



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 2021/053

Région de la capitale nationale

Évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine posés par le saumon AquAdvantage^{MD}

Colin McGowan, Caroline Mimeault, Ivan Stefanov, Rosalind Leggatt et Jan Beardall

Pêches et Océans Canada
Sciences de l'aquaculture, de la biotechnologie et de la santé des animaux aquatiques
200, rue Kent
Ottawa (Ontario) K1A 0E6

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.

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



© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, 2021

ISSN 2292-4272

ISBN 978-0-660-39871-6 N° cat. Fs70-5/2021-053F-PDF

La présente publication doit être citée comme suit :

McGowan, C., Mimeault, C., Stefanov, I., Leggatt, R., et Beardall, J. 2021. Évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine posés par le saumon AquAdvantage^{MD}. Secr. can. de consult. sci. du MPO. Doc. de rech. 2021/053. xiii + 146 p.

Also available in English:

McGowan, C., Mimeault, C., Stefanov, I., Leggatt, R., and Beardall, J. 2021. *Environmental and Indirect Human Health Risk Assessment of the AquAdvantage® Salmon*. DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2021/053. xiii + 134 p.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	xiii
SOMMAIRE	1
RENSEIGNEMENTS DE BASE	1
ORGANISME DÉCLARÉ	1
ÉVALUATIONS	1
Exposition.....	1
Risques indirects pour la santé humaine	2
Risque environnemental	2
CONCLUSION	2
1. INTRODUCTION	4
1.1. OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT	4
1.2. CONTEXTE LÉGISLATIF	4
1.3. PROCESSUS D'ÉVALUATION DES RISQUES	5
1.3.1. Objectifs de protection	7
1.3.2. Exposition.....	7
1.3.3. Danger	9
1.3.1. Incertitude	10
1.3.2. Estimation du risque.....	15
1.3.3. Cadre de réglementation.....	16
2. RENSEIGNEMENTS DE BASE.....	18
2.1. AQUABOUTY ET LE SAUMON AQUADVANTAGE ^{MD}	18
2.1.1. Structure de l'entreprise	18
2.1.2. Scénario d'utilisation proposé (déclaré).....	18
2.2. CARACTÉRISATION DES SAA.....	20
2.2.1. Identité taxonomique	20
2.2.2. Historique et généalogie des souches	20
2.2.3. Modifications génétiques.....	20
2.2.4. Autres modifications.....	23
2.2.5. Caractérisation de l'intégrant du transgène	24
2.2.6. Expression du transgène	26
2.2.7. Propriétés biologiques et écologiques	28
2.2.8. Transmission du transgène.....	42
2.2.9. Stabilité du transgène	42
2.3. BIOLOGIE DU SAUMON ATLANTIQUE SAUVAGE	44
2.3.1. Classement taxonomique du saumon atlantique	44
2.3.2. Répartition.....	44
2.3.3. Besoins physiques, chimiques et biologiques.....	44
2.3.4. Cycle biologique.....	45
2.3.5. Changements de concentrations d'hormone de croissance pendant le cycle biologique du saumon atlantique sauvage.....	45
2.3.6. Génétique de fond.....	45
2.3.7. Antécédents d'envahissement	46
2.4. BIOLOGIE DU SAUMON ATLANTIQUE DOMESTIQUÉ	46

