEX) et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) (NRC 2003). Les HAP représentent entre 0 et 60 % de la composition du pétrole (Fingas 2011a). D'une façon générale, les hydrocarbures aromatiques de faible poids moléculaire sont présents en plus grande quantité dans le pétrole comparativement à ceux de poids moléculaire plus élevé. Les HAP à un, deux ou trois anneaux comptent pour jusqu'à 90 % de la totalité des hydrocarbures aromatiques dans le pétrole, pendant que les HAP à quatre, cinq ou six anneaux y sont présents à des concentrations plus faibles (NRC 2003). De plus, les HAP dans le pétrole appartiennent principalement au groupe alkylé, tandis que les congénères non alkylés sont présents à de faibles concentrations (NRC 2003). Les résines et les asphaltènes sont des composés polaires. Les résines sont moins grosses que les asphaltènes et sont largement responsables des qualités adhésives du pétrole (Fingas 2011a). Les asphaltènes sont constitués de molécules de grandes dimensions et contribuent, dans une large mesure, à la viscosité et à la densité élevées du pétrole.

La composition chimique générale des pétroles bruts et des produits pétroliers raffinés dérivés du pétrole brut varie en fonction des méthodes de distillation, de craquage et de mélange employées. Le tableau 3 présente de façon sommaire la composition des divers groupes d'hydrocarbures et des métaux à l'état de traces totaux se trouvant dans des produits raffinés choisis (essence, diesel, mazout intermédiaire et mazout lourd) et dans les pétroles bruts (léger et lourd classiques). De manière générale, la teneur en saturés et aromatiques de faible poids moléculaire (BTEX et HAP à deux anneaux) est plus élevée dans les distillats légers et moyens (essence et diesel) et les pétroles bruts légers que dans le pétrole brut lourd, le mazout intermédiaire et le mazout lourd. À l'inverse, le pétrole brut lourd contient des pourcentages d'HAP plus élevés que le pétrole brut léger. Les produits pétroliers plus légers se caractérisent par leur faible proportion de cires, de résines et d'asphaltènes comparativement aux pétroles bruts plus lourds et aux autres produits pétroliers. Des métaux à l'état de traces se trouvent aussi dans les produits pétroliers, et la composition relative des métaux varie selon le type de pétrole. La concentration totale en métaux est généralement plus élevée dans les produits pétroliers lourds que dans les distillats légers et le pétrole brut léger. Parmi les métaux à l'état de traces, on compte l'aluminium, le cuivre, le nickel et le vanadium (Meyer *et al.* 2007). La teneur en mercure est plus élevée dans le pétrole brut léger que dans le pétrole brut lourd (Meyer *et al.* 2007).

La caractérisation chimique du pétrole prévoit souvent le recours à des analytes cibles, comme les hydrocarbures saturés (dont les *n*-alcane comportant de 8 à 40 atomes de carbone), certains HAP alkylés homologues comportant de 1 à 4 atomes de carbone et des HAP

---

apparentés jugés prioritaires par l'USEPA. La composition varie grandement selon les types de pétroles et au sein de chacun de ces types, bien que la distribution des hydrocarbures présente une certaine consistance.

Les distillats légers et moyens se composent respectivement de 3 à 12 atomes de carbone et de 6 à 26 atomes de carbone. Les alcanes normaux (*n*-alcanes) se trouvent en concentrations plus élevées dans les distillats légers et moyens que dans les pétroles bruts (Wang et Fingas 2003). Dans l'essence, le BTEX est un constituant majeur des hydrocarbures aromatiques (tableau 3). La distribution des HAP alkylés dans les produits comme l'essence et le diesel est dominée par la série du naphthalène (HAP) (Wang et Fingas 2003).

La proportion relative d'HAP totaux est plus élevée dans le pétrole brut (léger) classique que dans les distillats légers et moyens. Dans les pétroles bruts, la série du naphthalène (HAP) se trouve en plus forte concentration que les autres analytes d'HAP cibles (Wang *et al.* 1999). Les profils de distribution types des composés d'HAP alkylés dans le pétrole lourd classique se déclinent comme suit :  $C_0^- < C_1^- < C_2^- \approx C_3^- > C_4^-$  (Yang *et al.* 2011). Dans le pétrole brut lourd et les mazouts (intermédiaire et lourd), la distribution des HAP présente des proportions plus élevées de la série du naphthalène et du phénanthrène (Wang *et al.* 2003). Les hydrocarbures aromatiques à deux ou trois anneaux sont les constituants des pétroles bruts classiques et des mazouts qui prédominent (Wang *et al.* 2003). Comparativement aux pétroles bruts, les mazouts lourds ont des concentrations moindres de BTEX et des concentrations accrues d'alcanes de poids moléculaire élevé et d'HAP alkylés (Wang *et al.* 2003).

La concentration d'HAP totaux dans les produits des sables bitumineux, le bitume dilué et le pétrole brut synthétique (bitume valorisé) est bien inférieure à celle des autres pétroles bruts, et la série du naphthalène compte pour une proportion relative inférieure (Yang *et al.* 2011). Quand on les compare aux pétroles bruts classiques, les produits des sables bitumineux se composent de quantités proportionnellement plus élevées d'HAP alkylés à trois, quatre ou cinq anneaux (Yang *et al.* 2011). La distribution au sein des familles d'HAP diffère par rapport à celle des pétroles bruts; elle présente le profil croissant suivant :  $C_0^- < C_1^- < C_2^- < C_3^- < C_4^-$  (Yang *et al.* 2011; Gouvernement du Canada 2013). De plus, une caractéristique importante du profil d'hydrocarbures des produits des sables bitumineux est la représentation marquée des mélanges complexes indéterminés (Yang *et al.* 2011). De manière générale, ces derniers sont plus nombreux dans les pétroles altérés et biodégradés (Melbye *et al.* 2009).

Les hydrocarbures aromatiques de faible poids moléculaire sont très toxiques pour les organismes aquatiques. Il s'agit notamment de mono-aromatiques et d'HAP à deux anneaux. Ces constituants sont habituellement très solubles et présentent donc une toxicité aiguë. De faible poids moléculaire, ils sont également très volatiles et persistent dans l'environnement, le plus souvent pendant quelques heures ou jours après un déversement. Par comparaison, les constituants de poids moléculaire plus élevé, comme les HAP à au moins trois anneaux benzéniques, sont moins solubles, mais ils sont également moins volatiles et restent plus longtemps dans l'environnement. De nombreuses études associent les HAP à trois, quatre ou cinq anneaux à des effets chroniques sur les poissons, particulièrement à leurs premiers stades de vie (Carls *et al.* 1999; Hodson *et al.* 2007; Adams *et al.* 2014; Bornstein *et al.* 2014). Dans le cas du mazout lourd, une étude de fractionnement chimique axée sur les effets a démontré que les fractions contenant des HAP alkylés et des HAP à trois, quatre ou cinq anneaux étaient les plus toxiques pour les embryons de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) (Bornstein *et al.* 2014). Par ailleurs, les fractions contenant des cires et des alcanes à longue chaîne présentaient une toxicité plus faible (Bornstein *et al.* 2014).

Les HAP alkylés sont généralement moins abondants que leurs contreparties non substituées dans les produits pétroliers et peuvent être plus toxiques. Les HAP substitués, y compris les

---

dérivés alkylés et hydroxylés, sont plus abondants et peuvent persister plus longtemps dans l'environnement que les HAP non substitués (Barron et Holder 2003). La substitution des alkylés augmente le poids moléculaire et la lipophilie et réduit la volatilité et le caractère hydrophile. De plus, certains HAP alkylés (p. ex., 7-isopropyle-1-méthylphénanthrène; rétène), peuvent être jusqu'à dix fois plus toxiques que leur congénère non substitué (Turcotte *et al.* 2011). Bien qu'on les regroupe en vue de simplifier les situations complexes sur le plan environnemental, de nombreux HAP pris individuellement présentent une toxicité variable pour les organismes.

Tableau 3. Propriétés chimiques de différentes catégories de produits pétroliers en ordre croissant de densité

Propriétés chimiques								
Groupe	Classe de composé	Unités	Essence <sup>a</sup>	Diesel <sup>a</sup>	Pétrole brut léger <sup>a</sup>	Pétrole brut lourd <sup>a</sup>	Mazout intermédiaire <sup>a</sup>	Mazout lourd <sup>a</sup>
Saturés	Total	% en poids	50 à 60	65 à 95	55 à 90	25 à 80	25 à 35	20 à 30
Oléfines	Total	% en poids	5-10	0 à 10				
Composés aromatiques	Total	% en poids	25 à 40	5 à 25	10 à 35	15 à 40	40 à 60	30 à 50
	BTEX	% en poids	15 à 25	0,5 à 2,0	0,1 à 2,5	0,01 à 2,0	0,05 à 1,0	0,00 à 1,0
	HAP	% en poids		0 à 5	10 à 35	15 à 40	30 à 50	30 à 50
Composés polaires	Total	% en poids		0 à 2	1 à 15	5 à 40	15 à 25	10 à 30
	Résines	% en poids		0 à 2	0 à 10	2 à 25	10 à 15	10 à 20
	Asphaltènes	% en poids			0 à 10	0 à 20	5-10	5 à 20
Métaux	Total	ppm	0,02	0,1 à 0,5	0 à 2	0 à 5	0,5 à 2,0	2 à 4

Sources : a : Plage de valeurs pour la catégorie de produits pétroliers précisée. Adaptée de Fingas 2011a.

---

## 2.3 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX QUI INFLUENT SUR LES PROPRIÉTÉS CHIMIQUES ET PHYSIQUES

Plusieurs facteurs peuvent influencer sur le devenir et le comportement des huiles de pétrole après leur déversement dans le milieu aquatique. Ces changements dans le devenir et le comportement sont d'importants facteurs à considérer quand vient le temps d'évaluer l'exposition potentielle du biote aquatique et la toxicité pour celui-ci.

### 2.3.1 Altération

Après leur déversement dans l'environnement, les produits pétroliers subissent une altération. Parmi les modes d'altération possible, on compte la diffusion, l'évaporation, la biodégradation, l'émulsification, l'oxydation, la dissolution dans l'eau et la sédimentation. Le taux d'altération dépend de facteurs environnementaux comme la température, les conditions d'éclairement et l'énergie éolienne de mélange. La biodégradation par les bactéries contribue également à la dégradation des hydrocarbures. Les conditions environnementales telles que la température et les niveaux d'oxygène ainsi que le nombre d'anneaux benzéniques dans les molécules des HAP peuvent influencer sur les taux de biodégradation (Wang *et al.* 1998). Immédiatement après un déversement se déroule un processus d'altération important, à savoir l'évaporation. Au cours des premiers jours, on peut assister à une baisse du volume des pétroles bruts légers allant jusqu'à 75 % et du volume des pétroles bruts moyens de près de 40 %. En revanche, au cours de cette période, le volume des pétroles lourds ne diminue que d'environ 5 % (Fingas 1999).

Au cours de l'altération, la composition chimique des huiles de pétrole varie considérablement. Les *n*-alcanes de faible poids moléculaire s'épuisent tandis que la proportion de *n*-alcanes de fort poids moléculaire augmente (Wang *et al.* 2005). Pour ce qui est des aromatiques, le groupe BTEX et les C<sub>3</sub>-benzènes s'épuisent et disparaissent ultimement (Wang *et al.* 2005). Les naphthalènes à deux anneaux (HAP) voient leur quantité diminuer considérablement par rapport aux autres HAP alkylés (Wang et Fingas 2003). Il s'ensuit que la composition en hydrocarbures du pétrole altéré présente une concentration plus élevée d'hydrocarbures aromatiques de fort poids moléculaire comparativement au pétrole non altéré. Les autres constituants de fort poids moléculaire, y compris les HAP à plus de trois anneaux, les cires, les résines et les asphaltènes, résistent mieux à l'altération et persistent plus longtemps dans l'environnement (NRC 2003). Le processus d'altération entraîne également une augmentation de la viscosité et de la densité du mélange résiduel, ce qui peut favoriser des changements de distribution dans la colonne d'eau (Wang *et al.* 2005).

### 2.3.2 Salinité

La salinité peut influencer sur la solubilité des constituants du pétrole. La solubilité des alcanes et des hydrocarbures aromatiques dans l'eau diminue avec l'accroissement de la salinité (Xie *et al.* 1997). Pour le biote, l'augmentation de la solubilité dans l'eau douce par rapport à l'eau salée correspond à une biodisponibilité accrue des constituants toxiques potentiels du pétrole. Des expériences menées en laboratoire sur des poissons euryhalins (c.-à-d. des poissons capables de s'adapter à des salinités très variées) ont démontré qu'une réduction de la salinité (passant de l'eau de mer à l'eau douce) occasionnait une augmentation de la solubilité des HAP et de leur absorption par les poissons (Ramachandran *et al.* 2006). La solubilité accrue en eau douce s'est avérée plus prononcée pour les HAP à deux ou trois anneaux homologues de faible poids moléculaire que pour les HAP à quatre anneaux de poids moléculaire plus élevé, comme le pyrène (Ramachandran *et al.* 2006). Cette caractéristique pourrait avoir des incidences marquées sur la détermination de la biodisponibilité des constituants du pétrole dans l'eau de mer, l'eau d'estuaire et l'eau douce. De plus, lorsque des déversements surviennent dans des écosystèmes marins, la dérive des hydrocarbures dans des milieux côtiers et estuariens

---

pourrait les rendre progressivement plus biodisponibles pour les organismes puisque ces eaux sont normalement moins salines.

### **2.3.3 Milieux en eau froide**

Des conditions particulières, comme les températures froides et la présence saisonnière ou permanente de glace de mer, peuvent influencer sur les modes d'altération du pétrole déversé et l'exposition potentielle des organismes aquatiques aux constituants du pétrole. Au début des années 1980, on a déversé une petite quantité de pétrole brut moyen à des fins expérimentales près des côtes de la pointe nord de l'île de Baffin, dans l'Arctique canadien (Sergy et Blackall 1987). Une forte proportion du pétrole s'est retrouvée sur les côtes pour subir, au cours des deux années suivantes, une altération dominée par des processus physiques (Sergy et Blackall 1987). Vingt ans plus tard, des chercheurs sont retournés sur les lieux pour étudier le devenir à long terme d'un déversement dans l'Arctique et ont noté un changement dans le niveau de dégradation du pétrole depuis son déversement initial (Prince *et al.* 2002). Ils ont observé une altération relativement faible du pétrole échoué dans certains échantillons, tandis que d'autres présentaient une baisse des hydrocarbures totaux allant jusqu'à 87 %. Prince *et al.* (2002) en ont conclu que la biodégradation représentait un facteur important dans le devenir du pétrole déversé et ont émis l'hypothèse que la biodégradation limitée observée à certains endroits était due à l'absence de nutriments nécessaires à la croissance bactérienne.

Le devenir et le comportement du pétrole à la surface de l'eau de mer peuvent également dépendre des conditions environnementales aux latitudes nord. En Norvège, une série de déversements expérimentaux d'hydrocarbures a révélé que l'altération du pétrole à la surface de la mer pouvait dépendre de la présence de glace et de ses effets sur la réduction de l'énergie des vagues (Brandvik et Faksness 2009). Brandvik et Faksness (2009) ont démontré que les pertes évaporatives totales et l'émulsification de type huileux du pétrole brut léger étaient considérablement plus importantes en eaux libres que dans des conditions à forte couverture glacielle (couverture de 90 %).

## **2.4 INTERVENTION EN CAS DE DÉVERSEMENTS EN MER**

### **2.4.1 Agents dispersants chimiques**

Les intervenants disposent de plusieurs stratégies d'intervention en cas de déversement en mer. Parmi celles-ci, on retrouve les agents dispersants chimiques, qu'on utilise pour faciliter la dispersion du pétrole dans la colonne d'eau. La présente section examine succinctement leurs diverses propriétés. La documentation spécialisée donne de plus amples renseignements sur ces propriétés (NRC 2005; Fingas 2011b). Les aspects liés à l'efficacité des agents dispersants ne sont pas abordés dans le présent rapport.

On se sert d'agents dispersants pour remettre en état les lieux après un déversement dans le but de prévenir ou de limiter les conséquences néfastes du pétrole brut sur les écosystèmes aquatiques. Bien qu'ils ne réduisent pas la quantité de pétrole qui est rejetée dans l'environnement, ils influent directement sur le devenir, le transport et les incidences potentielles du pétrole déversé en modifiant ses propriétés physiques (NRC 2005). Ils se composent généralement de surfactifs anioniques et non ioniques, qui dispersent les nappes de pétrole en favorisant la formation de petites micelles composées d'hydrocarbures et de surfactifs (George-Ares et Clark 2000). Ces gouttelettes d'hydrocarbures stabilisées se dispersent dans la colonne d'eau, réduisant ainsi la quantité de pétrole flottant sous forme de nappes. Les autorités ont recours aux agents dispersants non seulement pour limiter les risques de mazoutage des rivages, mais également pour favoriser la biodégradation et réduire les risques que le biote fréquentant les eaux de surface entre en contact avec le pétrole. Des études ont également démontré que l'application d'agents dispersants chimiques améliore la répartition des HAP dans

---

la colonne d'eau comparativement à leur dispersion physique à elle seule, ce qui augmente potentiellement leur biodisponibilité et leur exposition à des espèces pélagiques (Lee *et al.* 2008).

Les formulations des agents dispersants chimiques ont changé au fil des ans. Des essais en laboratoire montrent que les formulations des agents dispersants utilisées dans les années 2000 présentent une toxicité aiguë moindre pour les poissons que celles dont on se servait au cours des années 1970 (Fingas 2011b). La toxicité potentielle des formulations utilisées aujourd'hui et leurs effets sur la biodisponibilité du pétrole font l'objet de la section 3.6 du présent rapport.

De façon générale, les agents dispersants chimiques contiennent un fort pourcentage d'au moins un surfactif anionique non chargé ou chargé de solubilité différente (Hemmer *et al.* 2011). Les surfactifs sont des molécules amphiphiles qui présentent à la fois des propriétés hydrophiles et hydrophobes qui occasionnent une réduction de la tension entre l'eau et le pétrole. Il en résulte la formation de petites micelles composées d'hydrocarbures et de surfactifs de moins de 100 µm (Hemmer *et al.* 2011). Comparativement à la dispersion physique à elle seule, la distribution granulométrique des gouttelettes de pétrole est habituellement plus faible lorsqu'elles sont dispersées chimiquement (Li *et al.* 2008). Cela a pour effet d'augmenter le rapport entre la surface de contact et le volume des gouttelettes pour favoriser les processus de dégradation physique et biologique. La plupart des agents dispersants contiennent aussi, dans leur formulation, un solvant, tel que le distillat de pétrole, afin d'accroître la dissolution des surfactifs (Hemmer *et al.* 2011).

#### **2.4.2 Destruction par combustion sur place**

Dans certaines conditions, on peut employer la méthode de destruction par combustion sur place pour éliminer le pétrole flottant à la surface de la mer. Des recherches ont été menées pour déterminer si la combustion modifie la composition chimique de la fraction hydrosoluble du pétrole. Dans le cadre d'une expérience en laboratoire, des nappes de pétrole brut en surface ont été créées dans de petits mésocosmes (Faksness *et al.* 2012). Dans des traitements manipulés, les nappes de pétrole de surface ont été brûlées pendant que des traitements de référence ont été laissés intacts. L'expérience a montré que la composition chimique de la fraction hydrosoluble avant et après le brûlage restait essentiellement inchangée. Des essais de toxicité aiguë menés sur des copépodes n'ont révélé aucune différence entre les traitements (Faksness *et al.* 2012).

### **3 TOXICITÉ DES CONTAMINANTS DANS LE PÉTROLE**

#### **3.1 NOTIONS DE TOXICITÉ**

La toxicité peut être définie comme l'ensemble des effets négatifs sur les organismes causés par leur exposition à une substance ou un produit chimique. Ces effets négatifs peuvent être létaux ou sublétaux. La notion de biodisponibilité d'une substance doit également être prise en compte pour déterminer sa toxicité pour les organismes. Un effet toxique peut se présenter lorsque des substances biodisponibles sont absorbées par l'organisme et qu'elles interagissent avec des lieux d'action pour causer des dommages. Les caractéristiques chimiques et physiques d'une substance dans l'environnement déterminent sa disponibilité pour les organismes. Les niveaux et la durée d'exposition de ces organismes à cette substance sont des facteurs déterminants importants de la toxicité. Une exposition peut être aiguë (pour une courte période) ou chronique (pour une période prolongée). La période d'exposition prise en compte pour les expositions aiguës et chroniques dépend de la durée de vie des espèces à l'étude. Les périodes d'exposition types utilisées pour mesurer la toxicité aiguë en laboratoire sur les

---

poissons et les crustacés sont de 24, 48 et 96 heures. On utilise communément l'essai de détermination de la concentration létale 50 (CL50) pour vérifier la toxicité aiguë. Cet essai détermine la concentration à laquelle l'exposition à une substance entraîne la mort de la moitié de la population à l'étude dans des conditions de laboratoire normalisées.

Les paramètres de toxicité sublétales représentent également des mesures importantes de la toxicité. À titre d'exemple, on peut mesurer les effets sublétaux suivants : des lésions externes et internes, des troubles de croissance aux premiers stades de vie et une activité moléculaire anormale ou des changements de comportement durant l'alimentation ou la reproduction. Dans certains cas, les effets toxiques peuvent mener à la mort d'un individu, mais, le plus souvent, les effets sublétaux occasionnent des changements dans les populations sans entraîner directement la mort des individus. Des effets peuvent se présenter après un certain temps; un organisme peut, par exemple, subir une exposition aiguë à une substance et commencer à afficher des effets mesurables après un certain temps. L'exposition à long terme peut entraîner des effets qu'on ne peut observer que plus tard dans la vie ou dans les générations subséquentes.

De plus, en combinaison avec les données sur la toxicité, la bioaccumulation peut être utilisée dans des évaluations de risques liés aux substances. Une bioaccumulation peut survenir lorsque des espèces subissent une exposition à long terme et qu'elles éliminent la substance plus lentement qu'elles ne l'absorbent. Par conséquent, les substances peuvent s'accumuler dans l'organisme pendant une certaine période et causer parfois des dommages. Les concentrations de la substance préoccupante dans les tissus sont également prises en compte dans l'évaluation de la bioaccumulation.

## **3.2 MÉTHODOLOGIE DES ÉTUDES DE TOXICITÉ DU PÉTROLE**

### **3.2.1 Études en laboratoire**

Plusieurs modèles d'étude en laboratoire sont possibles selon les objectifs de recherche visés. Dans bien des cas, on cherche à caractériser la toxicité des produits pétroliers relativement à d'autres produits en se servant d'un ensemble d'organismes aquatiques normalisé. Dans ce cas, des approches normalisées, comme celles qui sont définies par le *Chemical Response to Oil Spills: Ecological Research Forum* (CROSERF) (Singer *et al.* 2000), sont souvent utilisées pour déterminer les concentrations létales. D'autres objectifs de recherche tentent d'approfondir la compréhension du large éventail des effets chroniques, de désigner les espèces et les stades biologiques vulnérables et d'acquérir une compréhension des mécanismes de l'action toxique. Dans l'ensemble, les études en laboratoire ont permis aux chercheurs d'avoir une meilleure maîtrise des variables environnementales comparativement aux expériences sur le terrain.

Afin de régler les questions de normalisation dans la caractérisation de la toxicité du pétrole, le CROSERF a établi des protocoles expérimentaux et analytiques permettant de comparer des laboratoires et de résoudre certains problèmes de méthodologie associés à la nature complexe du pétrole brut en tant que substance toxique dans une solution aqueuse (Singer *et al.* 2000). L'une des principales sources d'incohérence entre les études a été attribuée à l'utilisation fréquente des taux de charge nominaux des pétroles et des agents dispersants au lieu d'utiliser des mesures réelles pour les substances dissoutes (p. ex., Adams *et al.* 1999). Ces normes ont été principalement établies pour améliorer les protocoles d'évaluation de la toxicité relative du pétrole dispersé par rapport à celle du pétrole non dispersé. Puisque les agents dispersants modifient la quantité de pétrole qui se dissout dans l'eau, certains chercheurs soutiennent qu'il est essentiel d'utiliser les mesures réelles pour déterminer la concentration d'hydrocarbures (NRC 2005). Les méthodes et les protocoles d'essai de toxicité définis par le CROSERF sont parus dans diverses publications scientifiques et techniques (p. ex., Singer *et al.* 2000; Aurand

---

et Coelho 2005). Certains auteurs ont adapté des protocoles existants du CROSERF en fonction de leurs sujets de recherche et de l'applicabilité des résultats. Par exemple, on a recommandé d'intégrer la chimie analytique d'une série d'HAP, y compris les alkylés homologues, plutôt que de limiter les analyses aux hydrocarbures pétroliers totaux et aux composés organiques volatils (COV) (Barron et Ka'aihue 2003). Cette recommandation s'appuie sur la preuve faite que les HAP déterminent la toxicité. Certains auteurs soutiennent même que les concentrations d'hydrocarbures dans les tissus doivent être analysées pour bien mesurer la bioaccumulation et établir une meilleure corrélation entre l'exposition et les effets observés (Barron et Ka'aihue 2003). Finalement, des chercheurs ont également mesuré les paramètres de toxicité sublétales en plus de la mortalité, ce qui a grandement aidé à la compréhension des effets et des mécanismes de la toxicité du pétrole pour les espèces aquatiques.

Des études en laboratoire sur la toxicité du pétrole se sont avérées complémentaires aux recherches menées sur le terrain. Deux grandes installations de mésocosme ont été conçues aux États-Unis pour étudier les aspects liés aux déversements marins de pétrole en milieu pélagique et près du littoral (Reilly 1999). Après avoir examiné ces installations, Reilly (1999) a recommandé de combiner ces types de mésocosmes avec un programme de recherches en laboratoire dans le but d'améliorer la précision expérimentale. Il s'est parfois avéré que les expériences en laboratoire pouvaient prédire et modéliser avec succès les effets observés dans des cas réels de déversements de pétrole dans l'environnement (Carls *et al.* 2002).

### **3.2.2 Études sur le terrain**

Dans l'ensemble, bien qu'il soit plus difficile de bien maîtriser les variables environnementales lors d'études sur le terrain, celles-ci permettent de se pencher sur des questions qu'il pourrait autrement être impossible d'examiner dans la plupart des expériences en laboratoire (p. ex., communautés d'espèces). Les expériences sur le terrain sont aussi plus coûteuses, et il est parfois difficile d'obtenir les approbations réglementaires des diverses parties prenantes. Pour étudier la toxicité du pétrole sur le terrain, on a, par exemple, réalisé des travaux sur des mésocosmes (Siron *et al.* 1993; Powers *et al.* 2013), des expériences de déversements contrôlés dans l'environnement (Prince *et al.* 2002) et des recherches ponctuelles par suite de déversements accidentels. La plupart des travaux de recherche sur le terrain associés à des déversements accidentels sont entrepris par suite d'accidents importants (p. ex., pétrolier Exxon-Valdez, plateforme Deepwater Horizon). La conduite d'études ponctuelles sur des déversements de faible ampleur pourrait également améliorer notre compréhension des effets sur les milieux aquatiques.

De nombreuses études sur les impacts de déversements de pétrole importants sur le biote ont été documentées. L'Amérique du Nord a vu au moins deux déversements de pétrole de grande ampleur : le déversement de l'Exxon-Valdez, en Alaska, en 1989, et le déversement de la plateforme Deepwater Horizon, dans le golfe du Mexique, en 2010. L'évolution et les effets de ces déversements ont fait l'objet de plusieurs études effectuées par des organismes gouvernementaux et le milieu universitaire. La National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA) a publié une bibliographie des publications de recherche sur l'accident de la plateforme Deepwater Horizon (NOAA 2014a). Ces études sur le terrain ont l'avantage d'être généralement très réalistes sur le plan environnemental, mais elles présentent des lacunes liées au manque de données sur les conditions préalables au déversement. Des études de référence ont été utiles pour distinguer les influences de la variabilité environnementale des impacts des déversements de pétrole.

---

### 3.3 VOIES D'EXPOSITION

La diffusion des hydrocarbures dissous à travers les membranes constitue une voie d'exposition majeure pour le biote aquatique. La biodisponibilité des hydrocarbures dissous est généralement plus élevée que celle des hydrocarbures fixés à des particules (NRC 2003). Des expériences menées sur des moules bleues (*Mytilus edulis*) ont montré que l'accumulation d'HAP dans les tissus était associée plutôt aux concentrations des phases dissoutes qu'aux concentrations des phases particulaires (Pruell *et al.* 1986). De manière générale, les constituants solubles du pétrole traversent les branchies, la peau et les autres membranes des organismes par diffusion. Chez les poissons, les branchies sont des membranes qui jouent un rôle important dans la diffusion puisqu'elles participent activement à l'échange gazeux et présentent une aire de contact relativement importante (NRC 2003).

Les relations entre le biote et les hydrocarbures fixés aux sédiments et aux particules en suspension constituent également des voies d'exposition majeures (p. ex., par contact ou ingestion). Les HAP hydrophobes peuvent se fixer à des particules suspendues et à des sédiments marins par adsorption. On sait que les HAP fixés aux sédiments sont disponibles à la biocénose benthique, particulièrement les invertébrés (CCME 1999), mais également aux poissons benthiques et aux œufs de poisson déposés. La biocénose benthique peut absorber les HAP fixés aux sédiments du fait de leur régime alimentaire ou par contact direct. On a également montré que les HAP se bioaccumulent dans certains invertébrés benthiques, bien que certaines espèces puissent métaboliser les HAP (Meador *et al.* 1995). Dans des expériences en laboratoire, Meador *et al.* (1995) ont démontré que l'accumulation d'hydrocarbures de fort poids moléculaire (HAP à trois anneaux) dans les polychètes était attribuable à la consommation directe de sédiments fixés à des HAP, pendant que l'accumulation d'HAP de faible poids moléculaire (HAP à deux ou trois anneaux) dans les polychètes et les amphipodes était causée par la diffusion des HAP par l'eau interstitielle des sédiments.

De plus, les mollusques bivalves filtreurs peuvent être exposés aux constituants du pétrole du fait de leur régime alimentaire, soit en consommant les particules fixées aux hydrocarbures ou des gouttelettes de pétrole suspendues. Une fois déversé dans l'eau, le pétrole peut se fractionner sous une forme dissoute et sous forme de gouttelettes de pétrole. Certaines de ces gouttelettes sont assez petites pour être ingérées par les mollusques bivalves filtreurs. Par exemple, d'après les travaux de Payne et Driskell (2003), les moules filtreuses et les huîtres sont particulièrement vulnérables à cette voie d'exposition. Après un déversement de pétrole au large des côtes de l'Oregon, aux États-Unis, ces organismes présentaient, pour la plupart, une concentration élevée d'hydrocarbures de moyen poids moléculaire dans leurs tissus qui correspondait à la composition chimique des gouttelettes de pétrole. Il semble donc que les gouttelettes de pétrole ou les hydrocarbures fixés aux sédiments soient consommés directement. Par ailleurs, les tissus des crabes dormeurs (*Metacarcinus magister*) étaient essentiellement contaminés par des hydrocarbures de faible poids moléculaire, selon un profil chimique semblable à celui de la fraction du pétrole dissoute (Payne et Driskell 2003).

La disponibilité environnementale du pétrole dans l'eau dépend de facteurs tels que l'hydrophobicité des constituants du pétrole, la température, la salinité, l'énergie de mélange, la présence de particules inorganiques, l'utilisation d'agents dispersants et le degré d'altération. La propension d'un produit chimique à repousser l'eau, qu'on appelle l'« hydrophobicité », influe sur son interaction avec les compartiments environnementaux (p. ex., l'eau, les sédiments et les particules suspendues). Un paramètre de mesure relative de l'hydrophobicité est le coefficient de partage octanol-eau ( $K_{oe}$ ). La valeur de  $K_{oe}$  exprime le rapport d'équilibre entre la concentration d'un produit chimique dans le *n*-octane et sa concentration dans l'eau. Les produits chimiques à faibles valeurs de  $K_{oe}$  (p. ex., < 5) risquent plus de se trouver sous forme

---

dissoute dans la colonne d'eau et d'être disponibles au biote par leur transfert dans les membranes (Erickson *et al.* 2008). À l'inverse, les produits chimiques à valeurs de  $K_{oe}$  plus élevées ont plus d'affinité avec les matières organiques telles que les particules suspendues et les sédiments.

Le poids moléculaire des molécules d'hydrocarbures est un autre facteur important pour déterminer la diffusion entre les compartiments environnementaux et le biote. Dans l'ensemble, la solubilité des HAP décroît à mesure que s'accroît leur poids moléculaire, et les HAP de poids moléculaire plus fort ont tendance à se fixer plus solidement aux particules et aux sédiments (Conseil canadien des ministres de l'environnement [CCME] 1999). Les composés de poids moléculaire plus faible, comme les hydrocarbures mono-aromatiques et le naphthalène, sont très solubles et traversent facilement les membranes par diffusion (French-McCay 2004). Toutefois, ces composés plus légers sont également très volatils et n'ont pas tendance à persister dans l'environnement pendant plus de quelques heures ou jours. Les HAP à au moins trois anneaux sont, par contre, plus hydrophobes et donc moins solubles que les hydrocarbures de faible poids moléculaire (French-McCay 2004). Toutefois, en raison de leur persistance accrue après un déversement, ces HAP peuvent être d'importantes causes de toxicité.

### 3.4 TOXICITÉ LÉTALE DES HUILES DE PÉTROLE

L'exposition aux hydrocarbures peut avoir diverses conséquences, allant des effets sublétaux à la mort. Des espèces aquatiques peuvent mourir par suite d'une courte exposition après un déversement de pétrole dans l'environnement. Des études en laboratoire portant sur plusieurs espèces ont été entreprises en vue de mieux caractériser la plage de concentrations des constituants des hydrocarbures qui peuvent provoquer la mort. La présente section examine brièvement les observations sur le terrain de la mortalité survenant après des déversements, les concentrations d'hydrocarbures qui peuvent causer la mort et le mécanisme d'action le plus souvent associé à la mortalité (c.-à-d. la narcose).

#### 3.4.1 Invertébrés

Plusieurs études montrent que le zooplancton est vulnérable à l'exposition aux hydrocarbures. Une étude sur du zooplancton côtier et océanique exposé à la fraction aqueuse du mazout tend à indiquer que la mortalité dépend du temps d'exposition plutôt que des niveaux d'exposition (Lee et Nicol 1977). Il se peut aussi que certaines espèces de copépode sentent la présence de pétrole dans l'eau et que, dans certains cas, elles évitent les endroits où il se trouve (Abbriano *et al.* 2011). L'exposition de *Calanus finmarchicus*, une espèce commune de copépode marin et une proie importante de la baleine à fanons, à du pétrole brut a donné lieu à des valeurs de CL50 (96 h) relativement faibles, entre 0,7 et 1,0 mg d'hydrocarbures totaux (THC) par litre (Hansen *et al.* 2012).

Le mysis du golfe (*Americamysis bahia*) est couramment utilisé dans les essais de toxicité aux États-Unis. Dans des larves du mysis exposées à du pétrole dispersé physiquement, on a mesuré des valeurs de CL50 (96 h) situées entre 0,15 et 83,1 mg d'hydrocarbures pétroliers totaux par litre (tel qu'examiné par l' NRC 2005). Par ailleurs, la sensibilité d'autres espèces de crustacés au pétrole brut n'a pas été étudiée de façon approfondie. Par exemple, quelques publications présentent des valeurs de CL50 pour le homard américain (*Homarus americanus*), une espèce commerciale importante dans le Canada atlantique. Les valeurs de CL50 (96 h) indiquées pour les premiers stades de vie (larves de premier, troisième et quatrième stade) du homard américain se situaient entre 0,86 et 4,9 mg d'hydrocarbures pétroliers totaux par litre (Wells et Sprague 1976).

Certains invertébrés benthiques, tels que les mollusques bivalves, sont particulièrement sensibles au pétrole brut, puisqu'ils ont une mobilité généralement limitée et ne peuvent éviter

---

les eaux contaminées. La plupart de ces mollusques sont aussi des organismes filtreurs qui peuvent consommer des gouttelettes de pétrole et des particules fixées aux hydrocarbures qui deviennent en suspension dans la colonne d'eau. Les valeurs de CL50 (96 h) indiquées pour les premiers stades de vie des mollusques se situent entre 1,14 et 1,83 mg d'hydrocarbures pétroliers totaux par litre (NRC 2005).

### 3.4.2 Poissons

Les données disponibles à ce jour indiquent que les stades embryonnaires et larvaires des poissons sont plus sensibles à la toxicité du pétrole que les adultes (NRC 2005). Il se peut que la petite taille, la capacité métabolique moins développée et les différences dans la perméabilité des cellules des organismes aux premiers stades de vie aient un rôle à jouer dans leur sensibilité accrue (Georges-Ares et Clark 2000). De manière générale, les premiers stades de vie ont aussi une mobilité limitée et sont incapables d'éviter activement les eaux où surviennent des déversements. De plus, certaines espèces de poisson de fond sont pélagiques aux premiers stades de vie et peuvent être exposées à du pétrole si celui-ci est présent près de la surface ou dans la colonne d'eau.

On a observé qu'une large plage de concentrations d'hydrocarbures pouvait causer la mort chez les poissons. Cet écart entre les valeurs indiquées peut être attribuable à des sensibilités propres aux espèces, mais également à d'autres facteurs, comme les différences entre les méthodes expérimentales, les capacités d'analyse et les types de produits pétroliers analysés. Il a été démontré que de très faibles concentrations d'HAP aqueux (de l'ordre de parties par milliard) entraînent la mortalité des premiers stades de vie du poisson. Par exemple, une faible concentration d'HAP totaux (0,7 à 7,6 parties par milliard) a causé la mort de harengs du Pacifique (*Clupea pallas*) lorsque leurs œufs ont été exposés à du pétrole brut Alaska North Slope altéré (Carls *et al.* 1999). Des comparaisons directes de la sensibilité des espèces aux HAP sont difficiles à faire et devraient être interprétées avec précaution, puisque les toxicités dépendent largement de la composition chimique du pétrole analysé. Certaines études ont tenté de comparer la toxicité létale du pétrole chez plusieurs espèces en adoptant des méthodes identiques. Lors d'une étude comparant la sensibilité des adultes et des juvéniles de neuf espèces de poissons de l'Alaska exposés à des dilutions statiques de fractions hydrosolubles du pétrole brut Cook Inlet et du mazout n° 2, les valeurs de CL50 (96 h) se situaient entre 0,15 et une valeur supérieure à 12 mg d'hydrocarbures aromatiques totaux par litre (Rice *et al.* 1979). Le National Research Council (NRC 2005) a examiné des publications mentionnant des valeurs de CL50 chez les poissons exposés à du pétrole dispersé physiquement. Ces valeurs de CL50 (essais de 24 h à 96 h) pour des larves de poisson exposées aux fractions aqueuses du pétrole se situaient entre 0,045 et 40,20 mg d'hydrocarbures pétroliers totaux par litre (NRC 2005).

Les déversements de pétrole dans l'environnement peuvent entraîner une mortalité élevée des poissons. Le taux de mortalité des poissons peut dépendre d'un certain nombre de facteurs, mais l'étendue et le volume du milieu récepteur semblent jouer un grand rôle dans la détermination de l'exposition. On a notamment signalé une mortalité élevée des poissons après des déversements de pétrole dans de petites rivières d'eau douce. Par exemple, lors d'un bris de pipeline survenu en 1979, près de 1500 m<sup>3</sup> de pétrole brut se sont retrouvés dans le ruisseau Asher, au Missouri. Il s'en est suivi la mort de près de 42 000 poissons sur un tronçon de 8 kilomètres (Crunkilton et Duchrow 1990). Plus récemment, en 2000, un bris de pipeline a causé une mortalité importante des poissons de la rivière Pine, en Colombie-Britannique. Environ 476 m<sup>3</sup> de pétrole brut ont été rejetés dans cette rivière, entraînant la mort de 15 000 à 250 000 poissons (Goldberg 2011).

---

### 3.4.3 Tortues de mer

L'exposition aux hydrocarbures peut aussi causer la mort de reptiles. L'inhalation de vapeurs toxiques peut constituer une voie d'exposition majeure pour les tortues de mer lorsqu'elles remontent à la surface pour respirer (NOAA 2010). De plus, étant donné que les tortues de mer nidifient sur le rivage, les femelles, les œufs et les nouveau-nés peuvent être exposés par contact avec des sédiments contaminés (NOAA 2010). Il semble également que les tortues de mer peuvent ingérer incidemment des hydrocarbures et qu'il leur est impossible d'éviter le pétrole déversé (Lutcavage *et al.* 1995). Dans le golfe du Mexique, on a enregistré une hausse de la mortalité des tortues de mer pendant et après l'accident de la plateforme Deepwater Horizon, en 2010 (NOAA 2013). La cause de la mortalité est à l'étude, mais il se peut que l'exposition au pétrole y ait contribué.

### 3.4.4 Mammifères marins

Après un déversement de pétrole, les mammifères marins peuvent être victimes d'effets toxiques aigus, dont ceux qui découlent d'un contact direct avec les hydrocarbures. Ce contact direct peut causer des salissures sur les mammifères marins à fourrure, comme les loutres et les phoques, qui occasionnent un choc thermique, puisque le mazoutage de la fourrure peut accroître la conductivité thermique et dégrader ainsi la capacité de thermorégulation (Kooyman *et al.* 1977). Le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez a nui tout particulièrement aux loutres de mer (*Enhydra lutris*). On a estimé à plusieurs centaines le nombre d'individus de la population du golfe du Prince William qui sont morts (Garshelis et Johnson 2013). La mortalité de nombreuses loutres de mer fortement ou modérément mazoutées dans les jours suivant le déversement a été associée à l'hypothermie, découlant probablement d'une perte d'isolation occasionnée par le mazoutage de leur fourrure (Lipscomb *et al.* 1994). Lors d'une expérience portant sur un autre mammifère marin à fourrure, le phoque annelé (*Phoca hispida*), on a observé qu'une courte exposition (24 heures) au pétrole brut n'avait pas causé de mortalité une fois l'individu libéré dans des eaux non contaminées (Geraci et Smith 1976). On a toutefois noté que l'exposition à court terme avait eu des effets sublétaux tels que des affections oculaires transitoires, des lésions rénales et de possibles légions hépatiques (Geraci et Smith 1976).