2.4.1. Morphologie et anatomie.....	46
2.4.2. Physiologie et biochimie.....	47
2.4.3. Comportement et cycle de vie.....	47
2.4.4. Antécédents d'invasion.....	48
3. EXPOSITION.....	49
3.1. CARACTÉRISATION DE L'EXPOSITION.....	49
3.1.1. Scénarios d'entrée.....	49
3.1.2. Normes et méthodes.....	50
3.2. REJET INVOLONTAIRE DE SAA DANS LE MILIEU RÉCEPTEUR.....	53
3.2.1. Installation canadienne.....	53
3.2.2. Installation panaméenne.....	63
3.2.3. Transport entre les installations.....	67
3.3. POTENTIEL DE SURVIE, DE DISPERSION ET DE PERSISTANCE DES SAA DANS LES MILIEUX RÉCEPTEURS.....	68
3.3.1. Effets de la triploïdie, de la gynogenèse et du renversement de sexe.....	68
3.3.2. Effets de la domestication.....	69
3.3.3. Effets de la transgénèse de l'hormone de croissance.....	70
3.3.4. Effet des conditions environnementales à l'Î.-P.-É.....	71
3.3.5. Effet des conditions environnementales au Panama.....	75
3.3.6. Potentiel de dispersion des SAA du Panama au Canada.....	79
3.3.7. Effet des conditions environnementales pendant le transport.....	79
3.4. POTENTIEL DE REPRODUCTION, D'ÉTABLISSEMENT ET DE PROPAGATION.....	80
3.4.1. Effets de la triploïdie, de la gynogenèse et du renversement de sexe.....	80
3.4.2. Effets de la domestication.....	81
3.4.3. Effets de la transgénèse de l'hormone de croissance.....	81
3.4.4. Capacité de reproduction, d'établissement et de propagation à l'Î.-P.-É.....	82
3.4.5. Capacité de reproduction, d'établissement et de propagation au Panama.....	84
3.4.6. Capacité pendant le transport.....	85
3.5. POTENTIEL QUE L'ÉLIMINATION DE CARCASSES DE SAA AU CANADA SERVE DE VOIE D'EXPOSITION.....	85
3.6. ÉVALUATION DE L'EXPOSITION.....	86
4. DANGER.....	88
4.1. DANGER INDIRECT POUR LA SANTÉ HUMAINE.....	88
4.1.1. Caractérisation du danger indirect pour la santé humaine.....	89
4.1.2. Évaluation du danger indirect pour la santé humaine.....	93
4.2. DANGER POUR L'ENVIRONNEMENT.....	94
4.2.1. Caractérisation du danger pour l'environnement.....	95
4.2.2. Évaluation des dangers environnementaux.....	119
5. RISQUES.....	122
5.1. ÉVALUATION DES RISQUES INDIRECTS POUR LA SANTÉ HUMAINE.....	122
5.2. ÉVALUATION DES RISQUES POUR L'ENVIRONNEMENT.....	123
6. CONCLUSIONS.....	124
7. RÉFÉRENCES CITÉES.....	125

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 : Modèle logique du processus d'évaluation des risques environnementaux (adaptation de Devlin et al. 2006).....	7
Figure 1.2 : Matrice du risque servant à l'intégration de l'exposition et du danger pour une estimation globale du risque.....	16
Figure 1.3 : Cadre de réglementation applicable aux évaluations des risques environnementaux et indirects pour la santé humaine des produits de la biotechnologie du poisson de Pêches et Océans Canada (adaptation de Shahsavarani et al. 2008). LCPE : Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).	17
Figure 2.1 : Caractérisation physique de la construction opAFP-GHc2 avec ligature en vecteur de plasmide (RSN 16528).	21
Figure 2.2 : Structure physique de la construction de plasmide en microinjection (plasmide de l'opAFPO-GHc2) avec le transgène intégré (locus EO-1 α) dans le génome du SAA (RSN 16528).....	25
Figure 2.3 : Données de mesure du corps des SAA diploïdes et triploïdes et de la fratrie témoin à 2 700 degrés-jours (RSN 16528).	29
Figure 2.4 : Masse et longueur à la fourche du saumon atlantique mâle précoce transgénique (SAA) et non transgénique dans les première (0+) et deuxième (1+) années de vie. Des concentrations alimentaires fortes et faibles ont été appliquées seulement la première année de vie (données tirées de Moreau et Fleming 2012a).	30
Figure 2.5 : Moment de l'éclosion (degrés-jours) des saumons atlantiques (<i>Salmo salar</i>) transgéniques de croissance améliorée et non transgéniques de pure fratrie appartenant à huit familles (n = 100 œufs embryonnés de chaque famille) (Moreau 2011).	33
Figure 2.6 : Fréquence des tacons à maturité de saumons atlantiques transgéniques et non transgéniques dans les première (0+) et deuxième (1+) années de vie. Des concentrations alimentaires fortes et faibles ont été appliquées dans la première année de vie seulement. Les poissons transgéniques sont des SAA d'une génétique de fond de la rivière Exploits (Moreau et Fleming 2012a).....	34
Figure 2.7 : Consommation d'oxygène des œufs (tableau supérieur) et des alevins (tableau inférieur) des saumons atlantiques de pure fratrie transgéniques (ronds noirs) et non transgéniques (ronds blancs). Les données sont les valeurs moyennes des différentes familles. Les moyennes générales des sujets transgéniques et non transgéniques sont représentées par les tirets courts et longs respectivement. Les poissons transgéniques sont des SAA d'une génétique de fond de la rivière Exploits (Moreau 2011).	35

Figure 2.8 : Concentrations plasmatiques de cortisol et de catécholamine chez les saumons atlantiques transgéniques et témoins au repos et après stress (Deitch et al. 2006)..... 37