Les mammifères marins sont également sensibles aux nappes de pétrole en surface, puisqu'ils doivent remonter à la surface pour respirer, là où ils peuvent être exposés par inhalation à des composés volatils. Des chercheurs ont déterminé qu'à peu près 302 phoques communs (*Phoca vitulina*) du golfe du Prince William, en Alaska, étaient morts immédiatement après l'accident de l'Exxon-Valdez, en raison principalement de l'inhalation de vapeurs toxiques ayant causé des lésions cérébrales, du stress et une désorientation (Peterson 2001). L'autopsie de loutres de mer semble indiquer que l'inhalation de vapeurs pouvait avoir mené à des cas d'emphysème pulmonaire interstitiel et contribué ainsi à la mort d'individus qui n'avaient pas été fortement mazoutés (Lipscomb *et al.* 1994). Les cétacés du golfe du Prince William pourraient aussi avoir subi cette exposition aiguë aux vapeurs toxiques. Un examen visuel de la région touchée par le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez, réalisé dans les heures suivant l'accident, n'a révélé aucun cétacé mort (Harvey et Dahlheim 1994). Des 80 marsouins de Dall (*Phocoenoides dalli*) aperçus sur une période d'observation de 72 heures, un seul semblait présenter des difficultés, sa respiration étant laborieuse et sa partie dorsale recouverte de pétrole (Harvey et Dahlheim 1994).

On a enregistré un nombre élevé de cétacés morts dans le nord du golfe du Mexique sur une période s'étalant entre quelques mois avant le déversement de pétrole de la plateforme Deepwater Horizon et décembre 2014 (NOAA 2014b). La National Oceanic and Atmospheric Administration des États-Unis (NOAA) a déclaré qu'il s'agissait d'un « épisode de mortalités inhabituel », conformément à la *Marine Mammal Protection Act* des États-Unis (NOAA 2014b).

---

Les causes possibles de mortalité sont à l'étude et n'ont pas encore été déterminées (NOAA 2014b). La NOAA (2014b) fait état du nombre d'animaux échoués, incluant ceux qui sont morts et ceux qui ont survécu, mais qui ont été incapables de retourner dans leur habitat naturel ou qui ont eu besoin de soins médicaux. Le nombre de cétacés échoués s'élève à 114 avant l'accident de la plateforme Deepwater Horizon (du 1<sup>er</sup> février 2010 au 29 avril 2010), 121 au cours de phase d'intervention initiale (du 30 avril 2010 au 2 novembre 2010) et 1 060 après la phase d'intervention initiale (du 3 novembre 2010 au 14 décembre 2014) (NOAA 2014b). La plupart des animaux morts étaient des dauphins à gros nez (*Tursiops truncatus*), dans toutes les classes d'âge. Il a également été mentionné que la mortalité printanière des dauphins prématurés, nouveau-nés et morts nés était plus élevée qu'à la normale en 2011 (NOAA 2014b).

Il se peut aussi qu'on ne puisse pas observer d'individus morts immédiatement après les déversements de pétrole, mais que les effets toxiques mènent ultimement à la mort. Dans les années suivant le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez, on a étudié la possibilité de mortalité retardée des épaulards (*Orcinus orca*) fréquentant les eaux du golfe du Prince William, en Alaska. L'analyse des données de recensement annuel à long terme de ces épaulards entre 1984 et 2005 a révélé que 33 % et 41 % des individus de deux groupes distincts sont morts dans les 18 mois qui ont suivi le déversement (Matkin *et al.* 2008). On y précise que ce taux de mortalité est plus élevé que la moyenne annuelle de 2,5 % observée typiquement dans les autres groupes. Matkin *et al.* (2008) soutiennent que certains de ces épaulards étaient peut-être morts peu après le déversement et que les autres individus ont probablement succombé à une exposition par inhalation des vapeurs et à la consommation de proies contaminées. Matkin *et al.* (2008) n'ont pas pu récupérer les carcasses et effectuer les autopsies pour déterminer la cause exacte de la mort. Dans une autre étude, toutefois, des évaluations de santé ont été réalisées sur des dauphins à gros nez capturés dans des eaux mazoutées et non mazoutées du golfe du Mexique après le déversement de pétrole de la plateforme Deepwater Horizon (Schwacke *et al.* 2014). Cette étude a donné de rares données sur les pathologies de cétacés vivants exposés au pétrole. Schwacke *et al.* (2014) ont découvert que les dauphins ayant séjourné dans des eaux mazoutées risquaient de présenter des signes de stress toxique, dont l'hypoadrénocorticisme et la maladie pulmonaire caractérisée par le syndrome interstitiel alvéolaire, des masses pulmonaires et la condensation pulmonaire. Les auteurs soutiennent que les symptômes observés correspondaient à ceux qui sont liés à une exposition aux hydrocarbures et que des dauphins en mauvais état pouvaient mourir.

### **3.4.5 Mécanisme d'action : narcose**

La narcose est le mode d'action qui mène généralement à la toxicité aiguë liée à l'exposition au pétrole. Après un déversement de pétrole, les composés d'hydrocarbures de faible poids moléculaire entraînent le plus souvent une mortalité observée dans les premières heures jusqu'à quelques jours. Parmi ces composés, on retrouve les alcanes, les mono-aromatiques (benzène, toluène, éthylbenzène, xylènes ou BTEX) et les HAP (naphtalènes à deux anneaux).

La narcose est un terme général qui fait intervenir de nombreuses réactions biochimiques possibles dans l'organisme. Chez les organismes aquatiques, la narcose est réversible et s'apparente à une anesthésie excessive. Elle est occasionnée par la répartition de produits chimiques hydrophobes dans les membranes cellulaires et les tissus nerveux qui entraîne un dérangement général des fonctions du système nerveux central (Barron *et al.* 2004). De plus, les contaminants organiques narcotiques, tels que les constituants individuels du pétrole, semblent être toxiques de façon additive (NRC 2005). Cette caractéristique utile a été exploitée dans des modèles prévisionnels, comme les modèles des valeurs lipidiques cibles, qui ont été élaborés dans le but d'estimer les impacts toxicologiques du pétrole sur le biote aquatique (French-McCay 2004; Di Toro *et al.* 2007). La toxicité attribuable à la narcose est directement

---

liée à la fraction d'hydrocarbures liposolubles et, par conséquent, à sa capacité de se bioconcentrer dans le biote. Les valeurs publiées de  $K_{oe}$  pour les constituants individuels du pétrole sont utilisées dans ces modèles pour prédire leur solubilité. Dans les modèles des valeurs lipidiques cibles, la mortalité par narcose est ensuite déterminée lorsque la somme des constituants individuels du pétrole atteint les concentrations seuils en lipide cible en fonction des espèces (NRC 2005). De manière générale, une augmentation du log  $K_{oe}$  est associée à une augmentation de la toxicité, bien que le pétrole devienne moins soluble dans l'eau et donc moins biodisponible (Di Toro *et al.* 2007). Or, cette approche, consistant à déterminer la toxicité en fonction de l'hydrophobie, pourrait s'avérer une simplification exagérée de la façon d'évaluer la toxicité aiguë. Il est prouvé qu'il n'y a pas toujours de corrélation entre le log  $K_{oe}$  à lui seul et la toxicité et qu'il existe de multiples voies toxiques, laissant entendre que ces modèles sous-estiment la toxicité du pétrole (Scott et Hodson 2008).

Bien que la narcose survienne le plus souvent dans les heures qui suivent le déversement, il est possible aussi que l'exposition au pétrole cause une mortalité retardée. L'exposition à de l'eau ou à des sédiments contaminés peut avoir, sur les individus, des effets sublétaux pouvant mener à une probabilité de survie et de reproduction limitée et à une réponse retardée dans le recrutement de la population. Pour étudier la possibilité d'effets retardés, Heintz *et al.* (2000) des œufs de saumon rose (*Oncorhynchus gorbuscha*) ont été incubés dans des sédiments contenant une faible concentration de pétrole lourd (de l'ordre de quelques parties par milliards) pendant près de 8 mois jusqu'à l'éclosion de l'alevin. Après l'exposition, les poissons ont été élevés en captivité, étiquetés et relâchés au stade de juvénile en même temps qu'un groupe de contrôle non exposé. Deux ans plus tard, lorsque les poissons adultes sont revenus frayer dans leur cours d'eau natal, le taux de survie des poissons exposés a été estimé à 15 % de moins que celui des poissons du groupe de contrôle. Cette expérience a démontré que la mortalité retardée peut compter pour une large part de la mortalité totale survenue après une exposition au pétrole (Heintz *et al.* 2000).

### **3.5 TOXICITÉ SUBLÉTALE DES HUILES DE PÉTROLE**

#### **3.5.1 Embryotoxicité et développement au cours des premiers stades de vie**

Les premiers stades de vie (embryons et larves) des poissons sont particulièrement sensibles à une exposition au pétrole. Plusieurs facteurs peuvent expliquer ce fait, dont la faible mobilité des embryons et des larves par rapport à celle des adultes et leur incapacité conséquente à éviter les zones contaminées. Chez certaines espèces, les œufs sont déposés sur les sédiments, où ils se développent partiellement. Les embryons peuvent présenter une réponse toxique si les sédiments ont été préalablement contaminés ou si la contamination survient après que les adultes ont déposé leurs œufs. Les œufs de certaines espèces de poisson flottent à la surface ou près de celle-ci. Irie *et al.* (2011) ont constaté que la réponse toxique s'exprimait différemment selon que les œufs flottaient ou coulaient. On a avancé que ces œufs avaient été exposés à des fractions de pétrole brut différentes selon leur profondeur dans la colonne d'eau. Les œufs flottant à la surface ou près de celle-ci avaient été exposés à une quantité accrue de fractions non hydrosolubles pendant que les œufs qui coulaient avaient été exposés à une quantité accrue de fractions hydrosolubles (Irie *et al.* 2011). Certaines recherches ont aussi montré que les embryons et les larves de poisson sont plus sensibles à une exposition aux HAP que les juvéniles et les adultes en raison de la bioaccumulation accrue dans les premiers stades de vie qui est peut être causée par un métabolisme plus lent et une teneur en lipides plus élevée (Petersen et Kristensen 1998). Il est également démontré que la vulnérabilité à la toxicité du pétrole varie considérablement selon les premiers stades de vie. Une série d'expériences a examiné la toxicité du pétrole dispersé chimiquement dans les gamètes, les embryons et les embryons nageants du hareng de l'Atlantique (*Clupea harengus*) (McIntosh *et*

---

*al.* 2010). Cette étude indique que la vulnérabilité à l'exposition était maximale immédiatement après la fécondation et qu'elle diminuait avec l'âge des embryons. Par ailleurs, la vulnérabilité à l'exposition au pétrole augmentait de nouveau lorsque les embryons étaient éclos et nageaient librement (McIntosh *et al.* 2010).

Après un déversement de pétrole dans l'environnement, les effets nocifs sur les premiers stades de vie des poissons peuvent avoir des incidences sur toute la population. Par exemple, plusieurs auteurs ont associé le déclin de la population de harengs du Pacifique dans le golfe du Prince William, en Alaska, aux effets nocifs sur les embryons provoqués par le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez, en 1989. Les dommages considérables subis par les embryons pourraient avoir été causés par le chevauchement dans le temps de la fraie du hareng et du déversement de pétrole (Carls *et al.* 2002). On estime qu'entre 25 % et 32 % des embryons du hareng du Pacifique pourraient avoir subi des dommages dus à l'exposition au pétrole (Carls *et al.* 2002). Bien qu'il n'existe pas de lien direct clairement établi entre le déversement de pétrole et le déclin de la population qui s'est produit en même temps, certains auteurs ont conclu que le recrutement compromis en 1989 avait contribué aux déclin de population observés dans les années suivant le déversement de l'Exxon-Valdez (Carls *et al.* 2002; Thorne *et al.* 2008). Prenons un autre exemple, soit celui, plus récent, du déversement de la plateforme Deepwater Horizon dans le golfe du Mexique, en 2010. Cet événement s'est produit en même temps et dans le même secteur que la fraie de plusieurs gros poissons prédateurs pélagiques (Rooker *et al.* 2013). Des expériences en laboratoire menées sur les premiers stades de vie du thon rouge de l'Atlantique (*Thunnus thynnus*), de l'albacore (*Thunnus albacares*) et de la sériole (*Seriola dumerili*) ont montré que les poissons subissaient des effets nocifs lorsqu'on les exposait à des concentrations d'hydrocarbures recueillis sur le terrain similaires à celles trouvées dans l'environnement (Incardona *et al.* 2014). Elles révèlent que l'exposition au pétrole a des effets nocifs sur la fonction et le développement cardiaques, ce qui suggère que les populations sauvages pourraient être touchées (Incardona *et al.* 2014).

### **Effets individuels – malformations**

Les malformations sont les effets les plus couramment observés sur les poissons aux premiers stades de vie exposés au pétrole. En 1989, après le déversement de l'Exxon-Valdez, une analyse de larves de hareng du Pacifique prélevées sur le terrain a montré qu'une proportion élevée de larves présentaient des défauts squelettiques, y compris une structure de mâchoire réduite ou anormale ou des capsules otiques anormales, comparativement aux poissons témoins provenant d'eaux non polluées (Hose *et al.* 1996). Des expériences en laboratoire ont également établi des relations entre l'exposition aux hydrocarbures et des malformations observées dans les embryons et les larves de poissons (Billiard *et al.* 1999; Brinkworth *et al.* 2003; Colavecchia *et al.* 2006; Boudreau *et al.* 2009; Incardona *et al.* 2014). On constate systématiquement, dans plusieurs études, l'apparition d'un ensemble de symptômes associés à ce qu'on appelle la « maladie du sac bleu ». Ces symptômes s'apparentent souvent à des troubles de croissance, à savoir une croissance réduite, une accumulation de fluide dans la vésicule vitelline (œdèmes), des œdèmes péricardiques, des malformations de la colonne vertébrale, des hémorragies et la mort (Billiard *et al.* 1999; Brinkworth *et al.* 2003; Colavecchia *et al.* 2006; Boudreau *et al.* 2009). Lors d'une étude récente, des embryons de poissons prédateurs pélagiques (thons et sérioles) ont développé des œdèmes péricardiques, des nageoires déformées, des courbures de l'axe du corps et une croissance réduite des yeux lorsqu'on les exposait à de faibles concentrations d'HAP totaux, entre 3,4 et 13,8 µg/l (Incardona *et al.* 2014).

---

## Effets individuels – troubles cardiaques

La cardiotoxicité et les malformations au cours des premiers stades de vie semblent être observées couramment avec plusieurs types de pétroles et de nombreuses espèces de poissons marins et de poissons d'eau douce, laissant entendre que les mécanismes sous-jacents perdurent d'une espèce à l'autre. Wu *et al.* (2012) ont exposé des embryons de truite arc-en-ciel à quatre pétroles bruts altérés de catégories allant de léger à moyen. Leurs résultats ont indiqué que les caractéristiques s'apparentant à la maladie du sac bleu observées étaient similaires d'un type de pétrole à l'autre lorsqu'on basait la comparaison sur les concentrations d'HAP dissous dans l'eau (Wu *et al.* 2012). Incardona *et al.* (2013) ont montré qu'il y avait des différences largement indiscernables dans la cardiotoxicité, les malformations morphologiques et les formes d'induction des cytochromes P450 lorsqu'on exposait des poissons zèbres (*Danio rerio*) à du pétrole brut Alaska North Slope (ANSCO) comparativement au pétrole brut déversé par la plateforme Deepwater Horizon. L'exposition aux sables bitumineux naturels avait des effets similaires sur les réactions cardiotoxiques et les troubles de croissance chez les embryons et les larves de meunier noir (*Catostomus commersoni*) et de tête-de-boule (*Pimephales promelas*) (Colavecchia *et al.* 2004; Colavecchia *et al.* 2006).

### Mode d'action : toxicité attribuable aux récepteurs d'aryl-hydrocarbure

Bon nombre de réactions toxiques documentées lors des premiers stades de vie du poisson ont été associées à la fixation de constituants du pétrole aux récepteurs d'aryl-hydrocarbure (Ah). On ne comprend pas tout à fait le mécanisme toxique de liaison chimique au récepteur d'aryl-hydrocarbure, mais on sait qu'il fait intervenir l'induction des protéines CYP1A. La fixation de certains HAP aux récepteurs d'aryl a été associée à l'aptitude de différents groupes d'invertébrés et de vertébrés à métaboliser et à éliminer les HAP. Les poissons métabolisent facilement les HAP non chlorés par la monooxygénase du cytochrome P4501A (CYP1A) durant le métabolisme de phase 1 (Galgani et Payne 1991). En quelques mots, les HAP se fixent au récepteur Ah pour former des complexes récepteurs-ligands qui interagissent subséquemment avec les éléments de réponse et activent la transcription de gènes en aval, comme le gène *cyp1a* (Denison et Nagy 2003). Cela provoque une accélération de la synthèse des protéines CYP1A qui métabolisent les HAP et transforme les composés parents en des composés plus solubles et rapidement éliminés.

La toxicité attribuable à la fixation des HAP aux récepteurs Ah peut résulter de plusieurs mécanismes. La toxicité peut être provoquée par une batterie de gènes qui s'expriment après la fixation des HAP aux récepteurs Ah (Denison et Nagy 2003). Chez le poisson zèbre, par exemple, des centaines de gènes prennent part à la croissance des tissus et des organes dans les stades embryonnaires et larvaires (Haffter *et al.* 1996). La fixation des HAP aux récepteurs Ah peut entraîner une expression continue ou inappropriée de certains de ces gènes et avoir des effets nocifs sur les poissons, particulièrement durant les stades de développement. Une toxicité peut également se présenter en raison d'un stress oxydatif qui survient lors de la production de dérivés réactifs de l'oxygène issus du métabolisme des HAP par les enzymes CYP1A. La monooxygénation des ligands de récepteurs Ah par les protéines CYP1A peut découpler la chaîne respiratoire des protéines CYP1A et mener à une réduction de l'oxygène et une libération d'oxygène ( $O_2^-$ ) et d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) (Schlezinger *et al.* 1999). Il a été établi que la production de ces dérivés réactifs de l'oxygène contribue aux dommages oxydatifs dans les organismes (Di Giulio et Meyer 2008). Une toxicité peut également être due à des métabolites réactifs produits par le métabolisme des HAP. De manière générale, le métabolisme des composés organiques a lieu dans le foie et génère des métabolites réactifs qui peuvent endommager les macromolécules, comme les acides nucléiques (ADN et ARN) et les protéines (Stegeman et Lech 1991). La transformation métabolique plus poussée des métabolites réactifs, par les enzymes de conjugaison de la

---

phase II, peut aussi entraîner des réactions biochimiques menant à des dommages cellulaires (Stegeman et Lech 1991). Il peut se produire des dommages cellulaires et génétiques qui ont été associés à des effets sur le développement au cours des premiers stades de vie, comme les malformations embryonnaires (Colavecchia *et al.* 2007; Clark *et al.* 2010).

Plusieurs études ont aussi révélé que les HAP alkylés à trois, quatre ou cinq anneaux, en particulier, sont toxiques pour les premiers stades de vie du poisson (Carls *et al.* 1999; Barron *et al.* 2004; Wu *et al.* 2012). Carls *et al.* (1999) ont démontré que ces HAP substitués peuvent être toxiques même à de très faibles concentrations (de l'ordre de parties par milliard). Les auteurs ajoutent que la toxicité du pétrole brut pour les premiers stades de vie du poisson dépend vraisemblablement de la proportion d'HAP alkylés dans la composition du pétrole brut. Les HAP alkylés sont la forme dominante d'HAP dans le pétrole et, par le processus d'altération, deviennent plus nombreux que les HAP non substitués (Wang *et al.* 2003). Les formes alkylées sont parfois plus toxiques que les contreparties non substituées, ce qui laisse croire que des mécanismes précis ou autres facteurs, comme l'affinité de fixation aux récepteurs, pourraient être associés à leur toxicité accrue (Turcotte *et al.* 2011). Des études ont démontré l'existence de corrélations entre les anomalies embryonnaires et les concentrations d'HAP à trois, quatre ou cinq anneaux (Wu *et al.* 2012). De plus, il ressort de certaines études où l'on examinait l'exposition à un seul composé plutôt qu'aux mélanges complexes types des pétroles bruts, que les phénanthrènes alkylés, comme le rétène, aggrave les symptômes de la maladie du sac bleu chez les embryons de poisson exposés (Scott *et al.* 2011; Turcotte *et al.* 2011; Fallahtafti *et al.* 2012).

La toxicité des HAP alkylés peut également être attribuable aux récepteurs Ah et être associée à la formation de métabolites réactifs par les enzymes CYP1A (Hodson *et al.* 2007). L'importance de ces métabolites sur la toxicité pour les larves de poisson a été démontrée par des expériences où l'on a bloqué leur formation à l'aide d'inhibiteurs de CYP1A. Lors d'une expérience où l'on a exposé des larves de truite arc-en-ciel à du rétène en même temps qu'à un inhibiteur de CYP1A, le blocage du métabolisme du rétène et, par conséquent, la formation de métabolites prévenaient aussi la toxicité (Hodson *et al.* 2007). Par comparaison, lorsqu'on a exposé des larves de truite à du rétène uniquement, l'analyse des tissus a révélé la présence de métabolites de rétène, mais non de rétène parent, ce qui laisse encore croire que la toxicité était principalement associée aux métabolites de rétène ou à la transformation métabolique (Hodson *et al.* 2007). Il est possible que la toxicité due aux métabolites survienne quand ceux-ci sont métabolisés davantage par les enzymes CYP1A pour former des sous-produits réactifs. Le rôle du métabolisme dans la toxicité des HAP alkylés a été démontré pour un HAP alkylé hydroxylé, soit le 1-méthylphénanthrène, aux premiers stades de vie du medaka (*Oryzias latipes*) (Fallahtafti *et al.* 2012). On a constaté que la transformation métabolique par les enzymes CYP1A peut former un anneau réactif et des dérivés hydroxylés en chaîne et que la toxicité était vraisemblablement associée à la transformation métabolique plus poussée des dérivés et à la formation de para-quinones (Fallahtafti *et al.* 2012). À ce jour, seuls quelques métabolites particuliers des HAP alkylés ont été identifiés et se sont avérés toxiques pour les poissons, entraînant la mort ou des symptômes de la maladie du sac bleu aux premiers stades de vie (Hodson *et al.* 2007; Turcotte *et al.* 2011; Fallahtafti *et al.* 2012). On sait qu'un autre mécanisme de la toxicité des HAP alkylés survient dans les tissus cardiaques des premiers stades de vie du poisson. Dans ce cas, la toxicité des HAP alkylés est attribuable aux récepteurs Ah, mais également aux enzymes CYP1A de manière indépendante. On a étudié ce mécanisme en exposant des stades embryonnaires et larvaires du poisson zèbre à du rétène (Scott *et al.* 2011). Lors de cette étude, une approche de suppression de l'expression des gènes reposant sur les morpholino-oligonucléotides a montré que la toxicité cardiovasculaire mettait en cause la fixation au récepteur Ah 2, un récepteur d'aryl-hydrocarbure isoforme, sans nécessiter l'activation des enzymes CYP1A. L'exposition des embryons du poisson zèbre au

---

réține a notamment influé sur la quantité de gelée cardiaque déposée dans l'oreillette du cœur. La gelée cardiaque semble jouer un grand rôle dans le maintien de l'élasticité du cœur en croissance du poisson. Scott *et al.* (2011) ont proposé un autre mode d'action possible de la toxicité : la fixation du réține au récepteur Ah 2 pourrait causer une perturbation de l'expression génique qui se produit durant la sécrétion de la gelée cardiaque dans l'oreillette du cœur.

#### **Mode d'action : cardiotoxicité**

Un autre mode d'action lié à la cardiotoxicité chez le poisson est associé à la perturbation de la conduction cardiaque et à l'activation du récepteur d'aryl-hydrocarbure dans les tissus cardiaques. Les HAP à trois anneaux (p. ex., les fluorènes, les dibenzothiophènes et le phénanthrène), en particulier, peuvent être directement toxiques pour le cœur en croissance des embryons de poisson (Incardona *et al.* 2004; Brette *et al.* 2014). Le mécanisme sous-jacent entraînant cette perturbation dans la conduction cardiaque était lié au blocage des canaux ioniques potassium et calcium dans les cardiomyocytes (Brette *et al.* 2014). Le fonctionnement normal du couplage entre l'excitation électrique et la contraction dans les tissus cardiaques a été perturbé, ce qui a mené à une durée accrue des potentiels d'action, un indicateur prédictif d'arythmie cardiaque létale (Brette *et al.* 2014). Qui plus est, on a découvert que cette perturbation de la conduction cardiaque et du battement cardiaque précédait des malformations morphologiques du cœur et d'autres tissus de l'organisme, telles que des œdèmes du péricarde et de la membrane vitelline, des malformations cranofaciales, des courbures dans l'axe du corps ou des malformations des nageoires (Incardona *et al.* 2004; Incardona *et al.* 2014). Il se peut aussi que ces effets sublétaux mènent à une croissance réduite des juvéniles et à une baisse de leur taux de survie.

#### **Toxicité favorisée par la lumière**

Le rayonnement solaire peut aussi favoriser la toxicité des hydrocarbures. Dans certaines circonstances, ce mécanisme de toxicité peut s'avérer non négligeable; des études en laboratoire ont en effet démontré que la toxicité du pétrole brut pour le poisson peut être multipliée par 1,5 à 1000 lors d'exposition à un éclairage en spectre continu comparativement à un éclairage fluorescent (Pelletier *et al.* 1997; Calfee *et al.* 1999; Barron *et al.* 2003). On peut examiner deux types de toxicité favorisée par la lumière : la photooxydation et la phototoxicité. La photooxydation peut s'inscrire dans le processus d'altération et survient lorsque le rayonnement solaire donne lieu à la formation de composés oxydés solubles qui contribuent à la toxicité du pétrole altéré. La phototoxicité, quant à elle, ne fait pas intervenir d'oxydation, mais se produit dans l'organisme après l'absorption d'HAP (Lee 2003).

La photooxydation du pétrole peut donner lieu à plusieurs composés potentiellement toxiques, comme les hydroperoxydes, les phénols, les acides carboxyliques et les cétones (Lee 2003). La phototoxicité consiste en la formation de radicaux libres lorsque la lumière du soleil réagit avec des HAP. Certains HAP et HAP alkylés peuvent absorber de l'énergie des rayons ultraviolets et exciter des molécules qui peuvent produire ensuite des dérivés réactifs de l'oxygène ou entraîner une modification chimique des HAP (Arfsten *et al.* 1996). On a avancé que les organismes aquatiques aux stades embryonnaires et larvaires pourraient être particulièrement à risque étant donné que bon nombre d'entre eux sont translucides pour les rayons ultraviolets et occupent la zone photique de la colonne d'eau (Barron et Ka'ahue 2001).

### **3.5.2 Effets de perturbation endocrinienne sur le mécanisme physiologique de la reproduction**

#### **Effets à l'échelle des individus et de la population**

Tout porte à croire que certains HAP peuvent avoir des propriétés perturbant le système endocrinien qui nuisent aux processus régulés par les hormones, comme les mécanismes

---

physiologiques de la reproduction. Or, les effets de perturbation endocrinienne associés aux hydrocarbures à l'échelle d'une population après un déversement d'hydrocarbures restent mal compris. Ils pourraient dépendre du pourcentage de la population qui a été exposé. Lors d'une étude menée après le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez, on a mesuré une certaine quantité de plasma estradiol chez des dolly varden (*Salvelinus malma*) pêchés dans les régions touchées par une contamination par les hydrocarbures (Sol *et al.* 2000). Durant l'année où s'est produit l'accident, environ 20 % de la population des Dolly Varden affichait une baisse du niveau de 17 $\beta$ -estradiol par rapport à une baisse d'environ 10 % l'année suivante (Sol *et al.* 2000). On a avancé que cela aurait pu avoir des impacts négatifs sur la capacité reproductive de la population.

D'après plusieurs études, l'exposition aux HAP de faible poids moléculaire peut perturber le système reproducteur du poisson, comme causer une maturation sexuelle retardée ou une diminution du développement gonadique (Nicolas 1999). À titre d'exemple, l'exposition de la morue franche (*Gadus morua*) à de faibles concentrations de fractions aqueuses du pétrole brut (moyenne des concentrations d'hydrocarbures totaux entre 15 et 49 parties par milliard) pendant une période entre 38 et 92 jours a perturbé le développement gonadique et retardé la spermatogénèse chez le poisson mâle (Khan 2012). Selon l'auteur, l'exposition chronique aux HAP durant l'induction du développement gonadique a probablement perturbé la libération des hormones sexuelles (Khan 2012). À la lumière de ces résultats, la durée d'exposition pourrait être un facteur important causant la perturbation du système endocrinien des poissons. Lors d'une exposition de courte durée (3 jours) de poissons arc-en-ciel (*Melanotaenia fluviatilis*) à du pétrole brut, on a observé très peu d'effets sur les concentrations de plasma estradiol ou de testostérone, les indices gonadosomatiques ou l'organisation histopathologique des tissus gonadiques (Pollino et Holdway 2002).

#### **Effets sur les tissus : stéroïdes sexuels**

Les perturbateurs endocriniens peuvent influencer sur la concentration des hormones sexuelles dans le plasma. On a notamment observé que l'un des effets des HAP sur les hormones dans le plasma était la baisse des concentrations de 17 $\beta$ -estradiol (Nicolas 1999). L'estradiol régule la synthèse de vitellogénine, qui est une protéine nécessaire à la maturation des ovocytes et à l'incorporation du vitellus (autrement dit, la vitellogénèse) (Goksøyr 2006). C'est pourquoi le plasma estradiol et le plasma vitellogénine sont tous deux mesurés fréquemment dans les études sur la perturbation endocrinienne des poissons. Il a été démontré que des HAP comme le phénanthrène, le chrysène et le naphthalène causent une baisse des concentrations de plasma 17 $\beta$ -estradiol chez les poissons (Monteiro *et al.* 2000; Tintos *et al.* 2007). On a également trouvé des concentrations réduites de plasma estradiol chez les poissons pêchés dans des secteurs où les sédiments contenaient des hydrocarbures aromatiques (Johnson *et al.* 1988). Lors d'une étude menée dans la baie Puget, dans l'État de Washington, des carlottins anglais (*Parophrys vetulus*) pêchés dans des eaux contaminées présentaient des niveaux de plasma estradiol moindres et une fréquence accrue de développement inhibé des ovaires comparativement aux poissons témoins (Johnson *et al.* 1988). Selon cette étude, la diminution des niveaux d'hormones sexuelles résultant de l'exposition aux HAP pourrait, dans certains cas, limiter le taux de succès de la fraie des poissons.

Les hydrocarbures peuvent également perturber le système endocrinien des invertébrés aquatiques. Les mollusques bivalves filtreurs ont notamment fait l'objet d'études en raison de leur tendance à bioaccumuler les composés organiques. L'exposition à des concentrations sublétales de pétrole brut par filtration a donné lieu à une augmentation des niveaux d'estradiol dans les tissus non gonadiques (branchies et manteau) de la moule, *Mytilus edulis* (Lavado *et al.* 2006). Lors de cette expérience, on a aussi observé une augmentation de la sulfatation de l'estradiol dans les glandes digestives lorsque les individus étaient exposés à du pétrole,

---

réduisant potentiellement l'affinité de l'estradiol pour les récepteurs oestrogéniques (Lavado *et al.* 2006). Dans le cadre d'une autre étude, des myes mâles et femelles nourries avec des algues contaminées au pyrène présentaient une gamétogenèse retardée (Frouin *et al.* 2007). Ici, Frouin *et al.* (2007) ont émis l'hypothèse que le retard dans la maturation sexuelle pourrait avoir été causé par l'altération de la synthèse des stéroïdes (p. ex., interférence possible dans la transformation de la testostérone en estrogène), bien que cela n'ait pas été mesuré dans le cadre de leur étude.

De plus, d'autres composés, comme les surfactifs, peuvent causer une perturbation endocrinienne chez les poissons. Dans le contexte de la production pétrolière en mer, des surfactifs, comme les alkylphénols éthoxylés utilisés pour pomper et forer les boues, peuvent se transformer en produits comme les alkylphénols, les nonylphénols et les octylphénols, dont l'effet perturbateur du système endocrinien est connu (Meier *et al.* 2001). On sait que ces alkylphénols altèrent le système endocrinien des poissons (Martin-Skilton *et al.* 2006). Lors d'expériences en laboratoire, des flétans noirs (*Scophthalmus maximus*) exposés à des alkylphénols ont présenté des activités enzymatiques associées à la synthèse et au métabolisme des stéroïdes altérées ainsi que des changements dans les concentrations de testostérone et d'estradiol dans le plasma (Martin-Skilton *et al.* 2006). Par contre, les résultats de cette expérience indiquent que les effets mesurables sur la morue franche étaient moindres, ce qui laisse entendre que les réponses à ces composés varient selon les espèces. De façon similaire, plusieurs agents dispersants chimiques employés dans des stratégies d'intervention en cas de déversement de pétrole contiennent aussi le composé parent, soit l'éthoxylate de nonylphénol. Une étude portant sur l'activité endocrinienne de huit agents dispersants a montré une faible hausse de l'agonisme du récepteur oestrogénique pour quelques agents, mais le Corexit 9500, qui ne contient aucun éthoxylate de nonylphénol, ne présentait aucune propriété perturbatrice du système endocrinien (Judson *et al.* 2010).

### **Mode d'action des perturbations hormonales – échelle moléculaire**

Certains éléments démontrent que les hydrocarbures peuvent agir comme imitateurs endocriens et se fixer aux récepteurs oestrogéniques (Tollefsen *et al.* 2006). Cela peut entraîner l'activation (agonisme hormonal) ou l'inhibition (antagonisme hormonal) de ces récepteurs ainsi qu'une perturbation de la régulation des gènes participant à la reproduction et à la différenciation sexuelle (Goksøyr 2006). Dans le cas des hydrocarbures, on sait que la médiation par les récepteurs d'aryl-hydrocarbure entre en jeu dans la fixation aux récepteurs stéroïdiens (Navas et Segner 2000). Des expériences *in vitro* sur des cellules du foie de la truite arc-en-ciel ont montré que les HAP inducteurs de la CYP1A modulaient la synthèse de la vitellogénine régulée par l'estradiol (Navas et Segner 2000). Par contre, les HAP qui n'induisent pas le système enzymatique CYP1A, comme l'anthracène, n'ont pas donné lieu à une activité anti-estrogénique dans les cellules du foie (Navas et Segner 2000). Cela indique qu'une transformation métabolique des HAP pourrait être nécessaire pour produire une réponse anti-estrogénique (Nicolas 1999). Il se peut que certains métabolites des HAP concurrencent l'estradiol pour les récepteurs oestrogéniques et mènent éventuellement à l'inhibition de la synthèse de la vitellogénine (Navas et Segner 2000). Un autre mode d'action possible des perturbations endocriennes chez les poissons implique l'interférence avec le transport des hormones naturelles dans le plasma (Goksøyr 2006). On sait que les HAP se fixent aux protéines de liaison des stéroïdes sexuels (Tollefsen *et al.* 2006; Tollefsen *et al.* 2011). Ces protéines participent à la circulation des stéroïdes dans le plasma, et leur fixation aux HAP peut nuire aux processus régulés par les hormones. Dans le cadre d'une étude portant sur l'exposition de la morue franche, une exposition de poissons femelles à de faibles concentrations d'un mélange de pétrole brut a causé une régulation positive de la capacité totale de fixation des protéines de liaison de stéroïdes sexuels pour l'estradiol (Tollefsen *et al.*

---

2011). Selon Tollefsen *et al.* (2011), cette augmentation de la capacité de fixation peut mener à une baisse globale de l'estradiol libre et biodisponible dans le plasma et à une perturbation des processus régulés par les hormones.

### 3.5.3 Altération physiologique

Les hydrocarbures pétroliers peuvent également avoir des effets sur les poissons en perturbant le fonctionnement normal des branchies. La truite arc-en-ciel exposée à une émulsion de pétrole et d'eau présentait une osmorégulation altérée dans des conditions hypo-osmotiques et hyper-osmotiques (Engelhardt *et al.* 1981). Selon certaines expériences, la perturbation de l'osmorégulation est directement attribuable aux effets sur les branchies et non aux effets systémiques (Engelhardt *et al.* 1981). Ces constatations correspondent aux résultats d'autres études faisant état des effets du pétrole brut sur les branchies des poissons. Parmi les changements morphologiques des branchies observés par suite d'une exposition au pétrole brut, on compte : le gonflement des cellules épithéliales, la desquamation de l'épithélium, l'hyperplasie, l'anévrisme, la prolifération de mucocytes et les fusions lamellaires (Negreiros *et al.* 2011). On s'attend à ce que ces altérations structurales des branchies nuisent à la régulation des ions et au fonctionnement normal d'autres fonctions physiologiques, comme l'échange gazeux (Negreiros *et al.* 2011). Cela pourrait provoquer de l'hypoxémie et une baisse de la capacité de survie dans des milieux pauvres en oxygène.

Les hydrocarbures pétroliers peuvent également nuire au processus métabolique et à la croissance des poissons. Des expériences menées au moyen de mésocosmes, où l'eau et les sédiments étaient pollués par du pétrole, ont montré une réduction de la croissance des poissons plats pendant des mois après l'exposition (Claireaux *et al.* 2004). On a observé une baisse des niveaux d'ATP et d'ADP cellulaires chez les poissons, laquelle a été associée à des changements dans la structure de l'épithélium des branchies et à une contractilité réduite du muscle cardiaque. D'après d'autres études, l'exposition au pétrole perturbe davantage les taux métaboliques actifs que les taux métaboliques basaux, entraînant une nette réduction du profil métabolique (Davoodi et Claireaux 2007).

On sait également que le pétrole influe sur la capacité de nage des poissons. Des études indiquent que les hydrocarbures pétroliers peuvent avoir des effets sublétaux sur la fonction et la morphologie du cœur (Incardona *et al.* 2014; Brette *et al.* 2014). Le mode d'action de la cardiotoxicité chez les poissons a fait l'objet d'une discussion à la section 3.5.1. Ces effets sur la fonction et la morphologie du cœur peuvent nuire au taux de survie des poissons qui nagent rapidement si cette capacité d'atteindre les vitesses nécessaires à leurs activités d'alimentation et à l'évitement des prédateurs est compromise.

Il est également prouvé que d'autres aspects de la capacité de nage des poissons exposés au pétrole peuvent être altérés, potentiellement en raison d'une réduction du bilan énergétique ou de problèmes respiratoires. On a observé que de faibles concentrations de fractions aqueuses de pétrole limitaient la capacité de nage du hareng du Pacifique et sa capacité de récupération après des efforts de pointe (Kennedy et Farrell 2006). Les effets observés s'aggravaient avec l'augmentation des concentrations de pétrole et de la durée d'exposition. Dans une étude similaire, des saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) exposés à la fraction aqueuse du pétrole présentaient une capacité de nage réduite même à de faibles concentrations de pétrole (Thomas et Rice 1987). On peut considérer ces impacts observés sur les habiletés de nage comme une mesure globale de la condition physique des animaux aquatiques puisqu'elles influent directement sur la quête de nourriture et l'évitement des prédateurs (Webb 1986).

---

### 3.5.4 Génotoxicité

#### Effets à l'échelle des individus et de la population

L'exposition aux hydrocarbures peut endommager le matériel génétique (génotoxicité). Des dommages génétiques peuvent survenir si les niveaux d'exposition aux produits chimiques génotoxiques dépassent le taux de réparation. De manière générale, la présence de génotoxines peut avoir les impacts suivants sur les organismes : la perte de gamètes, une diminution du succès reproducteur, un développement anormal, le cancer, des mutations qui entraînent la mort des embryons et des changements dans la diversité génétique (Würgler et Kramers 1992). Pour ce qui est de la santé humaine, l'USEPA (1999) a dressé une liste des HAP cancérigènes : le benzo[*a*]pyrène, le benzo[*a*]anthracène, le chrysène, le benzo[*b*]fluoranthène, le benzo[*k*]fluoranthène, le dibenzo[*a,h*]anthracène et l'indeno[1,2,3-*cd*]pyrène. Dans le cas du biote aquatique, une exposition à long terme à ces HAP et aux HAP alkylés peut également poser des risques et causer de la génotoxicité. Par exemple, le benzo[*a*]pyrène a été reconnu comme un HAP occasionnant des dommages génétiques chez les poissons (Metcalf 1988).

Les effets génotoxiques de l'exposition environnementale des individus et des populations aux HAP ne sont pas parfaitement compris. Comme l'ont fait remarquer Diekmann *et al.* (2004), certains chercheurs ont indiqué que les conséquences sur les populations pourraient être minimales compte tenu des mécanismes en jeu, comme la sélection et le bilan de reproduction positif. Toutefois, des études menées après le déversement de pétrole de l'Exxon-Valdez ont montré que les premiers stades de vie du hareng du Pacifique avaient subi des dommages génétiques (Hose *et al.* 1996; Hose et Brown 1998; Carls *et al.* 1999). On a également observé que des larves du hareng dont les œufs avaient été exposés à du pétrole brut présentaient des risques élevés de dommages génétiques, ce qui, selon les auteurs, pouvait avoir contribué à une baisse du taux de survie.

À l'échelle de la population, il est également possible que les agents génotoxiques entraînent une réponse qui se manifeste dans des générations subséquentes chez les poissons. White *et al.* (1999) ont étudié les têtes-de-boule et constaté que l'exposition des parents à de faibles concentrations de benzo[*a*]pyrène réduisait le taux de survie de la génération suivante. Les auteurs n'avaient toutefois pas mesuré les effets génotoxiques, et la réponse mesurée chez le poisson n'a pu être reliée directement aux dommages génétiques. Dans une autre étude, les effets génotoxiques et les aspects liés à la reproduction ont été étudiés sur le poisson zèbre (Diekmann *et al.* 2004). Des poissons adultes ont été exposés à un agent génotoxique de référence, soit le 1-oxyde de 4-nitroquinoléine, et ses impacts ont été mesurés tout au long du cycle de vie. Les auteurs ont constaté que les dommages génétiques chez les adultes menaient à une baisse de la production d'œufs, qui, selon eux, pouvait entraîner un déclin ou la disparition d'une population dans certaines conditions environnementales (Diekmann *et al.* 2004).

#### Effets à l'échelle des tissus – néoplasie

Les dommages génétiques peuvent aussi se traduire en néoplasies, autrement dit, en tumeurs. Certaines formes de néoplasie peuvent évoluer vers un cancer. Chez les poissons, la néoplasie du foie a été utilisée comme indicateur de santé dans le cadre de certaines études de surveillance (Rafferty *et al.* 2009). Plusieurs études sur le terrain ont montré, de manière générale, que les poissons habitant des secteurs où des sédiments sont contaminés présentent un risque accru de tumeurs du foie et de la peau comparativement aux poissons habitant dans les écosystèmes servant de référence (Reichert *et al.* 1998; Myers *et al.* 2003).