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1 : Caractérisation de l'exposition du saumon AquAdvantage ^{MD} (SAA) à l'environnement canadien.	9
Tableau 1.2 : Caractérisation des dangers environnementaux.	10
Tableau 1.3 : Caractérisation des dangers pour la santé humaine.	10
Tableau 1.4 : Caractérisation de l'incertitude de l'exposition en fonction de l'évaluation du confinement physique (c.-à-d. entrée) du saumon AquAdvantage ^{MD} (SAA) dans les installations au Canada et au Panama.	12
Tableau 1.5 : Caractérisation de l'incertitude de l'exposition en fonction de l'évaluation de l'efficacité du confinement biologique et géographique (c.-à-d. devenir) du saumon AquAdvantage ^{MD} (SAA). GxE : Interaction génotype x environnement.	12
Tableau 1.6 : Caractérisation de l'incertitude liée au danger environnemental. SAA : saumon AquAdvantage; GxE : interaction génotype x environnement.	14
Tableau 1.7 : Caractérisation de l'incertitude liée aux dangers indirects pour la santé humaine.	15
Tableau 3.1 : Classement de gravité (G) des défaillances potentielles du confinement physique en fonction de la redondance du confinement en aval.	51
Tableau 3.2 : Classement des occurrences (O) de défaillance du confinement physique d'après les relevés d'incident fournis par AquaBounty.	52
Tableau 3.3 : Classement d'atténuation (A) en vue de prévenir toute défaillance du confinement physique en fonction des PON et de la documentation de surveillance accompagnant la déclaration.	52
Tableau 3.4 : Classement de préoccupations sur la base des indices de priorité des risques (IPR).	52
Tableau 3.5 : Résumé de l'évaluation de l'exposition des SAA à l'environnement canadien.	88
Tableau 4.1 : Résumé des dangers indirects des SAA pour la santé humaine.	94
Tableau 4.2 : Résumé de l'évaluation du danger pour l'environnement. Nous indiquons l'ordre de grandeur du danger et l'incertitude qui y est liée pour chaque paramètre de l'évaluation. ...	120

Tableau 5.1 : Évaluation des risques indirects pour la santé humaine en fonction du scénario d'utilisation proposé. 123

Tableau 5.2 : Évaluation des risques environnementaux des SAA en fonction du scénario d'utilisation proposé. 124

LISTE DES ACRONYMES

ABC : AquaBounty Canada Inc.
ABP : AquaBounty Panama Inc.
ABT : AquaBounty Technologies Inc.
ADN: Acide désoxyribonucléique
ADNr : ADN recombinant
AMD : Analyse des modes de défaillance
ARN : Acide ribonucléique
ARN_m : ARN messenger
COSEPAC : Comité sur la situation des espèces en péril au Canada
EPA : Environmental Protection Agency (États-Unis)
GxE : Interaction génotype X environnement
HC : Hormone de croissance
Î.-P.-É. : Île-du-Prince-Édouard
IGF-1 : Facteur de croissance insulinoïde de type 1
LCPE 1999 : *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*
LEP : *Loi sur les espèces en péril*
MPO : Pêches et Océans Canada
MRNF : Ministère des Ressources naturelles et de la Faune
PON : Procédure opérationnelle normalisée
PPM : Parties par milliers
SAA : Saumon AquAdvantage^{MD}
UD : Unité désignable (COSEPAC)
VAIS : Virus de l'anémie infectieuse du saumon
ZPM : Zone de protection marine

LEXIQUE

Remarque : Les termes du présent lexique peuvent être propres au saumon AquAdvantage^{MD}.

Abondance : Représentation relative d'une espèce dans un écosystème déterminé.

ADN recombinant (ADNr) : Séquences d'ADN issues de méthodes de laboratoire combinant un matériel génétique de plusieurs sources et créant des séquences qu'on ne trouverait pas normalement dans les organismes biologiques.

Anadrome : Espèce qui, dans son cycle de vie, migre vers l'eau salée, puis migre en eau douce pour se reproduire.

Aptitude à la survie : Capacité nette de survie et de reproduction d'un organisme, d'une population ou d'un génotype qui lui assure une progéniture compétente d'un point de vue génétique.

Biotechnologie : Selon la définition de la LCPE (1999), application des sciences ou de l'ingénierie à l'utilisation des organismes vivants ou de leurs parties ou produits, sous leur forme naturelle ou modifiée.

Caractère envahissant : Propriété d'un organisme qui s'est introduit, établi et propagé dans un nouvel écosystème aquatique avec des conséquences néfastes sur les ressources naturelles de l'écosystème aquatique en question et/ou sur l'utilisation humaine des ressources.

Comparateur : Étalon servant à la comparaison.

Confinement biologique : Limitation du flux génétique des SAA dans le milieu récepteur par prévention de la reproduction, ce qui se fait normalement par stérilisation à triploïdie induite, production de populations unisexuées (entièrement femelles) ou une combinaison de ces deux éléments.