---

Les résultats de quelques études observationnelles sur le terrain ont révélé l'existence d'une relation entre l'exposition à long terme des poissons à des sédiments contaminés en HAP et la néoplasie. La plupart de ces études montrent une association positive entre les concentrations d'HAP dans les sédiments et la prévalence de tumeurs au foie. On a, par exemple, étudié la barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*) dans les affluents des Grands Lacs (Baumann *et al.*, 1991), le carlottin anglais dans la baie Puget, dans l'État de Washington, (Reichert *et al.* 1998) et le choquemort (*Fundulus heteroclitus*) dans la rivière Elizabeth, en Virginie (Vogelbein et Unger 2006). Les espèces de poissons benthiques risquent plus d'être touchées par un contact fréquent avec des sédiments contaminés que les espèces pélagiques. Par contre, d'autres études ne montrent aucune relation significative entre les HAP et la néoplasie du foie chez les poissons (p. ex., Pinkney *et al.* 2011). D'autres facteurs peuvent contribuer à la formation de tumeurs chez les poissons (Pinkney *et al.* 2011). Par exemple, on a établi que certains virus causent des types particuliers de tumeurs (Getchell *et al.* 1998). De plus, les secteurs où l'on observe un taux élevé de néoplasie chez le poisson sont souvent très urbanisés et industrialisés, et la présence d'autres agents de stress peut favoriser cette affection. Il existe quelques études en laboratoire portant sur les liens entre les HAP et la néoplasie chez le poisson (Vogelbein et Unger 2006). Dans l'une de ces études, Metcalfe *et al.* (1988) ont montré que l'injection d'extraits de sédiments contaminés aux HAP dans la truite arc-en-ciel peut induire des carcinomes hépatocellulaires.

Dans le cadre d'analyses des causes et des effets, on a utilisé des biomarqueurs, comme les métabolites d'HAP dans la bile et la formation de produits d'addition de l'ADN. Les produits d'addition de l'ADN peuvent se former lorsque l'ADN se fixe de façon covalente aux métabolites des HAP réactifs (Muñoz et Albores 2011). Certaines études ont révélé une relation entre ces biomarqueurs d'exposition aux HAP et les concentrations d'HAP dans les sédiments et la fréquence de néoplasie du foie (Reichert *et al.* 1998). Cependant, certaines études indiquent qu'il n'existe aucune relation entre ces biomarqueurs et la néoplasie chez les poissons (Pinkney 2011).

### **Effets sur l'ADN et les chromosomes**

Les agents génotoxiques peuvent endommager l'ADN ou entraîner des altérations chromosomiques. Des essais biologiques ont permis d'étudier les dommages génétiques par suite d'un déversement de pétrole. Pour ce faire, on effectue souvent des tests de micronoyaux, qui consistent à détecter les malformations dans un noyau cellulaire causées par des dommages au centromère ou des défauts dans la cytotinèse. Ils servent d'indice d'altération chromosomique (Barsiene *et al.* 2006). Des dommages génétiques se manifestent également par une capacité réduite des cellules à se diviser correctement. Parmi les critères, on compte une réduction du taux de formation de mitoses et une augmentation des aberrations mitotiques. Un test couramment effectué sur les larves et les embryons de poisson à croissance rapide dans le but d'obtenir une quantité suffisante de cellules mitotiques aux fins d'analyse est le test d'aberration de l'anaphase, où l'on mesure la division anormale des chromosomes (Hose et Brown 1998). Une autre approche employée pour détecter la génotoxicité consiste à mesurer les cassures de l'ADN simple brin dans des épreuves par élution alcaline (Kohn 1991).

Un exemple de dommages génétiques résultant de l'exposition au pétrole est illustré dans une étude réalisée par Barsiene *et al.* (2006). Celle-ci consistait à effectuer des tests de micronoyaux pour étudier le potentiel de génotoxicité du pétrole brut. Les auteurs de l'étude ont exposé des flétans noirs et des morues franches à 0,5 partie par million de pétrole brut dispersé physiquement pendant trois semaines et observé que les deux espèces de poisson présentaient une hausse considérable de la quantité de micronoyaux dans les érythrocytes et une augmentation d'autres anomalies des noyaux.

---

Les dommages à l'ADN et l'altération chromosomique ont également servi d'indicateurs dans des évaluations de la génotoxicité sur le terrain après des déversements accidentels de pétrole dans l'environnement. Après l'accident de l'Exxon-Valdez, en 1989, des expériences ont montré que l'exposition du hareng du Pacifique après éclosion à du pétrole brut avait causé des dommages génétiques ainsi que d'autres effets sublétaux, tels que des malformations (Hose *et al.* 1996). Des chercheurs ont prélevé des larves nouvellement écloses ainsi que des œufs incubés de secteurs touchés par le déversement et ont observé que les taux d'aberration de l'anaphase dans les larves étaient beaucoup plus élevés que dans les individus prélevés de secteurs témoins (Hose et Brown, 1998). Dans un autre exemple, on a réalisé une expérience pour évaluer les effets génotoxiques à court terme (4 mois après le déversement) et à long terme (entre 7 et 10 ans après le déversement) liés au déversement du pétrolier Haven, en 1991, au large des côtes de l'Italie. Bolognesi *et al.* (2006) ont eu recours à des indicateurs de dommage à l'ADN (épreuves par élution alcaline de l'ADN) et d'altération chromosomique (test de micronoyau) pour quantifier la génotoxicité potentielle pour les mollusques bivalves et les poissons à proximité de l'épave immergée de l'Haven, à 85 mètres de profondeur. Aucun dommage à l'ADN n'a été détecté dans le biote aquatique au cours des diverses phases du programme de surveillance, bien qu'on ait détecté une altération chromosomique chez les mollusques bivalves et l'une des espèces de poissons étudiés (*Mullus barbatus*) plusieurs années après l'accident (Bolognesi *et al.* 2006). Les auteurs soutiennent que plusieurs années après l'incident, une présence résiduelle de composés génotoxiques continuait d'endommager le biote vivant près de l'épave.

#### **Mode d'action des dommages à l'ADN – échelle biochimique**

Des mécanismes qui endommagent l'ADN ont été associés à la capacité de certains organismes à métaboliser les HAP. Le métabolisme des HAP a déjà été abordé dans le contexte des effets sublétaux des HAP sur les premiers stades de vie des poissons (se reporter à la section 3.5.1). Il accroît la solubilité des métabolites et facilite l'élimination. Or, il est aussi possible que des métabolites génotoxiques se forment durant le métabolisme des HAP. Le métabolisme de phase 1 des HAP qui fait intervenir l'enzyme du cytochrome P450 peut produire des métabolites hydroxylés capables d'endommager l'ADN en formant des produits d'addition ou en induisant un stress oxydatif menant à des mutations (Muñoz et Albores 2011). Les adduits de l'ADN se forment quand certains métabolites d'HAP réactifs, notamment les métabolites du benzo[a]pyrène, se fixent de façon covalente à l'ADN (Muñoz et Albores 2011). On utilise parfois une mesure de la formation des produits d'adduits de l'ADN comme biomarqueur de la génotoxicité pour le biote aquatique exposé aux HAP (Harvey *et al.* 1999; Holth *et al.* 2009; Jung *et al.* 2011). Dans certains cas, il peut se produire du stress oxydatif lorsque des métabolites d'HAP entrent dans des cycles redox et produisent des dérivés réactifs de l'oxygène pouvant se convertir en radicaux libres et réagir avec l'ADN (Muñoz et Albores 2011). De manière générale, la génotoxicité peut s'exprimer dans un organisme lorsqu'une substance s'y trouve à des concentrations auxquelles les dommages à l'ADN se produisent plus rapidement que les réparations de l'ADN dans les cellules.

On a mesuré la formation d'adduits de l'ADN dans le biote aquatique lors d'études d'exposition à des HAP. En laboratoire, Holth *et al.* (2009) ont exposé des morues franches à des mélanges d'HAP et d'alkylphénols dont les concentrations simulent de manière réaliste l'eau produite rejetée à proximité de plateformes de forage en mer (Holth *et al.* 2009). Ils ont constaté que les poissons devaient subir une exposition chronique de plus de 16 semaines pour que des concentrations assez élevées d'adduits de l'ADN soient induites dans le foie. Par contre, des expositions intermittentes n'ont pas induit d'adduits de l'ADN chez la morue. Dans une autre étude, on a mesuré la formation d'adduits de l'ADN dans des spécimens après un déversement accidentel de pétrole (Harvey *et al.* 1999). Après le déversement de pétrole du Sea Empress,

---

en 1996, à Milford Haven, au pays de Galles (Royaume-Uni), des chercheurs ont prélevé des invertébrés marins (éponges et moules bleues) et des poissons téléostéens (*Lipophrys pholis*, *Pleuronectes platessa* et *Limanda limanda*) dans des secteurs contaminés et témoins. Dans les échantillons prélevés de secteurs contaminés, on a décelé des adduits de l'ADN dans les espèces de poissons.

### 3.5.5 Effets sur le système immunitaire et la résistance à la maladie

On sait que toutes les espèces d'invertébrés, de poissons, d'oiseaux et de mammifères présentent des réactions immunotoxiques à une exposition au pétrole et aux HAP. Les effets immunotoxiques liés au pétrole sont généralement associés aux HAP et ses composants, la plupart des études se sont penchées sur les composés suivants : le 7,12-diméthylbenzo[*a*]anthracène, le benzo[*a*]pyrène et le 3-méthylcholanthrène (Reynaud et Deschaux 2006). Parmi les réactions immunotoxiques à l'exposition au pétrole et aux HAP communes chez toutes les espèces, on compte : l'immunosuppression, l'inflammation, l'anémie hémolytique, une baisse des leucocytes et des phagocytes, et une altération de la phagocytose (Reynaud et Deschaux 2006; Barron 2012).

Bien que l'on sache généralement que les HAP peuvent causer des réactions immunotoxiques chez le poisson, celles-ci ne sont pas habituellement surveillées ni évaluées après un déversement de pétrole. Après l'accident de l'Exxon-Valdez, en 1989, le hareng du Pacifique a fait l'objet de nombreuses recherches compte tenu de son importance dans le réseau trophique. L'examen de harengs adultes pêchés au cours de cette année a révélé un taux accru de dommages au foie dans les secteurs touchés par le déversement comparativement aux harengs des secteurs témoins (Marty *et al.* 1999). Certains auteurs ont avancé que ces dommages au foie pouvaient avoir été dus à une vulnérabilité accrue aux infections virales des poissons exposés au pétrole brut (Marty *et al.* 1999; Carls *et al.* 2002).

Plusieurs types de réponses immunitaires aux HAP sont possibles. Chez le poisson, des réponses immunitaires particulières aux HAP concernent les réponses à médiation cellulaire et humorale. Les lymphocytes T représentent le principal type de cellule concerné par les réponses à médiation cellulaire chez ces organismes (Reynaud et Deschaux 2006). L'exposition de poissons aux HAP a occasionné une hausse ou une baisse de la production de lymphocytes T (Reynaud et Deschaux 2006). On ne comprend pas, à l'heure actuelle, pourquoi il se produit des réponses contradictoires. Divers facteurs pourraient être en cause, dont la concentration des doses, les composés utilisés dans les essais et la réponse du système immunitaire selon les espèces.

Les poissons peuvent aussi présenter d'autres réponses immunotoxiques non apparentées aux hydrocarbures. On a observé des lésions externes aux branchies, à la peau et aux nageoires de poissons dans des milieux non contaminés par les hydrocarbures. Certains auteurs indiquent que ces affections peuvent être liées à des infections opportunistes causées par l'immunosuppression résultant d'une exposition aux HAP (Seeley et Weeks-Perkins 1991; McNeill *et al.* 2012). On a souvent associé cette immunosuppression à une baisse de l'activité des macrophages du poisson, c'est-à-dire dans la phagocytose et la chimiotaxie (Reynaud et Deschaux 2006). On a également constaté des cas d'immunosuppression dans des bassins de résidus des sables pétrolifères. Par exemple, des truites arc-en-ciel relâchées dans de tels bassins pendant 21 jours ont subi entre autres une érosion des nageoires (McNeill *et al.* 2012). Selon les auteurs, cette affection indiquerait une infection opportuniste et pourrait avoir été causée par les HAP, les acides naphthéniques ou les valeurs de PH.

L'immunotoxicité causée par une exposition aux HAP a aussi été étudiée chez les invertébrés benthiques. La phagocytose est le mécanisme prédominant de l'immunité chez les mollusques bivalves. Dans certaines études, on a constaté que la phagocytose tend à diminuer lorsque les

---

mollusques bivalves sont exposés aux HAP (Grundy *et al.* 1996a; Grundy *et al.* 1996b; Frouin *et al.* 2007). Certains ont émis l'hypothèse que les HAP sont directement toxiques pour les lysosomes (Grundy *et al.* 1996b). Chez les mollusques bivalves, on a montré que différentes voies d'exposition entraînent l'immunotoxicité. Des expériences où l'on a exposé des mollusques bivalves à des HAP par l'intermédiaire de phytoplancton contaminé, de sédiments mazoutés et de fins résidus de la combustion de carburant ont révélé une baisse de l'activité et de l'efficacité de la phagocytose (Frouin *et al.* 2007).

Quelques études ont également démontré que l'exposition des poissons aux HAP peut mener à une résistance moindre aux pathogènes. Lors d'une expérience en laboratoire, on a administré des doses sublétales d'HAP à des saumons quinnats juvéniles (*Oncorhynchus tshawytscha*). On a constaté que les poissons exposés présentaient une vulnérabilité accrue à une exposition subséquente à des bactéries marines pathogènes, *Vibrio anguillarum* (Arkoosh et Casillas 1998). Par contre, dans le cadre d'une autre expérience, des saumons quinnats juvéniles ayant reçu de la nourriture contaminée par un mélange d'HAP pendant 28 jours ne présentaient aucun changement de vulnérabilité à une autre bactérie pathogène, *Listonella anguillarum*, comparativement au poisson témoin (Palm *et al.* 2003). Il se peut que la vulnérabilité aux pathogènes dépende de facteurs tels que la voie d'exposition ou un pathogène en particulier.

Le mécanisme qui sous-tend les effets de l'immunotoxicité associés aux HAP n'est pas bien compris chez les poissons. Dans une analyse menée par Reynaud et Deschaux (2006), on explique que les résultats d'études réalisées sur des modèles concernant les mammifères et les poissons laissent croire que les réponses immunotoxiques sont associées à différents mécanismes, dont l'activation métabolique des HAP par le cytochrome P450, la fixation au récepteur d'aryl-hydrocarbone et la mobilisation du calcium intracellulaire.

### **3.5.6 Effets sur le comportement**

Il existe peu d'information laissant croire que certaines espèces de poissons modifient leur comportement pour éviter les secteurs pollués par le pétrole. Quelques études ont montré que les saumons cohos adultes et juvéniles évitent les hydrocarbures aromatiques monocycliques grâce à leur système olfactif (Maynard et Weber 1981; Weber *et al.* 1981). Dans des expériences en laboratoire, Rice (1973) a constaté que les alevins de saumon rose évitaient le pétrole brut de la baie Prudhoe au-dessus d'une concentration seuil de 1,6 mg/l dans l'eau de mer. Il se peut que ces changements de comportement dus à la présence de pétrole soient dommageables pour les populations de saumons parce qu'elle perturbe le déplacement des poissons et leur migration saisonnière.

Certaines études avancent que l'exposition aux HAP peut entraîner des troubles comportementaux. On a montré que l'exposition du poisson à des HAP véhiculés par l'eau et à des HAP fixés aux sédiments entraîne une léthargie (Gonçalves *et al.* 2008) et des changements dans d'autres traits de comportement, comme le niveau d'anxiété (Vignet *et al.* 2014a). Dans une étude récente, Vignet *et al.* (2014b) ont donné de la nourriture contaminée avec des mélanges de pétrole (mazout lourd ou pétrole brut léger) entre le cinquième jour après la fertilisation et les stades d'adultes reproducteurs (âgés de 6 mois). Ils ont ensuite effectué des essais quantitatifs sur le comportement des larves et des poissons adultes, qui ont montré que l'exposition alimentaire au pétrole entraînait une augmentation de la mobilité, une réduction des comportements exploratoires et des signes d'anxiété accrue. Le mode d'action n'est pas encore connu, mais Vignet *et al.* (2014b) estiment qu'il peut en exister quelques-uns, dont une perturbation des systèmes dopaminergique et sérotonergique et un dérangement du développement du système nerveux.

Des études menées sur des mammifères marins ont donné différents résultats quant à la capacité des espèces à détecter et à éviter les eaux contaminées par le pétrole (Engelhardt

---

1983). Chez les cétacés, des relevés aériens au large des côtes du Canada atlantique ont été effectués entre 1979 et 1982 dans le but de contrôler la présence d'individus à proximité de petites nappes de pétrole (Sorensen *et al.* 1984). On a observé quelques individus nageant près de nappes de pétrole de surface, mais rarement dans celles-ci (Sorensen *et al.* 1984). La possibilité que des cétacés évitent des déversements de pétrole a également fait l'objet d'études par suite de l'accident de la plateforme Deepwater Horizon, en 2010, dans le golfe du Mexique. Ackleh *et al.* (2012) ont analysé des enregistrements acoustiques de cachalots (*Physeter macrocephalus*) avant et après le déversement et avancent qu'ils pourraient chercher à éviter les eaux contaminées. Selon les auteurs, cet évitement pourrait aussi avoir été causé par une augmentation des activités humaines dans le secteur au moment de l'accident. Par comparaison, des relevés aériens effectués après le déversement du pétrolier Mega Borg, en 1990, dans le golfe du Mexique, indiquent que les dauphins à gros nez ne cherchaient pas tous à éviter le pétrole en surface (Smultea et Würsig 1995). Les dauphins nageaient parfois dans du pétrole en surface à reflet irisé ou sous forme de nappes, mais évitaient le pétrole sous forme de mousse (Smultea et Würsig 1995). Dans une autre étude, on a vu des épaulards traversant du pétrole en surface dans les 24 heures suivant l'accident de l'Exxon-Valdez, en 1989, dans le golfe du Prince William, en Alaska (Matkin *et al.* 2008).

Certains travaux expérimentaux ont aussi étudié la capacité des cétacés à éviter les eaux contaminées par les hydrocarbures. Dans des conditions expérimentales, les dauphins à gros nez en captivité se sont montrés capables à divers degrés de détecter du pétrole flottant à la surface (Geraci *et al.* 1983). Dans ce cadre, les dauphins pouvaient détecter certains pétroles bruts, mais avaient plus de difficulté à détecter des produits raffinés comme l'essence et le diesel (Geraci *et al.* 1983). Smith *et al.* (1983) ont également observé que les dauphins à gros nez en captivité dans une petite enceinte évitaient initialement les nappes de pétrole, mais entraient en contact ultimement avec elles.

### **3.6 TOXICITÉ DES AGENTS DISPERSANTS CHIMIQUES ET DU PÉTROLE DISPERSÉ CHIMIQUEMENT**

#### **3.6.1 Toxicité des agents dispersants chimiques**

La toxicité des agents dispersants chimiques a considérablement changé au fil des ans. Les premières formulations étaient nettement plus toxiques. Par exemple, les valeurs de CL50 (96 h) pour les agents dispersants utilisés dans les années 1970 allaient de 5 à 50 mg/l pour la truite arc-en-ciel, tandis que les valeurs moyennes de CL50 (96 h) pour les agents dispersants en vente dans les années 2000 se situaient entre 200 et 500 mg/l (Fingas 2011b). Lors d'une étude récente, la toxicité aiguë de huit agents dispersants chimiques, y compris le Corexit 9500A, soit le principal agent utilisé durant l'intervention après l'accident de la plateforme Deepwater Horizon, en 2010, a été étudiée avec des espèces de mysis (*Americamysis bahia*) et la capucette (*Menidia beryllina*) (Hemmer *et al.* 2011). On a constaté que les huit agents dispersants étaient moins toxiques que le pétrole dispersé chimiquement utilisé aux fins de comparaison. Les valeurs de CL50 pour les deux espèces (48 h pour *A. bahia* et 96 h pour *M. beryllina*) allaient de 2,9 à plus de 5 600 µl/l, pour les agents dispersants chimiques uniquement, tandis que, pour les mélanges d'hydrocarbures dispersés, les valeurs de CL50 se situaient entre 0,4 et 13 mg d'hydrocarbures pétroliers totaux par litre (Hemmer *et al.* 2011). La toxicité des agents dispersants pour le biote aquatique et de l'utilisation d'agents dispersants chimiques n'est pas traitée dans le présent rapport (se reporter plutôt aux quelques études qui abordent ce propos, Fingas 2011b; NRC 2005; Chapman *et al.* 2007).