Confinement géographique : Confinement des SAA en mettant l'organisme en culture dans un lieu où il ne peut survivre s'il pénètre dans le milieu environnant.

Confinement physique : Confinement des SAA par prévention de leur entrée dans le milieu récepteur à l'aide de barrières mécaniques, de traitements chimiques ou de politiques et de procédures destinées à garantir que les appareils et les produits chimiques seront utilisés selon ce qui est prescrit pour leur usage.

Créneau : Ressources (au sens large) utilisées par une population ou une espèce.

Danger : Possibilité de causer un effet nocif.

Descendance des SAA : Progéniture des SAA qui, produite en milieu naturel, porte la construction opAFP-GHc2 de l'ADNr au locus alpha.

Diploïdie (2n) : Double ensemble de chromosomes homologues qui est caractéristique de la plupart des organismes dérivés de cellules ovocoles fécondées.

Dispersion : Déplacement d'un organisme dans son milieu; déplacement des SAA loin de leur point d'entrée dans l'environnement.

Diversité biologique : Selon la définition de la LCPE (1999), variabilité des organismes vivants de toute origine, notamment des écosystèmes terrestres et aquatiques – y compris marins – et des complexes écologiques dont ils font partie. Sont également visées par la présente définition la diversité au sein d'une espèce et entre espèces, ainsi que celle des écosystèmes.

Diversité génétique : Variation génétique existante au sein d'une population; composition allélique et organisation génomique des populations.

Diversité : Nombre absolu d'espèces dans un assemblage, une communauté ou un échantillon; richesse en espèces; mesure du nombre d'espèces et de leur abondance relative dans une communauté, un assemblage ou un échantillon; état de variation ou de différence.

Écosystème : Selon la définition de la LCPE (1999), unité fonctionnelle constituée par le complexe dynamique résultant de l'interaction des communautés de plantes, d'animaux et de microorganismes qui y vivent et de leur environnement non vivant.

Effet direct : Incidence tenant à l'interaction avec les SAA ou leurs descendants.

Effet indirect : Incidence tenant aux conséquences d'un effet direct.

Effet nocif : Effet préjudiciable dans l'immédiat ou à long terme sur la structure ou le fonctionnement de l'écosystème, ce qui comprend la diversité biologique.

Entité de mesure : Caractéristique mesurable du paramètre d'évaluation choisi.

Entrée : Porte de confinement physique entraînant la libération de SAA dans le milieu aquatique.

Espèce clé (de voûte) : Espèce qui exerce une influence critique sur la structure et le fonctionnement de l'écosystème.

Établie : Population en croissance et qui se reproduit avec succès et en état d'autosuffisance.

Évaluation de risque indirect pour la santé humaine : Évaluation du risque pour la santé humaine d'une exposition aux SAA dans l'environnement.

Exposition : Probabilité que l'organisme (SAA) entre en contact avec des espèces sensibles et/ou des composantes environnementales au Canada.

Génotype de fond : Partie du génome distincte du transgène qui peut influencer sur le phénotype examiné.

Génotype : Constitution génétique individuelle d'un organisme.

Grossissement : En pisciculture classique, phase où les jeunes poissons sont élevés à leur taille marchande pour la récolte.

Habitat : Aire ou type de lieu où un individu ou une espèce sauvage est présent et dépend directement ou indirectement de l'endroit pour ses processus biologiques, ce qui comprend les caractéristiques biologiques et physicochimiques dont les organismes vivants ont besoin pour accomplir leur cycle de vie.

Haploïdie (n) : Ensemble unique de chromosomes; nombre normal de chromosomes gamétiques.

Hémizygotie : Présence d'un gène ou d'un transgène dans un seul des deux ensembles de chromosomes d'un organisme diploïde.

Hétérogénéité spatiale : Environnement ou génotype présentant une structure ou une composition non uniforme d'un point de vue géographique.

Homozygotie : Présence du même allèle d'un gène ou d'un transgène dans les deux ensembles de chromosomes d'un organisme diploïde.

Hybridation : Tout croisement d'individus de composition génétique différente; appartenance normale à des souches ou des espèces différentes.

Incertitude : Manque de connaissance de la valeur réelle d'un paramètre parce qu'il est aléatoire ou que les données sont incomplètes à son sujet.

Intégrant- β : Forme non fonctionnelle du transgène opAFP-GHc2 de l'animal fondateur EO-1.

Intégrant- α : Forme fonctionnelle du transgène opAFP-GHc2 de l'animal fondateur EO-1.