---

### 3.6.2 Toxicité du pétrole dispersé chimiquement

Un nombre considérable de recherches ont été menées dans le but de savoir si l'application d'agents dispersants chimiques est plus dommageable pour le biote aquatique que le pétrole non traité. L'utilisation d'agents dispersants chimiques, combinée à l'application d'énergie mécanique, favorise la création de micelles composées de pétrole et de surfactifs de moins de 100 µm (NRC 2005). Le mouvement des gouttelettes de pétrole dans la colonne d'eau, à partir de la surface, a pour effet d'augmenter initialement les concentrations d'HAP sous la surface (Fingas 2011b). Des études en laboratoire montrent aussi que pour un chargement de pétrole égal, les agents dispersants chimiques peuvent temporairement augmenter l'exposition des organismes pélagiques aux constituants du pétrole comparativement aux traitements où le pétrole est dispersé physiquement (Wolfe *et al.* 2001; Ramachandran *et al.* 2004; Couillard *et al.* 2005; Adams *et al.* 2014). Dans le cadre d'une expérience en laboratoire, des truites arc-en-ciel ont été exposées à du pétrole dispersé chimiquement (fraction aqueuse améliorée chimiquement) et à du pétrole dispersé physiquement uniquement (fraction aqueuse) (Ramachandran *et al.* 2004). On a remarqué que l'exposition au pétrole variait selon les traitements et que l'exposition aux hydrocarbures, mesurée par l'induction du CYP1A, augmente lorsqu'est appliqué un traitement de la fraction aqueuse chimiquement améliorée.

Le National Research Council (NRC 2005) a constaté que de nombreuses publications arrivant à la conclusion que le pétrole dispersé chimiquement augmentait le risque de toxicité ne présentaient pas de mesures réelles des constituants du pétrole dans l'eau, mais qu'elles déduisaient les concentrations en se basant sur le chargement (concentration nominale) ou sur la dilution d'une solution de réserve mesurée. Or, d'après certaines études, les protocoles expérimentaux et le modèle d'étude peuvent influencer sur les résultats et les interprétations relativement à la toxicité du pétrole dispersé physiquement comparativement au pétrole dispersé chimiquement (Singer *et al.* 1998). Plusieurs auteurs ont formulé des recommandations visant à régler les problèmes liés aux essais et à l'interprétation des résultats (se reporter à la section 3.2.1).

### 3.7 TOXICITÉ DES PRODUITS DES SABLES BITUMINEUX

Trop peu de recherches ont été menées pour évaluer les effets potentiels du bitume dilué et du pétrole brut synthétique (bitume valorisé) sur les organismes aquatiques. Des travaux sont toutefois en cours pour surveiller le milieu à proximité d'activités d'exploitation des sables bitumineux. En 2012, les gouvernements du Canada et de l'Alberta ont mis en œuvre un plan de recherche et de contrôles environnementaux visant la région des sables bitumineux qui a été conçu pour améliorer les activités de surveillance existantes. Dans le cadre de ce programme, la surveillance de la santé du biote aquatique (poissons et invertébrés) se poursuit en amont et en aval des exploitations de sables bitumineux et également dans les régions où sont aménagées des mines. Des expériences en laboratoire ont aussi été conduites sur des poissons pour vérifier la toxicité de la neige fondue prélevée à des emplacements situés à proximité d'installations d'exploitation et de valorisation des sables bitumineux et d'emplacements de référence à l'écart de toute influence des activités minières. Le résumé des activités et les données qui s'y rapportent figurent sur un [portail Web accessible au public](#).

Comme ce l'est pour les autres types de pétrole, les principaux constituants préoccupants des produits des sables bitumineux sont les HAP et plus particulièrement les HAP alkylés (Colavecchia *et al.* 2004). Plusieurs études ont examiné la toxicité des dépôts naturels de sables bitumineux sur les poissons (Tetreault *et al.* 2003; Colavecchia *et al.* 2004; Colavecchia *et al.* 2006; Colavecchia *et al.* 2007). Dans la région des sables bitumineux de l'Athabasca, ces dépôts naturels de bitume se trouvent exposés sur la berge des rivières, où les processus d'érosion naturels permettent le lessivage de ces composés. En laboratoire, on a démontré que

---

ces dépôts naturels de sables bitumineux sont toxiques pour les premiers stades de vie du poisson (Colavecchia *et al.* 2004; Colavecchia *et al.* 2006). Dans ces expériences, des œufs et des embryons de tête-de-boule et de meunier noir ont été exposés à des sédiments de sables bitumineux. Comparés aux individus témoins, les œufs et les embryons présentaient un taux de mortalité élevé, un taux réduit d'éclosion, un retard dans l'éclosion, un développement embryonnaire anormal, des malformations dans les larves et des larves de taille réduite (Colavecchia *et al.* 2004; Colavecchia *et al.* 2006). On a observé, chez les larves, des déformations reliées à l'exposition, comme une hausse du taux de malformations de la colonne, d'œdèmes (péricardiques, sous-épidermiques et vitellins) et d'hémorragies (Colavecchia *et al.* 2004; Colavecchia *et al.* 2006). Les auteurs ont noté que ces réponses toxicologiques étaient similaires à celles qui ont été décrites précédemment pour les autres pétroles bruts altérés.

Des études portant sur des poissons sauvages dans la région des sables bitumineux montrent qu'une exposition au bitume naturel avait entraîné des réponses biochimiques et hormonales sublétales (Tétreault *et al.* 2003). Des espèces communes du bassin versant de l'Athabasca, comme le chabot visqueux (*Cottus cognatus*) et le mulot perlé (*Margariscus margarita*), présentaient une baisse de la production de stéroïdes et une augmentation de l'activité de l'enzyme EROD comparativement aux poissons habitant des secteurs témoins (Tétreault *et al.* 2003). Chez les premiers stades de vie du poisson, on croit que ces réponses biologiques peuvent être associées aux malformations observées dans les embryons et les larves après une exposition à des eaux contaminées par les produits des sables bitumineux (Colavecchia *et al.* 2007).

#### **4 RECOMMANDATIONS DE RECHERCHE**

Des recommandations de recherche ont été formulées en réponse aux lacunes établies par rapport aux connaissances existantes des effets biologiques du pétrole sur les organismes aquatiques. Cette section a été rédigée par suite de discussions tenues avec les participants d'un atelier du Secrétariat canadien de consultation scientifique (SCCS) qui portait sur la détermination des exigences de recherche relativement aux effets biologiques du pétrole sur les écosystèmes aquatiques (MPO 2015).

##### **Recommandations de recherche sur la toxicité du pétrole**

1. Études toxicologiques sur les produits découlant des sables bitumineux, comme le bitume naturel, le bitume dilué, le pétrole brut synthétique et le bitume mélangé avec du pétrole brut synthétique.
  - a. Déterminer des études appropriées des espèces aux fins de mise à l'essai normalisée
  - b. Réaliser des essais de toxicité létale et sublétale, essais aux premiers stades biologiques
  - c. Comparer la toxicité du bitume dilué, du bitume synthétique et du pétrole synthétique avec les autres produits pour déterminer s'ils sont particulièrement toxiques, puis déterminer les mécanismes des effets
  - d. Établir un produit de référence du bitume dilué pour les essais de toxicité normalisés en utilisant une suite standard d'analyses chimiques et de séquences des effets
2. Évaluation sur le devenir et le comportement du bitume dilué à la suite d'un déversement dans des environnements aquatiques
  - a. Déterminer les zones et les habitats qui présentent un risque accru relativement aux incidents de déversement de pétrole, et le devenir du pétrole dans ces systèmes
  - b. Améliorer la capacité de modélisation

- 
- c. Établir des méthodes de nettoyage qui conviennent aux caractéristiques uniques de l'écosystème
  - d. Étudier l'écotoxicologie des produits classiques et non classiques du pétrole brut sur les eaux canadiennes couvertes de glace
  3. Évaluation des conséquences potentielles sur les organismes aquatiques à la suite d'un déversement de condensat
    - a. Valider les modèles actuels de toxicité aiguë ou élaborer de nouveaux modèles le cas échéant
    - b. Déterminer le potentiel d'exposition - le devenir et le comportement dans l'environnement aquatique
  4. Amélioration de la pertinence écologique des études sur la toxicité du pétrole et du gaz
    - a. Établir la cause à effet des études sur le terrain
    - b. Valider les études en laboratoire à l'aide des méthodes sur le terrain
    - c. Déterminer les caractéristiques vulnérables du cycle biologique et faire le lien avec les caractéristiques du devenir du pétrole
    - d. Étendre la recherche des effets individuels à la population, à la communauté et aux écosystèmes
    - e. Développer la capacité d'évaluer les effets biologiques pendant et après les déversements, particulièrement en ce qui concerne les délais de rétablissement
  5. Démonstration des mécanismes de toxicité chronique à l'appui des modèles prévisionnels améliorés
    - a. Déterminer les caractéristiques des réponses à l'exposition
    - b. Déterminer les biomarqueurs uniques de l'exposition au bitume
    - c. Mener des études pharmacocinétiques
    - d. Déterminer les profils chimiques uniques des produits pétroliers, y compris les marqueurs géochimiques
    - e. Déterminer le rôle des gouttelettes de pétrole (hydrocarbures résiduels) dans l'estimation de la toxicité
    - f. Établir l'importance relative de la phototoxicité après un déversement réel de pétrole
  6. Évaluation des effets biologiques du bitume dispersé chimiquement
  7. Effets potentiels des métaux dans le bitume à l'égard des organismes benthiques en cas de précipitation

## 5 REMERCIEMENTS

Les auteurs souhaitent remercier les membres du Groupe national consultatif sur les contaminants pour leur travail acharné tout au long de l'élaboration de ce document de travail. Toutes ces personnes ont contribué fortement à fournir des directives ou à examiner le document. Les auteurs souhaitent également remercier les participants à l'atelier du SCCS pour leurs critiques constructives et leurs commentaires qui ont servi à l'élaboration de ce document de recherche.

---

## 6 RÉFÉRENCES CITÉES

- Abbriano, R., Carranza, M., Hogle, S. 2011. Deepwater Horizon oil spill: a review of the planktonic response. *Oceanography* 24: 294-301.
- Ackleh, A.S., Ioup, G.E., Ioup, J.W., Ma, B., Newcomb, J.J., Pal, N., Sidorovskaia, N.A., Tiemann, C. 2012. Assessing the Deepwater Horizon oil spill impact on marine mammal population through acoustics: endangered sperm whales. *J. Acoust. Soc. Am.* 131: 2306-2314.
- ACPP. 2014. *Crude Oil: Forecast, Markets and Transportation*. Canadian Association of Petroleum Producers, Alberta, Calgary.
- Adams, G., Klerks, P., Belanger, S., Dantin, D. 1999. The effect of the oil dispersant Omni-clean® on the toxicity of fuel oil no. 2 in two bioassays with the sheepshead minnow *Cyprinodon variegatus*. *Chemosphere* 39: 2141-2157.
- Adams, J., Swezey, M., Hodson, P.V. 2014. Oil and oil dispersant do not cause synergistic toxicity to fish embryos. *Environ. Toxicol. Chem.* 33: 107-114.
- AER. 2013. *Pipeline Performance in Alberta, 1990-2012*. Report 2013-B. 96 p.
- Arfsten, D.P., Schaeffer, D.J., Mulveny, D.C. 1996. The effects of near ultraviolet radiation on the toxic effects of polycyclic aromatic hydrocarbons in animals and plants: a review. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 33: 1-24.
- Arkoosh, M., Casillas, E. 1998. Effect of pollution on fish diseases: potential impacts on salmonid populations. *J. Aquat. Anim. Health* 10: 182-190.
- Aurand, D., Coelho, G. 2005. *Cooperative Aquatic Toxicity Testing of Dispersed Oil and the Chemical Response to Oil Spills: Ecological Effects Research Forum (CROSERF)*. Technical Report 07-03, American Petroleum Institute, Washington, D.C.
- Barron, M., Ka'aihue, L. 2003. Critical evaluation of CROSERF test methods for oil dispersant toxicity testing under subarctic conditions. *Mar. Pollut. Bull.* 46: 1191-1199.
- Barron, M.G. 2012. Ecological impacts of the deepwater horizon oil spill: implications for immunotoxicity. *Toxicol. Pathol.* 40: 315-320.
- Barron, M.G., Carls, M.G., Heintz, R., Rice, S.D. 2004. Evaluation of fish early life-stage toxicity models of chronic embryonic exposures to complex polycyclic aromatic hydrocarbon mixtures. *Toxicol. Sci.* 78: 60-67.
- Barron, M.G., Carls, M.G., Short, J.W., Rice, S.D. 2003. Photoenhanced toxicity of aqueous phase and chemically dispersed weathered Alaska North Slope crude oil to Pacific herring eggs and larvae. *Environ. Toxicol. Chem.* 22: 650-660.
- Barron, M.G., Holder, E., 2003. Are exposure and ecological risk of PAHs underestimated at petroleum contaminated sites? *Hum. Ecol. Risk Assess.* 22: 1533-1545.
- Barron, M.G., Ka'aihue, L. 2001. Potential for photoenhanced toxicity of spilled oil in Prince William Sound and Gulf of Alaska waters. *Mar. Pollut. Bull.* 43: 86-92.
- Barsiene, J., Dedonyte, V., Rybakovas, A., Andreikenaite, L., Andersen, O.K. 2006. Investigation of micronuclei and other nuclear abnormalities in peripheral blood and kidney of marine fish treated with crude oil. *Aquat. Toxicol.* 78 Suppl 1: S99-104.

- 
- Baumann, P., Mac, M., Smith, S., Harshbarger, J. 1991. Tumor frequencies in walleye (*Stizostedion vitreum*) and brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*) and sediment contaminants in tributaries of the Laurentian Great Lakes. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48: 1804-1810.
- Billiard, S., Querbach, K., Hodson, P. 1999. Toxicity of retene to early life stages of two freshwater fish species. *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 2070-2077.
- Bolognesi, C., Perrone, E., Roggieri, P., Sciutto, A. 2006. Bioindicators in monitoring long term genotoxic impact of oil spill: Haven case study. *Mar. Environ. Res.* 62 Suppl: S287-S291.
- Bornstein, J.M., Adams, J., Hollebhone, B., King, T., Hodson, P.V, Brown, R.S. 2014. Effects-driven chemical fractionation of heavy fuel oil to isolate compounds toxic to trout embryos. *Environ. Toxicol. Chem.* 33: 814-824.
- Boudreau, M., Sweezey, M.J., Lee, K., Hodson, P.V, and Courtenay, S.C. 2009. Toxicity of Orimulsion-400 to early life stages of Atlantic herring (*Clupea harengus*) and mummichog (*Fundulus heteroclitus*). *Environ. Toxicol. Chem.* 28: 1206-1217.
- Brandvik, P.J., Faksness, L.-G. 2009. Weathering processes in Arctic oil spills: Meso-scale experiments with different ice conditions. *Cold Reg. Sci. Technol.* 55: 160-166.
- Brette, F., Machado, B., Cros, C., Incardona, J.P., Scholz, N.L., Block, B.A. 2014. Crude oil impairs cardiac excitation-contraction coupling in fish. *Science* 343: 772-776.
- Brinkworth, L.C., Hodson, P.V, Tabash, S., Lee, P. 2003. CYP1A induction and blue sac disease in early developmental stages of Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to retene. *J. Toxicol. Environ. Health, Part A* 66: 627-646.
- BST. 2005. Déraillement du train de marchandises M30351-03 exploité par le Canadien National au point milliaire 49,4 de la subdivision Edson à Wabamun (Alberta) le 3 août 2005. Bureau de la sécurité des transports du Canada. Rapport d'enquête ferroviaire n° R05E0059. 52 p.
- BST. 2014. Résumé de l'enquête sur le train parti à la dérive et le déraillement survenu à Lac-Mégantic. Bureau de la sécurité des transports du Canada. 12 p.
- Calfee, R., Little, E., Cleveland, L., and Barron, M. 1999. Photoenhanced toxicity of a weathered oil on *Ceriodaphnia dubia* reproduction. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 6: 207-212.
- Carls, M., Rice, S., Hose, J. 1999. Sensitivity of fish embryos to weathered crude oil: Part I. Low-level exposure during incubation causes malformations, genetic damage, and mortality in larval pacific herring (*Clupea pallas*). *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 481-493.
- Carls, M.G., Marty, G.D., Hose, J.E. 2002. Synthesis of the toxicological impacts of the Exxon Valdez oil spill on Pacific herring (*Clupea pallas*) in Prince William Sound, Alaska, U.S.A. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 59: 153-172.
- CCME. 1999. Recommandations canadiennes pour la qualité des eaux : protection de la vie aquatique. Hydrocarbures aromatiques polycycliques. Ontario (Ottawa) : Conseil canadien des ministres de l'environnement.
- Chapman, H., Purnell, K., Law, R.J., Kirby, M.F. 2007. The use of chemical dispersants to combat oil spills at sea: A review of practice and research needs in Europe. *Mar. Pollut. Bull.* 54: 827-838.
-

- 
- Claireaux, G., Désaunay, Y., Akcha, F., Auperin, B., Bocquene, G., Budzinski, H., Cravedi, J.-P., Davoodi, F., Galois, R., Gilliers, C., Goanvec, C., Guerault, D., Imbert, N., Mazeas, O., Nonnotte, G., Nonnotte, L., Prunet, P., Sebert, P., Vettier, A. 2004. Influence of oil exposure on the physiology and ecology of the common sole *Solea solea*: experimental and field approaches. *Aquat. Living Resour.* 17: 335-351.
- Clark, B.W., Matson, C.W., Jung, D., Di Giulio, R.T. 2010. AHR2 mediates cardiac teratogenesis of polycyclic aromatic hydrocarbons and PCB-126 in Atlantic killifish (*Fundulus heteroclitus*). *Aquat. Toxicol.* 99: 232-240.
- Colavecchia, M. V, Hodson, P. V, Parrott, J.L. 2007. The relationships among CYP1A induction, toxicity, and eye pathology in early-life stages of fish exposed to oil sands. *J. Toxicol. Environ. Health, Part A* 70: 1542-1555.
- Colavecchia, M.V, Backus, S., Hodson, P.V., Parrott, J.L. 2004. Toxicity of oil sands to early life stages of fathead minnows (*Pimephales promelas*). *Environ. Toxicol. Chem.* 23: 1709-1718.
- Colavecchia, M.V, Hodson, P.V, Parrott, J.L. 2006. CYP1A induction and blue sac disease in early-life stages of white suckers (*Catostomus commersoni*) exposed to oil sands. *J. Toxicol. Environ. Health, Part A* 69: 967-994.
- Couillard, C., Lee, K., Legare, B., King, T. 2005. Effect of dispersant on the composition of the water-accommodated fraction of crude oil and its toxicity to larval marine fish. *Environ. Toxicol. Chem.* 24: 1496-1504.
- Crosby, S., Fay, R., Groark, C., Kani, A., Smith, J., Sullivan, T. 2013. *Transporting Alberta's Oil Sands Products: Defining the Issues and Assessing the Risks*. University of Washington, Washington, Seattle.
- Crude Quality Inc. 2014. [Crudemonitor.ca](http://Crudemonitor.ca): [consulté le 21 janvier 2014].
- Crunkilton, R.L., Duchrow, R.M. 1990. Impact of a massive crude oil spill on the invertebrate fauna of a Missouri Ozark stream. *Environ. Pollut.* 63: 13-31.
- Davoodi, F., Claireaux, G. 2007. Effects of exposure to petroleum hydrocarbons upon the metabolism of the common sole *Solea solea*. *Mar. Pollut. Bull.* 54: 928-934.
- DeBruyn, A.M.H., Wernick, B.G., Stefura, C., McDonald, B.G., Rudolph, B., Patterson, L., Chapman, P. 2007. *In situ* experimental assessment of Lake Whitefish development following a freshwater oil spill. *Environ. Sci. Technol.* 41: 6983-6989.
- Denison, M.S., Nagy, S.R. 2003. Activation of the aryl hydrocarbon receptor by structurally diverse exogenous and endogenous chemicals. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 43: 309-334.
- Di Giulio, R.T., Meyer, J.N. 2008. Reactive Oxygen Species and Oxidative Stress. *In The Toxicology of Fishes*. Edited by R.T. Di Giulio and D.E. Hinton. CRC Press. pp. 273-324.
- Di Toro, D., McGrath, J., Stubblefield, W. 2007. Predicting the toxicity of neat and weathered crude oil: toxic potential and the toxicity of saturated mixtures. *Environ. Toxicol. Chem.* 26: 24-36.
- Diekmann, M., Waldmann, P., Schnurstein, A., Grummt, T., Braunbeck, T., Nagel, R. 2004. On the relevance of genotoxicity for fish populations II: genotoxic effects in zebrafish (*Danio rerio*) exposed to 4-nitroquinoline-1-oxide in a complete life-cycle test. *Aquat. Toxicol.* 68: 27-37.
-