Interaction génotype x environnement (GxE) : Interaction du génotype avec les variations environnementales, ce qui différencie les phénotypes observés (morphologiques, physiologiques ou éthologiques) de deux génotypes ou plus; différences de plasticité phénotypique entre les génotypes.

Introgression : Intégration d'une nouvelle variante génétique dans une population par hybridation avec les individus d'une autre population; propagation des gènes d'une espèce ou d'une population dans le patrimoine génétique d'une autre par hybridation et rétrocroisement.

Lignée EO-1 α : Lignée commerciale des SAA issue de l'animal fondateur EO-1.

Locus EO-1 α : Forme fonctionnelle, intégrée et stable de l'opAFP-GHc2 dans le génome du SAA.

Mésocosme : Enceinte expérimentale conçue comme bassin limité d'eau où règnent des conditions quasi naturelles et où les facteurs environnementaux peuvent être manipulés en tout réalisme.

Migration : Mouvement de l'organisme ou d'un groupe d'un habitat ou d'un lieu vers un autre; mouvement périodique ou saisonnier, normalement sur une distance relativement grande, entre deux aires, strates ou climats.

Morcellement de l'habitat : Isolement spatial de petites zones d'habitat qui aggrave les effets de la perte d'habitat sur les populations et la diversité biologique.

Mosaïque : Organisme ou partie d'un organisme qui se compose de cellules appartenant à différents génotypes.

Néomâle : Femelle génotypique qui est muée en mâle phénotypique par traitement hormonal; femelle génétique masculinisée.

Nouvelle activité : Selon l'article 104 de la LCPE (1999), toute activité qui donne ou peut donner lieu : **a**) soit à la pénétration ou au rejet d'un organisme vivant dans l'environnement en une quantité ou concentration qui, de l'avis des ministres, est sensiblement plus grande qu'antérieurement; **b**) soit à la pénétration ou au rejet d'un organisme vivant dans l'environnement ou à l'exposition réelle ou potentielle de celui-ci à un tel organisme, dans des circonstances et d'une manière qui, de l'avis des ministres, sont sensiblement différentes.

Nutrition : Constituant essentiel à la vie acquis par ingestion et/ou absorption, digestion et assimilation par les végétaux et les animaux.

Paramètre d'évaluation : Entité écologique à laquelle peut nuire l'exposition à un agent stressant et qui devrait faire l'objet d'une protection en fonction d'objectifs établis.

Persistance : Survivance jusqu'au stade de la reproduction.

Phénotype : Ensemble des caractéristiques observables d'un individu qui sont issues de l'interaction de son génotype et de l'environnement.

Pléiotropisme : Phénomène par lequel un même gène revêt plusieurs caractéristiques phénotypiques.

Point d'entrée : Lieu où un organisme entre dans l'environnement ou n'est plus en confinement physique et se trouve libéré dans l'environnement.

Pression de prédation : Effets de la prédation sur la dynamique d'une population de proies.

Pression de propagule : Mesure composite du nombre d'individus d'une espèce introduits dans une région et de la fréquence de ces introductions; nombre d'organismes viables qui peuvent arriver dans une aire géographique pendant une période déterminée.

Probabilité (vraisemblance) : Degré de conviction que commande une preuve; degré d'accord d'une proposition, d'un modèle ou d'une hypothèse avec les données disponibles.

Production primaire : Assimilation de matière organique ou inorganique par des autotrophes (organismes qui peuvent transformer le carbone inorganique en matière organique et n'ont donc pas à ingérer ou à absorber d'autres êtres vivants).

Propagation : Déplacement d'une population établie au-delà de son aire de répartition.

Propagule : Tout élément d'un organisme, produit sexuellement ou asexuellement, qui peut faire naître un nouvel individu.

Rejet involontaire : Brèche accidentelle dans l'enceinte de confinement physique ayant pour effet d'introduire l'organisme confiné dans l'environnement.

Répartition : Aire géographique d'un taxon ou d'un groupe; disposition spatiale des membres d'une population ou d'un groupe.

Résilience : Capacité d'une communauté à reprendre un état antérieur à la suite d'une perturbation exogène; capacité de continuer à fonctionner après une perturbation.

Rétrocroisement : Accouplement de sujets de la génération parentale (P) et de la première génération filiale (F₁).

Risque : Probabilité qu'un effet nocif se produise par exposition à un danger; la notion de risque vise la nature et la gravité de l'effet nocif et la probabilité qu'il se matérialise.

Saumon AquAdvantage^{MD} (SAA) : Saumon atlantique (*Salmo salar*) portant la construction opAFP-GHc2 de l'ADNr dans la lignée EO-1α.

Sélection : Succès de la reproduction différenciée et non aléatoire de divers génotypes dans une population en réaction à des conditions environnementales ayant un effet discriminant sur l'aptitude des génotypes.

Sort ou devenir : Résultat final ou attendu.

Structure taille-âge : Nombre ou proportion d'individus dans chaque tranche de taille et d'âge d'une population; structure par taille et âge; composition selon la taille et l'âge.

Substance toxique : Selon la définition de l'article 64 de la LCPE (1999), toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à **a)** avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique; **b)** mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie; **c)** constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Survie : État consécutif à la satisfaction des besoins physiologiques immédiats de l'organisme.

Transmission horizontal de gènes (THG) : Transfert de gènes entre organismes autrement que par reproduction sexuelle ou asexuelle normale.

Triploïdie (3n) : Trois ensembles de chromosomes homologues.

Unité désignable (UD) : Selon les Lignes directrices du COSEPAC, une population ou un groupe de populations peuvent être reconnues comme une UD si elles sont considérées comme « distinctes » et « importantes » dans l'évolution par rapport aux autres populations. Une preuve de la distinction réside dans les « traits hérités » (p. ex. morphologie, cycle vital,

comportement) et/ou des marqueurs génétiques neutres (p. ex. alloenzymes, microsatellites d'ADN), ou encore dans une disjonction importante entre des populations ou l'occupation de différentes régions écogéographiques.

Variabilité : Propriété d'être variable dans sa forme ou sa qualité.

Variable : Propriété à l'égard de laquelle les valeurs des paramètres dans un échantillon diffèrent perceptiblement.

Voie d'exposition : Voie physique par laquelle le SAA ou ses descendants vont d'une source aux entités qui sont les paramètres de l'évaluation.

Les sources des définitions de ce lexique sont notamment les suivantes : Anonymous 1996; Lincoln et al. 1998; LCPE (1999); Burgman 2005; Kapuscinski et al. 2007; Mair et al. 2007; Levin 2009; Aas et al. 2011; RSN 16528.

RÉSUMÉ

En application de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE), un dossier réglementaire a été soumis par AquaBounty Canada à Environnement Canada (EC) aux termes du *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (organismes)* [RRSN(O)] pour la fabrication commerciale du saumon AquaAdvantage^{MD} (SAA), un saumon de l'Atlantique transgénique dont l'entreprise prétend qu'il peut atteindre la taille marchande deux fois plus vite qu'un saumon de l'Atlantique domestiqué. AquaBounty a indiqué qu'elle avait l'intention de produire commercialement des œufs embryonnés triploïdes exclusivement femelles à son installation terrestre confinée de l'Île-du-Prince-Édouard aux fins d'exportation vers une installation de grossissement terrestre confinée située dans les hautes terres du Panama où les SAA seront élevés jusqu'à atteindre leur poids commercial puis transformés pour la vente au détail comme aliments dans les marchés approuvés. Pêches et Océans Canada (MPO) a réalisé une évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine posés par le SAA pour appuyer une décision réglementaire du ministre de l'Environnement et soutenir des recommandations sur les mesures nécessaires pour gérer le risque.

L'évaluation des risques a analysé les dangers possibles, la probabilité d'exposition et les incertitudes connexes afin de tirer une conclusion sur le risque. L'évaluation de l'exposition était fondée sur une analyse des modes de défaillance axée sur la possibilité que des SAA pénètrent dans l'environnement canadien, les activités au Panama n'étant pertinentes que si elles pouvaient avoir entraîné une exposition de SAA à l'environnement canadien. L'évaluation conclut avec une certitude raisonnable que la probabilité que des SAA soient exposés à l'environnement canadien est négligeable et que les SAA sont fabriqués dans une installation dans laquelle AquaBounty est en mesure de les confiner d'une manière qui protège l'environnement canadien et la santé humaine. L'évaluation du danger lié aux risques indirects pour la santé humaine a caractérisé la possibilité que le SAA provoque des effets nocifs sur les humains au Canada, par comparaison avec le saumon de l'Atlantique sauvage, à la suite d'une exposition environnementale. Les risques indirects potentiels pour la santé humaine pouvant être posés par le SAA, notamment sa toxicité et son allergénicité possibles ainsi que sa capacité de servir de vecteur à des agents pathogènes humains, ont été examinés. L'évaluation conclut avec une certitude raisonnable que le risque pour la santé humaine au Canada découlant d'une exposition environnementale est faible. L'évaluation des dangers pour l'environnement a caractérisé la nature et la gravité des effets néfastes potentiels que le SAA pouvait avoir sur l'environnement canadien. Les dangers potentiels liés au SAA, notamment la possibilité d'avoir des répercussions sur les populations de saumons de l'Atlantique sauvages, leurs prédateurs, leurs proies, leurs concurrents et leurs habitats, ont été examinés. L'évaluation conclut avec une certitude raisonnable que le risque pour l'environnement canadien est faible.