- 
- EERB. 2011. Proceedings from Workshop on dispersant use in the Canadian Beaufort Sea. Beaufort Regional Environmental Assessment Working Group Report. 132 p.
- Engelhardt, F. 1983. Petroleum effects on marine mammals. *Aquat. Toxicol.* 4: 199-217.
- Engelhardt, F., Wong, M., Duey, M. 1981. Hydromineral balance and gill morphology in rainbow trout *Salmo gairdneri*, acclimated to fresh and sea water. As affected by petroleum exposure. *Aquat. Toxicol.* 1: 175-186.
- Erickson, R.J., Nichols, J.W., Cook, P. M. Ankley, G.T. 2008. Chapter 2. Bioavailability of chemical contaminants in aquatic systems. *In The Toxicology of Fishes*. Edited by R.T. Di Giulio and D.E. Hinton. CRC Press, Boca Raton. pp. 9-54.
- Faksness, L.-G., Hansen, B.H., Altin, D., Brandvik, P.J. 2012. Chemical composition and acute toxicity in the water after in situ burning: A laboratory experiment. *Mar. Pollut. Bull.* 64: 49-55.
- Fallahtafti, S., Rantanen, T., Brown, R.S., Snieckus, V., Hodson, P.V. 2012. Toxicity of hydroxylated alkyl-phenanthrenes to the early life stages of Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *Aquat. Toxicol.* 106-107: 56-64.
- Fingas, M. 1999. The evaporation of oil spills: Development and implementation of new prediction methodology. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference*, Washington, D.C., pp. 281-287.
- Fingas, M. 2011a. Introduction to Oil Chemistry and Properties. *In Oil Spill Science and Technology*. Edited by M. Fingas. Gulf Professional Publishing, Boston. pp. 51-59.
- Fingas, M. 2011b. Oil Spill Dispersants : A Technical Summary. *In Oil Spill Science and Technology*. Edited by M. Fingas. Gulf Professional Publishing, Boston. pp. 435-582.
- French-McCay, D. 2004. Oil spill impact modeling: Development and validation. *Environ. Toxicol. Chem.* 23: 2441-2456.
- Frouin, H., Pellerin, J., Fournier, M., Pelletier, E., Richard, P., Pichaud, N., Rouleau, C., Garnerot, F. 2007. Physiological effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on soft-shell clam *Mya arenaria*. *Aquat. Toxicol.* 82: 120-134.
- Galgani, F., Payne, J. 1991. Biological effects of contaminants: Microplate method for measurement of ethoxyresorufin-O-deethylase (EROD) in fish. *ICES Tech. Mar. Environ. Sci.* 13: 11 p.
- Garshelis, D.L., Johnson, C.B. 2013. Prolonged recovery of sea otters from the Exxon Valdez oil spill? A re-examination of the evidence. *Mar. Pollut. Bull.* 71: 7-19.
- George-Ares, A., Clark, J.R. 2000. Aquatic toxicity of two Corexit dispersants. *Chemosphere* 40: 897-906.
- Geraci, J., Smith, T. 1976. Direct and indirect effects of oil on ringed seals (*Phoca hispida*) of the Beaufort Sea. *J. Fish. Res. Board Can.* 33: 1976-1984.
- Geraci, J., St. Aubin, D., Reisman, R. 1983. Bottlenose dolphins, *Tursiops truncatus*, can detect oil. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40: 1516-1522.
- Getchell, R., Casey, J., Bowser, P. 1998. Seasonal occurrence of virally induced skin tumors in wild fish. *J. Aquat. Anim. Health.* 10: 191-201.
- Goksøyr, A. 2006. Endocrine disruptors in the marine environment: mechanisms of toxicity and their influence on reproductive processes in fish. *J. Toxicol. Environ. Health Part A* 69: 175-184.
-

- 
- Goldberg, H. 2011. Pine River 2011 fisheries update: Status of recovery post-2000 pipeline rupture. Report submitted to Enbridge Northern Gateway Pipelines Project. 11 p.
- Gonçalves, R., Scholze, M., Ferreira, A.M., Martins, M., Correia, A.D. 2008. The joint effect of polycyclic aromatic hydrocarbons on fish behavior. *Environ. Res.* 108: 205-213.
- Gouvernement du Canada. 2013. Propriétés, composition, comportement des déversements en milieu marin, devenir et transport de deux produits de bitume dilué issus des sables bitumineux canadiens. Rapport technique du gouvernement fédéral. 93 p.
- Grundy, M., Moore, M., Howell, S., Ratcliffe, N. 1996a. Phagocytic reduction and effects on lysosomal membranes by polycyclic aromatic hydrocarbons, in haemocytes of *Mytilus edulis*. *Aquat. Toxicol.* 34: 273-290.
- Grundy, M., Ratcliffe, N., Moore, M. 1996b. Immune inhibition in marine mussels by polycyclic aromatic hydrocarbons. *Mar. Environ. Res.* 42: 187-190.
- Haffter, P., Granato, M., Brand, M., Mullins, M.C., Hammerschmidt, M., Kane, D.A., Odenthal, J., Van Eeden, F.J., Jiang, Y.J., Heisenberg, C.P., Kelsh, R.N., Furutani-Seiki, M., Vogelsang, E., Beuchle, D., Schach, U., Fabian, C., Nüsslein-Volhard, C. 1996. The identification of genes with unique and essential functions in the development of the zebrafish, *Danio rerio*. *Development* 123: 1-36.
- Hansen, B.H., Altin, D., Olsen, A.J., Nordtug, T. 2012. Acute toxicity of naturally and chemically dispersed oil on the filter-feeding copepod *Calanus finmarchicus*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 86: 38-46.
- Harvey, J.S., Lyons, B.P., Page, T.S., Stewart, C., Parry, J.M. 1999. An assessment of the genotoxic impact of the Sea Empress oil spill by the measurement of DNA adduct levels in selected invertebrate and vertebrate species. *Mutat. Res.* 441: 103-114.
- Harvey, J.T. Dahlheim, M.E. 1994. Cetaceans in Oil *In* Marine Mammals and the Exxon Valdez. Edited by T.R. Loughlin. Academic Press. pp 257-264.
- Heintz, R., Rice, S., Wertheimer, A., Bradshaw, R., Thrower, F., Joyce, J., Short, J. 2000. Delayed effects on growth and marine survival of pink salmon *Oncorhynchus gorbuscha* after exposure to crude oil during embryonic development. *Mar. Ecol.: Prog. Ser.* 208: 205-216.
- Hemmer, M.J., Barron, M.G., Greene, R.M. 2011. Comparative toxicity of eight oil dispersants, Louisiana sweet crude oil (LSC), and chemically dispersed LSC to two aquatic test species. *Environ. Toxicol. Chem.* 30: 2244-2252.
- Hodson, P., Qureshi, K., Noble, C., Akhtar, P., Brown, R. 2007. Inhibition of CYP1A enzymes by alpha-naphthoflavone causes both synergism and antagonism of retene toxicity to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquat. Toxicol.* 81: 275-285.
- Hollebone, B., Fieldhouse, B., Sergey, G., Lambert, P., Wang, Z., Yang, C., Landirault, M. 2011. The Behaviour of Heavy Oil in Fresh Water Lakes. *In* Arctic and Marine Oil Spill Program Technical Seminar on Environmental Contamination and Response. pp. 1-43.
- Holth, T.F., Beylich, B.A., Skarphédinsdóttir, H., Liewenborg, B., Grung, M., Hylland, K. 2009. Genotoxicity of environmentally relevant concentrations of water-soluble oil components in cod (*Gadus morhua*). *Environ. Sci. Technol.* 43: 3329-3334.
- Hose, J., McGurk, M., Marty, G., Hinton, D., Brown, E., Baker, T. 1996. Sublethal effects of the (Exxon Valdez) oil spill on herring embryos and larvae: morphological, cytogenetic, and histopathological assessments, 1989-1991. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 53: 2355-2365.

- 
- Hose, J.E., Brown, E.D. 1998. Field applications of the piscine anaphase aberration test: lessons from the Exxon Valdez oil spill. *Mutat. Res.* 399: 167-178.
- Incardona, J.P., Collier, T.K., Scholz, N.L. 2004. Defects in cardiac function precede morphological abnormalities in fish embryos exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 196: 191-205.
- Incardona, J.P., Gardner, L.D., Linbo, T.L., Brown, T.L., Esbaugh, A.J., Mager, E.M., Stieglitz, J.D., French, B.L., Labenia, J.S., Laetz, C.A., Tagal, M., Sloan, C.A., Elizur, A., Benetti, D.D., Grosell, M., Block, B.A., Scholz, N.L. 2014. Deepwater Horizon crude oil impacts the developing hearts of large predatory pelagic fish. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 111 (15): E1510-E1518
- Incardona, J.P., Swarts, T.L., Edmunds, R.C., Linbo, T.L., Aquilina-Beck, A., Sloan, C.A., Gardner, L.D., Block, B.A., Scholz, N.L. 2013. Exxon Valdez to Deepwater Horizon: Comparable toxicity of both crude oils to fish early life stages. *Aquat. Toxicol.* 142: 303-316.
- Irie, K., Kawaguchi, M., Mizuno, K., Song, J.-Y., Nakayama, K., Kitamura, S.-I., Murakami, Y. 2011. Effect of heavy oil on the development of the nervous system of floating and sinking teleost eggs. *Mar. Pollut. Bull.* 63: 297-302.
- Johnson, L., Casillas, E., Collier, T., McCain, B., Varanasi, U. 1988. Contaminant effects on ovarian development in English sole (*Parophrys vetulus*) from Puget Sound, Washington. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 45: 2133-2146.
- Judson, R.S., Martin, M.T., Reif, D.M., Houck, K.A., Knudsen, T.B., Rotroff, D.M., Xia, M., Sakamuru, S., Huang, R., Shinn, P., Austin, C.P., Kavlock, R.J., Dix, D.J. 2010. Analysis of eight oil spill dispersants using rapid, in vitro tests for endocrine and other biological activity. *Environ. Sci. Technol.* 44: 5979-85.
- Jung, D., Matson, C.W., Collins, L.B., Laban, G., Stapleton, H.M., Bickham, J.W., Swenberg, J.A., Di Giulio, R.T. 2011. Genotoxicity in Atlantic killifish (*Fundulus heteroclitus*) from a PAH-contaminated Superfund site on the Elizabeth River, Virginia. *Ecotoxicology* 20: 1890-1899.
- Kennedy, C.J., Farrell, A.P. 2006. Effects of exposure to the water-soluble fraction of crude oil on the swimming performance and the metabolic and ionic recovery postexercise in Pacific herring (*Clupea pallas*). *Environ. Toxicol. Chem.* 25 (10): 2715-2724.
- Khan, R.A. 2012. Effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on sexual maturity of Atlantic cod, *Gadus morhua*, following chronic exposure. *Environ. Pollut.* 2: 1-10.
- Kohn, K.W. 1991. Principles and practice of DNA filter elution. *Pharmacol. Ther.* 49 (1): 55-77.
- Kooyman, G., Davis, R., Castellini, M. 1977. Thermal conductance of immersed pinniped and sea otter pelts before and after oiling with Prudhoe Bay crude. *In Fate and Effects of Petroleum Hydrocarbons in Marine Ecosystems and Organisms*. Edited by D.A. Wolfe. Elsevier. pp. 151-157.
- Lavado, R., Janer, G., Porte, C. 2006. Steroid levels and steroid metabolism in the mussel *Mytilus edulis*: the modulating effect of dispersed crude oil and alkylphenols. *Aquat. Toxicol.* 78 Suppl 1: S65-S72.
- Lee, K., Bugden, J., Cobanli, S., King, T., McIntyre, C., Robinson, B., Ryan, S., Wohlgeschaffen, G., 2012. [UV- Epifluorescence Microscopy Analysis of Sediments Recovered from the Kalamazoo River, U.S. EPA Kalamazoo Administrative Record, document #1277](#). [consulté en octobre 2014].
-

- 
- Lee, K., Li, Z., King, T., Kepkay, P., Boufadel, M., Venosa, A., Mullin, J. 2008. Effects of chemical dispersants and mineral fines on partitioning of petroleum hydrocarbons in natural seawater. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference*, Washington, D.C., pp. 633-638.
- Lee, R.F. 2003. Photo-oxidation and photo-toxicity of crude and refined oils. *Spill Sci. Technol. Bull.* 8: 157-162.
- Lee, W., Nicol, J. 1977. The effects of the water soluble fractions of no. 2 fuel oil on the survival and behaviour of coastal and oceanic zooplankton. *Environ. Pollut.* 1970: 279-292.
- Li, Z., Lee, K., King, T., Boufadel, M., Venosa, A. 2008. Oil droplet size distribution as a function of energy dissipation rate in an experimental wave tank. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference*, Washington, D.C., pp. 621-626.
- Lipscomb, T.P., Harris, R.K., Rebar, A.H., Ballachey, B.E., Haebler, R.J. 1994. Pathology of sea otters *In Marine Mammals and the Exxon Valdez*. Edited by T.R. Loughlin. Academic Press. pp 265-279.
- Lutcavage, M.E., Lutz, P.L., Bossart, G.D., Hudson, D.M. 1995. Physiologic and clinicopathologic effects of crude oil on loggerhead sea turtles. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 28: 417-422.
- Martin-Skilton, R., Thibaut, R., Porte, C. 2006. Endocrine alteration in juvenile cod and turbot exposed to dispersed crude oil and alkylphenols. *Aquat. Toxicol.* 78 Suppl 1: S57-S64.
- Marty, G.D., Okihiro, M.S., Brown, E.D., Hanes, D., Hinton, D.E. 1999. Histopathology of adult Pacific herring in Prince William Sound, Alaska, after the *Exxon Valdez* oil spill. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 56: 419-426.
- Matkin, C., Saulitis, E., Ellis, G., Olesiuk, P., Rice, S. 2008. Ongoing population-level impacts on killer whales *Orcinus orca* following the "Exxon Valdez" oil spill in Prince William Sound, Alaska. *Mar. Ecol.: Prog. Ser.* 356: 269-281.
- Maynard, D., Weber, D. 1981. Avoidance reactions of juvenile Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) to monocyclic aromatics. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 38: 772-778.
- McIntosh, S., King, T., Wu, D., Hodson, P.V. 2010. Toxicity of dispersed weathered crude oil to early life stages of Atlantic herring (*Clupea harengus*). *Environ. Toxicol. Chem.* 29: 1160-1167.
- McNeill, S.A., Arens, C.J., Hogan, N.S., Köllner, B., Van den Heuvel, M.R. 2012. Immunological impacts of oil sands-affected waters on rainbow trout evaluated using an *in situ* exposure. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 84: 254-261.
- Meador, J., Casillas, E., Sloan, C., Varanasi, U. 1995. Comparative bioaccumulation of polycyclic aromatic hydrocarbons from sediment by two infaunal invertebrates. *Mar. Ecol.: Prog. Ser.* 123: 107-124.
- Meier, S., Andersen, T.E., Hasselberg, L., Kjesbu, O.S., Klungsøyr, J., Svoldal, A. 2001. Hormonal effects of C4-C7 alkylphenols on cod (*Gadus morhua*). *Enzyme* 3: 1-68.
- Melbye, A.G., Brakstad, O.G., Hokstad, J.N., Gregersen, I.K., Hansen, B.H., Booth, A.M., Rowland, S.J., Tollefsen, K.E. 2009. Chemical and toxicological characterization of an unresolved complex mixture-rich biodegraded crude oil. *Environ. Toxicol. Chem.* 28: 1815-1824.
-

- 
- Metcalfe, C.D. 1988. Induction of micronuclei and nuclear abnormalities in the erythrocytes of mudminnows (*Umbra limi*) and brown bullheads (*Ictalurus nebulosus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 40: 489-495.
- Metcalfe, C.D., Cairns, V., Fitzsimons, J. 1988. Experimental induction of liver tumours in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by contaminated sediment from Hamilton Harbour, Ontario. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 45: 2161-2167.
- Meyer, R., Attanasi, E., Freeman, P. 2007. [Heavy Oil and Natural Bitumen Resources in Geological Basins of the World](#). Open-File Report 2007-1084. [consulté le 26 janvier 2014].
- Michel, J. 2011. Submerged Oil. In Oil Spill Science and Technology. Edited by M. Fingas. Gulf Professional Publishing, Boston. pp. 959-981.
- Ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique. 2014a. [Nestucca Barge Oil Spill. British Columbia Ministry of Environment. Environmental Emergency Program](#). [consulté le 24 novembre 2014].
- Ministère de l'Environnement de la Colombie-Britannique. 2014b. [Queen of the North BC Ferry Sinking. British Columbia Ministry of Environment](#). Environmental Emergency Program. [consulté le 24 novembre 2014].
- Monteiro, P.R., Reis-Henriques, M.A., Coimbra, J. 2000. Plasma steroid levels in female flounder (*Platichthys flesus*) after chronic dietary exposure to single polycyclic aromatic hydrocarbons. Mar. Environ. Res. 49: 453-467.
- MPO. 2015. Compte rendu de l'examen national par les pairs visant à déterminer les besoins en matière de recherche dans le domaine des effets biologiques des contaminants issus de l'industrie pétrolière et gazière sur les écosystèmes aquatiques, 26 et 27 mars 2014. Secr. can. de consult. sci. du MPO, Compte rendu 2015/002.
- Muñoz, B., Albores, A. 2011. DNA Damage Caused by Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: Mechanisms and Markers. In Selected Topics in DNA Repair. Edited by C. Chen. InTech Publishing. pp. 125-144.
- Myers, M.S., Johnson, L.L., Collier, T.K. 2003. Establishing the Causal Relationship between Polycyclic Aromatic Hydrocarbon (PAH) Exposure and Hepatic Neoplasms and Neoplasia-Related Liver Lesions in English Sole (*Pleuronectes vetulus*). Hum. Ecol. Risk Assess. 9: 67-94.
- Navas, J.M., Segner, H. 2000. Antiestrogenicity of beta-naphthoflavone and PAHs in cultured rainbow trout hepatocytes: evidence for a role of the arylhydrocarbon receptor. Aquat. Toxicol. 51: 79-92.
- Negreiros, L.A., Silva, B.F., Paulino, M.G., Fernandes, M.N., Chippari-Gomes, A.R. 2011. Effects of hypoxia and petroleum on the genotoxic and morphological parameters of *Hippocampus reidi*. Comp. Biochem. Physiol., Part C. 153: 408-414.
- Nicolas, J.-M. 1999. Vitellogenesis in fish and the effects of polycyclic aromatic hydrocarbon contaminants. Aquat. Toxicol. 45: 77-90.
- NOAA. 2010. Oil and sea turtles: Biology, planning, and response. Report of the National Oceanic and Atmospheric Administration. 112 p.
- NOAA. 2013. [Sea Turtle Strandings in the Gulf of Mexico](#). National Oceanic and Atmospheric Administration. Office of Protected Resources. [consulté le 14 novembre 2014].
-

- 
- NOAA. 2014a. [Deepwater Horizon: A Preliminary Bibliography of Published Research and Expert Commentary](#). National Oceanic and Atmospheric Administration. NOAA Central Library. [consulté le 24 novembre 2014].
- NOAA. 2014b. [2010-2014 Cetacean Unusual Mortality Event in Northern Gulf of Mexico](#). National Oceanic and Atmospheric Administration. Office of Protected Resources. [consulté le 24 novembre 2014].
- NRC. 2003. Oil in the Sea III: Inputs, Fates, and Effects. The National Academies Press, Washington, D.C. 280 p.
- NRC. 2005. Understanding oil spill dispersants: efficacy and effects. The National Academies Press, Washington, D.C. 400 p.
- NRC. 2013. Effects of diluted bitumen on crude oil transmission pipelines. TRB Special Report 311: The National Academies Press, Washington, D.C. 93 p.
- ONÉ. 2014a. [Production estimative de pétrole brut et d'équivalents au Canada. Office national de l'énergie. Information sur l'énergie](#). [consulté le 24 novembre 2014].
- ONÉ. 2014b. [Exportations de pétrole brut canadien par mode de transport - Synthèse des tendances sur 5 ans. Office national de l'énergie. Information sur l'énergie](#). [consulté le 24 novembre 2014].
- ONÉ. 2014c. [Bilan du rendement sur le plan de la sécurité et de l'environnement](#). Office national de l'énergie. Information sur l'énergie. [consulté le 24 novembre 2014].
- Owens, E.H., Taylor, E., Humphrey, B. 2008. The persistence and character of stranded oil on coarse-sediment beaches. *Mar. Pollut. Bull.* 56: 14-26.
- Palm, R.C., Powell, D.B., Skillman, A., Godtfredsen, K. 2003. Immunocompetence of juvenile chinook salmon against *Listonella anguillarum* following dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Environ. Toxicol. Chem.* 22: 2986-2994.
- Payne, J., Driskell, W. 2003. The Importance of Distinguishing Dissolved-Versus Oil-Droplet Phases in Assessing the Fate, Transport, and Toxic Effects of Marine Oil Pollution. *In* Proceedings of the International Oil Spill Conference, Washington, D.C., pp.1993-2000.
- Pelletier, M., Burgess, R., Ho, K., Kuhn, A., McKinney, R., Ryba, S. 1997. Phototoxicity of individual polycyclic aromatic hydrocarbons and petroleum to marine invertebrate larvae and juveniles. *Environ. Toxicol. Chem.* 16: 2190-2199.
- Petersen, G., Kristensen, P. 1998. Bioaccumulation of lipophilic substances in fish early life stages. *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 1385-1395.
- Peterson, C.H. 2001. The "Exxon Valdez" oil spill in Alaska: Acute, indirect and chronic effects on the ecosystem. *Adv. Mar. Biol.* 39: 1-103.
- Pinkney, A.E., Harshbarger, J.C., Karouna-Renier, N.K., Jenko, K., Balk, L., Skarphéðinsdóttir, H., Liewenborg, B., Rutter, M.a. 2011. Tumor prevalence and biomarkers of genotoxicity in brown bullhead (*Ameiurus nebulosus*) in Chesapeake Bay tributaries. *Sci. Total Environ.* 410-411: 248-257.
- Pollino, C.A., Holdway, D.A. 2002. Reproductive potential of crimson-spotted rainbowfish (*Melanotaenia fluviatilis*) following short-term exposure to bass strait crude oil and dispersed crude oil. *Environ. Toxicol.* 17: 138-145.