SOMMAIRE

RENSEIGNEMENTS DE BASE

Le 30 avril 2013, AquaBounty Canada Inc. a soumis un dossier réglementaire (RSN 16528) à Environnement Canada (EC) en vertu du *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (organismes)* [RRSN(O)] relevant de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] en ce qui concerne le saumon AquaAdvantage^{MD} (SAA). Pêches et Océans Canada (MPO) a procédé à une évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine des SAA aux fins d'une décision réglementaire du ministre de l'Environnement, et à l'appui de recommandations quant aux mesures à prendre pour gérer les risques. Cette évaluation a porté sur le scénario d'utilisation proposé par AquaBounty, soit la culture de SAA dans des conditions de confinement indiquées dans la présentation réglementaire pour les installations de l'Î.-P.-É. et du Panama.

ORGANISME DÉCLARÉ

Les SAA sont issus de la microinjection d'une construction génétique (opAFP-GHc2) dans l'œuf d'un saumon atlantique (*Salmo salar*) de type sauvage, laquelle a été suivie de l'introgession du transgène du génotype mosaïque fondateur dans la génétique de fond (non transgénique). La construction génétique opAFP-GHc2 consiste en un gène de l'hormone de croissance du saumon chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) sous la régulation d'un promoteur de la protéine antigèle (AFP) de la loquette d'Amérique (*Macrozoarces americanus*). La différence phénotypique la plus marquante entre les SAA et le saumon atlantique non transgénique est l'augmentation ménagée du taux de croissance. AquaBounty a fait part de son intention de produire commercialement des œufs embryonnés triploïdes et entièrement femelles à son installation terrestre confinée de l'Île-du-Prince-Édouard (Î.-P.-É.) en vue de leur exportation vers une installation terrestre confinée de grossissement dans les hautes terres du Panama. Les SAA seront cultivés jusqu'à leur poids commercial, puis transformés pour la vente au détail sur des marchés approuvés pour la consommation alimentaire.

ÉVALUATIONS

Exposition

L'évaluation de l'exposition a reposé sur une analyse de modes de défaillance axée sur le potentiel d'exposition des SAA à l'environnement canadien; les activités au Panama n'entraient en ligne de compte que si elles entraînaient une exposition des SAA à l'environnement canadien (c.-à-d. la possibilité que des poissons relâchés au Panama gagnent par l'océan les eaux canadiennes).

La conclusion qui se dégage avec une certitude raisonnable de cette évaluation est que la probabilité d'exposition des SAA à l'environnement canadien est négligeable. AquaBounty a présenté des paramètres bien définis pour la portée des activités proposées à l'Î.-P.-É. et au Panama, notamment pour les conditions de production, de transport et de grossissement des œufs de SAA. Nous avons jaugé les mesures de confinement (physique, biologique et géographique) proposées dans les installations de l'Î.-P.-É. et du Panama et jugé que le risque de pénétration dans l'environnement canadien était négligeable.

AquaBounty s'engage à veiller à ce que les œufs vivants exportés de l'installation de l'Î.-P.-É. vers celle du Panama soient mis en élevage seulement dans le lieu de production que décrit dans la présentation réglementaire et qu'aucun poisson vivant à quelque stade de vie que ce

soit ne soit vendu ni cédé par AquaBounty Panama à des tiers à des fins de grossissement. Vu les conditions de confinement et le scénario d'utilisation avancés par AquaBounty dans son dossier réglementaire, la conclusion de cette évaluation est que les SAA seront fabriqués en un lieu où AquaBounty est en mesure de confiner les SAA pour une protection satisfaisante de l'environnement et de la santé humaine au Canada.

Risques indirects pour la santé humaine

L'évaluation des risques indirects pour la santé humaine a permis de caractériser la possibilité pour les SAA, par rapport aux saumons atlantiques sauvages, de nuire aux humains au Canada à la suite d'une exposition environnementale (p.ex. baignade et pêche récréative, par exemple). Dans cette évaluation, nous avons tenu compte des dangers possibles pour la santé humaine, de la toxicité et de l'allergénicité éventuelles du SAA et de sa capacité d'agir comme vecteur d'agents pathogènes pour les humains. Les dangers pour la santé humaine de la consommation alimentaire de SAA n'ont pas fait l'objet d'une évaluation, car cet exercice relève de la *Loi sur les aliments et drogues*.