- 
- Powers, S.P., Hernandez, F.J., Condon, R.H., Drymon, J.M., Free, C.M. 2013. Novel pathways for injury from offshore oil spills: direct, sublethal and indirect effects of the deepwater horizon oil spill on pelagic sargassum communities. *PloS One* 8: e74802.
- Prince, R.C., Owens, E.H., Sergy, G.A. 2002. Weathering of an Arctic oil spill over 20 years: the BIOS experiment revisited. *Mar. Pollut. Bull.* 44: 1236-1242.
- Pruell, R., Lake, J., Davis, W., Quinn, J. 1986. Uptake and depuration of organic contaminants by blue mussels (*Mytilus edulis*) exposed to environmentally contaminated sediment. *Mar. Biol.* 91: 497-507.
- Rafferty, S.D., Blazer, V.S., Pinkney, A.E., Grazio, J.L., Obert, E.C., Boughton, L. 2009. A historical perspective on the “fish tumors or other deformities” beneficial use impairment at Great Lakes Areas of Concern. *Journal of Great Lakes Research* 35: 496-506.
- Ramachandran, S.D., Hodson, P. V, Khan, C.W., Lee, K. 2004. Oil dispersant increases PAH uptake by fish exposed to crude oil. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 59: 300-308.
- Ramachandran, S.D., Swezey, M.J., Hodson, P. V, Boudreau, M., Courtenay, S.C., Lee, K., King, T., Dixon, J. a. 2006. Influence of salinity and fish species on PAH uptake from dispersed crude oil. *Mar. Pollut. Bull.* 52: 1182-1189.
- Reichert, W.L., Myers, M.S., Peck-miller, K., French, B., Anulacion, B.F., Collier, T.K., Stein, J.E., Varanasi, U. 1998. Molecular epizootiology of genotoxic events in marine fish: Linking contaminant exposure, DNA damage, and tissue-level alterations. 411: 215-225.
- Reilly, T. 1999. The use of mesocosms in marine oil spill ecological research and development. *Pure Appl. Chem.* 71: 153-160.
- Reynaud, S., Deschaux, P. 2006. The effects of polycyclic aromatic hydrocarbons on the immune system of fish: a review. *Aquat. Toxicol.* 77: 229-238.
- Rice, S.D. 1973. Toxicity and Avoidance Tests with Prudhoe Bay Oil and Pink Salmon Fry. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference, Washington, D.C.*, pp. 667-670.
- Rice, S.D., Moles, A., Taylor, T.L., Karinen, J.F. 1979. Sensitivity of 39 Alaskan Marine Species To Cook Inlet Crude Oil and No. 2 Fuel Oil. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference, Washington, D.C.*, pp. 549-554.
- RNCan. 2014a. [Réserves prouvées de pétrole](#). Ressources naturelles Canada. Énergie. [consulté le 24 novembre 2014].
- RNCan. 2014b. [Pétrole léger de réservoirs étanches en Amérique du Nord](#). Ressources naturelles Canada. Énergie. [consulté le 24 novembre 2014].
- RNCan. 2014c. [Le réseau de pipelines canadiens](#). Ressources naturelles Canada. Énergie. [consulté le 24 novembre 2014].
- Rooker, J.R., Kitchens, L.L., Dance, M.A., Wells, R.J.D., Falterman, B., Cornic, M. 2013. Spatial, temporal, and habitat-related variation in abundance of pelagic fishes in the gulf of Mexico: potential implications of the deepwater horizon oil spill. *PloS One* 8: e76080.
- Schlezing, J.J., White, R.D., Stegeman, J.J. 1999. Oxidative inactivation of cytochrome P-4501A (CYP1A) stimulated by 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl: production of reactive oxygen by vertebrate CYP1As. *Mol. Pharmacol.* 56: 588-597.

- 
- Schwacke, L.H., Smith, C.R., Townsend, F.I., Wells, R.S., Hart, L.B., Balmer, B.C., Collier, T.K., De Guise, S., Fry, M.M., Guillette, L.J., Lamb, S. V, Lane, S.M., McFee, W.E., Place, N.J., Tumlin, M.C., Ylitalo, G.M., Zolman, E.S., Rowles, T.K. 2014. Health of common bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) in Barataria Bay, Louisiana following the Deepwater horizon oil spill. *Environ. Sci. Technol.* 48: 4209-4211.
- Scott, J.A., Hodson, P.V. 2008. Evidence for multiple mechanisms of toxicity in larval rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) co-treated with retene and alpha-naphthoflavone. *Aquat. Toxicol.* 88: 200-206.
- Scott, J.A., Incardona, J.P., Pelkki, K., Shepardson, S., Hodson, P.V. 2011. AhR2-mediated, CYP1A-independent cardiovascular toxicity in zebrafish (*Danio rerio*) embryos exposed to retene. *Aquat. Toxicol.* 101: 165-174.
- Seeley, K., Weeks-Perkins, B. 1991. Altered phagocytic activity of macrophages in oyster toadfish from a highly polluted subestuary. *J. Aquat. Anim. Health* 3: 37-41.
- Sergy, G., Blackall, P. 1987. Design and conclusions of the Baffin Island oil spill project. *Arctic* 40: 1-9.
- Short, J. 2013. [Susceptibility of Diluted Bitumen Products from the Alberta Tar Sands to Sinking in Water](#). Report submitted to the Joint Review Panel for the Northern Gateway Project. 21 p. [consulté le 14 novembre 2014].
- Singer, M., Aurand, D., Bragin, G., Clarks, J., Coelho, G., Sowby, M., Tjeerdema, R. 2000. Standardization of the preparation and quantitation of water-accommodated fractions of petroleum for toxicity testing. *Mar. Pollut. Bull.* 40: 1007-1016.
- Singer, M., George, S., Lee, I. 1998. Effects of dispersant treatment on the acute aquatic toxicity of petroleum hydrocarbons. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 34: 177-187.
- Siron, R., Pelletier, E., Delille, D., Roy, S. 1993. Fate and effects of dispersed crude oil under icy conditions simulated in mesocosms. *Mar. Environ. Res.* 35: 273-302.
- Smith, T., Geraci, J., St. Aubin, D. 1983. Reaction of bottlenose dolphins, *Tursiops truncatus*, to a controlled oil spill. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40: 1522-1525.
- Smultea, M., Würsig, B. 1995. Behavioral reactions of bottlenose dolphins to the Mega Borg oil spill, Gulf of Mexico 1990. *Aquat. Mamm.* 21 3: 171-181.
- Sol, S.Y., Johnson, L.L., Horness, B.H., Collier, T.K. 2000. Relationship between oil exposure and reproductive parameters in fish collected following the Exxon Valdez oil spill. *Mar. Pollut. Bull.* 40: 1139-1147.
- Sorensen, P.W., Medved, R.J., Hyman, M.A.M., Winn, H.E. 1984. Distribution and abundance of cetaceans in the vicinity of human activities along the continental shelf of the Northwestern Atlantic. *Mar. Environ. Res.* 12: 69-81.
- Speight, J.G. 1999. *The Chemistry and Technology of Petroleum*. Marcel Dekker Incorporated, New York, New York. 760 p.
- Stegeman, J.J., Lech, J.J. 1991. Cytochrome P-450 monooxygenase systems in aquatic species: carcinogen metabolism and biomarkers for carcinogen and pollutant exposure. *Environ. Health Perspect.* 90: 101-109.
- Stout, S. 1999. Predicting the behaviour of Orimulsion spilled on water: Volume 1. I. US Department of Transportation, Washington, D.C. Report No. CG-D-24-99: 128 p.
-

- 
- Svecevicus, G., Kazlauskienė, N., Vosyliene, M. 2003. Toxic effects of Orimulsion on rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Environ. Sci. Pollut. Res. 10: 281-283.
- Tavel, N.G., Johnson, I.C. 1999. Orimulsion-400, the next generation: environmental fate, effects, and recovery. In Proceedings of the International Oil Spill Conference, Washington, D.C., pp. 1233-1238.
- Tetreault, G.R., McMaster, M.E., Dixon, D.G., Parrott, J.L. 2003. Using reproductive endpoints in small forage fish species to evaluate the effects of Athabasca Oil Sands activities. Environ. Toxicol. Chem. 22: 2775-2782.
- Thomas, R.E., Rice, S.D. 1987. Effect of water-soluble fraction of Cook Inlet crude oil on swimming performance and plasma cortisol in juvenile Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). Comp. Biochem. Physiol. 87: 177-180.
- Thorne, R.E., Thomas, G.L., Sound, W. 2008. Herring and the “Exxon Valdez” oil spill: an investigation into historical data conflicts. ICES J. Mar. Sci. 65(1): 44-50.
- Tintos, A., Gesto, M., Míguez, J.M., Soengas, J.L. 2007. Naphthalene treatment alters liver intermediary metabolism and levels of steroid hormones in plasma of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Ecotoxicol. Environ. Saf. 66: 139-47.
- Tollefsen, K.-E., Finne, E.F., Romstad, R., Sandberg, C. 2006. Effluents from oil production activities contain chemicals that interfere with normal function of intra- and extra-cellular estrogen binding proteins. Mar. Environ. Res. 62: S191-S194.
- Tollefsen, K.E., Sundt, R.C., Beyer, J., Meier, S., Hylland, K. 2011. Endocrine modulation in Atlantic cod (*Gadus morhua*) exposed to alkylphenols, polyaromatic hydrocarbons, produced water, and dispersed oil. J. Toxicol. Environ. Health Part A 74: 529-42.
- Turcotte, D., Akhtar, P., Bowerman, M., Kiparissis, Y., Brown, R.S., Hodson, P.V. 2011. Measuring the toxicity of alkyl-phenanthrenes to early life stages of medaka (*Oryzias latipes*) using partition-controlled delivery. Environ. Toxicol. Chem. 30: 487-495.
- US EPA. 1999. [Integrated Risk Information System \(IRIS\)](#). National Center for Environmental Assessment, Office of Research and Development. United States Environmental Protection Agency. [consulté le 26 janvier 2014].
- US EPA. 2013. [Dredging begins on Kalamazoo river](#). United States Environmental Protection Agency. [consulté le 26 janvier 2014].
- US Oil Pollution Prevention Regulation. 2014. 40. [Code of Federal Regulations](#). Appendix E to Part 112. [consulté le 15 décembre 2014].
- Vandermeulen, J., Singh, J. 1994. Arrow oil spill, 1970-90: Persistence of 20-yr weathered Bunker C fuel oil. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 51: 845-855.
- Vignet, C., Devier, M.-H., Le Menach, K., Lyphout, L., Potier, J., Cachot, J., Budzinski, H., Bégout, M.-L., Cousin, X. 2014a. Long-term disruption of growth, reproduction, and behavior after embryonic exposure of zebrafish to PAH-spiked sediment. Environ. Sci. Pollut. Res. 21: 13877-13887.
- Vignet, C., Le Menach, K., Lyphout, L., Guionnet, T., Frère, L., Leguay, D., Budzinski, H., Cousin, X., Bégout, M.-L. 2014b. Chronic dietary exposure to pyrolytic and petrogenic mixtures of PAHs causes physiological disruption in zebrafish-part II: behavior. Environ. Sci. Pollut. Res. 21: 13818-13832.
-

- 
- Vogelbein, W.K., Unger, M.A. 2006. Liver carcinogenesis in a non-migratory fish : The association with polycyclic aromatic hydrocarbon exposure. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.* 26: 11-20.
- Wang, Z., Fingas, M., Blenkinsopp, S., Sergy, G., Landriault, M., Sigouin, L., Foght, J., Semple, K., Westlake, D.W. 1998. Comparison of oil composition changes due to biodegradation and physical weathering in different oils. *J. Chromatogr.* 809: 89-107.
- Wang, Z., Fingas, M., Page, D.S. 1999. Oil spill identification. *J. Chromatogr.* 843: 369-411.
- Wang, Z., Fingas, M.F. 2003. Development of oil hydrocarbon fingerprinting and identification techniques. *Mar. Pollut. Bull.* 47: 423-452.
- Wang, Z., Hollebone, B., Weaver, J., Yang, C., Fingas, M., Fieldhouse, B., Landriault, M., Gamble, L., Peng, X. 2005. Oil composition and property database for oil spill modeling. *In Proceedings of the International Oil Spill Conference, Washington, D.C.*, pp. 671-680.
- Wang, Z., Hollebone, B.P., Fingas, M., Fieldhouse, B., Sigouin, L., Landriault, M., Smith, P., Noonan, J., Thouin, G. 2003. Characteristics of Spilled Oils, Fuels, and Petroleum Products: 1. Composition and Properties of Selected Oils. EPA/600/R-03/072. 280 p.
- Webb, P.W. 1986. Locomotion and predator-prey relationships. *In Predator-Prey Relationships. Perspectives and Approaches from the Study of Lower Invertebrates.* Edited by M.E. Feder and G.V. Lauder. University of Chicago Press, Chicago. pp. 24-41.
- Weber, D., Maynard, D., Gronlund, W., Konchin, V. 1981. Avoidance reactions of migrating adult salmon to petroleum hydrocarbons. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 38: 779-781.
- Wells, P., Sprague, J. 1976. Effects of crude oil on American lobster (*Homarus americanus*) larvae in the laboratory. *J. Fish. Res. Board Can.* 33: 1604-1614.
- White, P., Robitaille, S., Rasmussen, J. 1999. Heritable reproductive effects of benzo pyrene on the fathead minnow (*Pimephales promelas*). *Environ. Toxicol. Chem.* 18: 1843-1847.
- Wolfe, M.F., Schwartz, G.J., Singaram, S., Mielbrecht, E.E., Tjeerdema, R.S., Sowby, M.L. 2001. Influence of dispersants on the bioavailability and trophic transfer of petroleum hydrocarbons to larval topmelt (*Atherinops affinis*). *Aquat. Toxicol.* 52: 49-60.
- WSP. 2014. Risk Assessment for Marine Spills in Canadian Waters. Phase 1: Oil Spills South of 60 th Parallel. Rapport soumis à Transports Canada. 256 p.
- Wu, D., Wang, Z., Hollebone, B., McIntosh, S., King, T., Hodson, P.V. 2012. Comparative toxicity of four chemically dispersed and undispersed crude oils to rainbow trout embryos. *Environ. Toxicol. Chem.* 31: 754-765.
- Würgler, F.E., Kramers, P.G. 1992. Environmental effects of genotoxins (eco-genotoxicology). *Mutagenesis* 7: 321-327.
- Xie, W.-H., Shiu, W.-Y., Mackay, D. 1997. A Review of the effect of salts on the solubility of organic compounds in seawater. *Mar. Environ. Res.* 44: 429-444.
- Yang, C., Wang, Z., Yang, Z., Hollebone, B.P., Brown, C.E., Landriault, M., Fieldhouse, B. 2011. Chemical Fingerprints of Alberta Oil Sands and Related Petroleum Products. *Environ. Forensics* 12: 173-188.

---

## 7 GLOSSAIRE

**Agents de dispersion** : mélanges de surfactants, de solvants et d'autres additifs ajoutés dans les nappes de pétrole pour réduire la tension interfaciale du mélange pétrole-eau favorisant ainsi la formation de gouttelettes de pétrole grâce à l'énergie du vent et des vagues. Les gouttelettes se dispersent plus rapidement dans la colonne d'eau et peuvent être biodégradées par les microorganismes.

**Bioaccumulation** : il s'agit de la tendance des substances à s'accumuler dans le corps des organismes exposés avec le temps ou l'âge.

**Biodisponible** : dans une forme pouvant être assimilée par un organisme vivant, habituellement en lien avec la forme physique ou chimique d'une substance.

**Bioessai** : la mesure d'une substance en fonction de sa réaction produite sur un tissu vivant ou un organisme.

**Biomarqueur** : réponse sous-cellulaire, biochimique et moléculaire à certains changements environnementaux, p. ex., l'activité éthoxyrésorufine-*o*-dééthylase (voir EROD).

**Bitume** : pétrole lourd et visqueux extrait de gisements de sables bitumineux devant être traité afin de le convertir en pétrole brut pour qu'il soit transformé par des raffineries dans le but de produire de l'essence et d'autres produits pétroliers. Le traitement peut nécessiter la valorisation du produit (voir Valorisation).

**BTEX (benzène, toluène, éthylbenzène, xylène)** : un groupe de composés organiques volatils comportant des propriétés physiques et chimiques semblables, et habituellement toxiques pour les organismes.

**CL50** : concentration létale moyenne; la concentration d'une substance qui tue 50 % d'une population normale d'organismes dans une période donnée, habituellement en peu de temps, p. ex., bioessai de 96 heures.

**Coefficient de partage octanol-eau (log  $K_{oe}$ )** : distribution d'une substance donnée entre l'octanol et l'eau, en équilibre. Sert habituellement d'indicateur de la tendance d'une substance à se déplacer de l'eau à un lipide, par conséquent sa tendance à se déplacer d'un environnement aqueux à des membranes biologiques.

**Condensat** : un mélange de pentanes et d'autres hydrocarbures. Le condensat sert parfois de diluant qu'on mélange au bitume pour diminuer sa densité et sa viscosité globales aux fins de transport.

**Embryotoxicité** : toxicité survenant pendant le développement de l'embryon.

**Enzymes CYP1A** : famille multigénique des enzymes du cytochrome P450 responsables de la transformation des xénobiotiques et des substrats endogènes. Font partie du système d'enzyme responsable de la transformation des produits organiques non polaires à des produits polaires hydrosolubles.

**EROD (éthoxyrésorufine-*o*-déséthylase)** : mesure catalytique de l'induction du cytochrome P450 couramment utilisée comme biomarqueur de l'exposition des poissons aux contaminants.

**Exposition aiguë** : exposition à court terme pouvant durer de quelques heures à quelques jours. La durée de l'exposition est directement proportionnelle à la durée de vie de l'organisme.

---

**Exposition chronique** : exposition à long terme qui dure habituellement des semaines, des mois, voire des années. La durée de l'exposition est directement proportionnelle à la durée de vie de l'organisme.

**Exposition** : se rapporte en toxicologie à la quantité présente d'une substance dans l'environnement immédiat d'un organisme.

**HAP (hydrocarbure aromatique polycyclique)** : hydrocarbures contenant plus d'un anneau benzénique, p. ex., l'anthracène, le benzo[a]pyrène.

**Huile de pétrole** : liquides composés d'un mélange d'hydrocarbures et d'autres composés qui comportent du pétrole brut non raffiné naturellement présent, des produits pétroliers raffinés et dérivés du pétrole brut ainsi que des produits pétroliers mélangés.

**Hydrocarbures HMW (hydrocarbures de poids moléculaire élevé)** : classification des hydrocarbures en fonction du poids d'une molécule. Cela comprend les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dotés de quatre anneaux benzéniques, ou plus, et de quelques alcanes, résines et asphaltènes. Voir également hydrocarbures LMW.

**Hydrocarbures LMW (hydrocarbures de faible poids moléculaire)** : classification des hydrocarbures en fonction du poids d'une molécule. Cela comprend les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) avec deux ou trois anneaux benzéniques, les monoaromatiques (voir BTEX) et certains alcanes. Voir également hydrocarbures HMW.

**Hydrocarbures** : tout composé organique se composant uniquement d'hydrogène et de carbone.

**Métabolite** : tout produit d'un métabolisme.

**Paramètre** : processus biologique utilisé pour qualifier une réponse à la suite d'une exposition à une substance toxique. Les mesures sont choisies par le chercheur responsable de l'essai.

**Persistance** : en toxicologie, la tendance d'une substance à demeurer essentiellement pareille avec le temps dans un environnement ou un organisme.

**Perturbation endocrinienne** : interférence avec la production, l'action ou l'élimination des hormones naturelles responsables du maintien de l'homéostasie et de la régulation des processus physiologiques.

**Pétrole brut classique** : un mélange de pentanes et d'hydrocarbures plus lourds extraits d'un puits pour réservoir souterrain. Il est liquide dans les conditions de mesure de son volume. Le pétrole brut classique n'inclut pas le gaz brut, le condensat ou le bitume.

**Pétrole brut synthétique** : un mélange de pétrole dérivé de la valorisation du bitume (voir Valorisation).

**Produits pétroliers raffinés** : produits finaux du processus de raffinerie (p. ex., essence, diesel).

**Sables bitumineux** : représente le mélange du sable et des autres matériaux rocheux contenus dans le bitume. Au Canada, les dépôts naturels de sable bitumineux se trouvent principalement en Alberta.

**Solubilité** : capacité d'une substance à se dissoudre dans un liquide.

**Toxicité aiguë** : exposition simple à une toxine produisant des symptômes peu de temps après l'exposition. Habituellement, sa manifestation est accompagnée de mortalité.

---

**Toxicité chronique** : effets à long terme potentiels issus d'une exposition à une petite quantité de toxine au fil du temps. Ne comprend habituellement pas la mortalité, mais les dommages sur la santé et les autres effets pouvant causer la mort.

**Toxicité sublétales** : modifications dans les processus physiologiques, de croissance, de reproduction, de comportement, de développement et des autres paramètres non létaux résultant d'une exposition à une toxine. Nécessite habituellement une exposition à long terme.

**Toxicité** : dommage causé à un organisme vivant par son exposition à un produit chimique. Voir également Toxicité aiguë et Toxicité sublétales.

**Valorisation** : processus qui sert à convertir le bitume ou le pétrole brut lourd en un produit de densité et viscosité inférieures. Certains bitumes sont valorisés en pétrole brut synthétique avant le transport, alors que certains ne sont pas valorisés, mais plutôt mélangés avec des diluants plus légers pour diminuer l'ensemble de la densité et de la viscosité aux fins de transport.