L'évaluation permet de conclure avec une certitude raisonnable que le risque pour la santé humaine au Canada est faible à la suite d'une exposition environnementale. Ce jugement repose sur la double conclusion tirée avec une certitude raisonnable que la probabilité d'exposition des SAA à l'environnement canadien est négligeable et que le danger que présentent ces mêmes SAA est faible par une telle exposition.

Risque environnemental

L'évaluation des dangers environnementaux a permis de caractériser, dans leur nature et leur gravité, les effets nocifs que pourrait avoir le SAA sur l'environnement canadien. Dans cette évaluation, nous avons considéré les dangers environnementaux que pouvait présenter le SAA avec la possibilité de nuire aux populations sauvages par une incidence sur des aspects comme les prédateurs, les proies, les concurrents et l'habitat du saumon atlantique sauvage. Nous avons pu juger de la probabilité qu'un effet préjudiciable se produise (risque) d'après l'évaluation de l'exposition et du danger. L'incertitude dont était entaché chaque élément de l'évaluation des risques a été signalée et prise en compte au moment de tirer des conclusions de l'évaluation des risques et de recommander des mesures de prise en charge de ceux-ci.

La conclusion tirée de l'évaluation avec une certitude raisonnable est que le risque pour l'environnement canadien est faible. Ce jugement repose sur la double conclusion tirée avec une certitude raisonnable que la probabilité d'exposition du SAA à l'environnement canadien est négligeable et avec une incertitude raisonnable que le danger pour l'environnement est élevé.

CONCLUSION

Si des changements étaient apportés au scénario d'utilisation ou aux mesures de confinement que propose AquaBounty dans sa présentation réglementaire, des SAA pourraient pénétrer ou être relâchés dans l'environnement dans des quantités et selon des manières ou des circonstances nettement différentes de celles de l'exposition possible des SAA qui a été jaugée dans l'évaluation des risques. Vu le danger possible des SAA pour l'environnement et l'incertitude quant au risque que ce danger se présente, toute nouvelle activité (d'importance) pourrait modifier l'exposition et, par conséquent, mener dans l'évaluation des risques à une conclusion différente de celle qu'expose le présent rapport.

L'accent mis sur un confinement destiné à prévenir l'exposition à l'environnement canadien, en particulier sur le confinement physique des SAA, rend impératif le maintien du scénario d'utilisation proposé par AquaBounty. Cela comprend toutes les mesures de confinement

physique, biologique, géographique et opérationnel. Ainsi, toute activité extérieure aux paramètres bien définis qui sont exposés dans la présentation réglementaire peut être considérée comme une nouvelle activité (importante) par Environnement Canada, qui est l'autorité réglementaire. Elle pourrait donc exiger une déclaration de nouvelle activité.

1. INTRODUCTION

1.1. OBJET DU PRÉSENT DOCUMENT

Ce document présente des évaluations des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine qui ont été réalisées en 2013 en vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999) [LCPE (1999)] sur le saumon AquaAdvantage^{MD} (SAA). Il s'agit d'un saumon atlantique génétiquement modifié qui a été déclaré par AquaBounty Technologies Inc. en vertu du *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (organismes)* [RRSN(O)].

Les objectifs législatifs en matière de protection de l'environnement et de la santé humaine sont énoncés dans la LCPE (1999). La présente évaluation des risques fait état des objectifs de protection de l'environnement et de la santé humaine en ce qui concerne la proposition d'AquaBounty. De même, elle précise la portée et l'orientation des évaluations des risques avec les paramètres d'évaluation en fonction du scénario d'utilisation proposé et des dangers visés. Elle traite explicitement de l'incertitude dans toutes les parties correspondantes du document.

L'évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine du saumon AquaAdvantage^{MD} a fait l'objet d'un examen scientifique par les pairs qui s'est conclu dans le délai de 120 jours prévu par le RRSN(O) pour les déclarations en vertu de l'annexe 5.

La [page Biotechnologie](#) du site Web d'Environnement Canada comprend des renseignements complémentaires sur la LCPE (1999) et le RRSN(O), y compris des directives relatives à ce règlement et des indications détaillées sur les exigences en matière de renseignements, le recours aux dérogations, les nouvelles activités, les résultats de l'évaluation des risques et la prise en charge de ces risques.

1.2. CONTEXTE LÉGISLATIF

La LCPE (1999) est une loi concernant la prévention de la pollution et la protection de l'environnement et de la santé humaine aux fins du développement durable. Ses dispositions relatives à la biotechnologie exposent une orientation préventive à l'égard de la pollution en exigeant que soient déclarés et évalués tous les nouveaux produits vivants de biotechnologie, dont les poissons génétiquement modifiés, avant leur importation ou leur fabrication. Il s'agit de voir s'ils sont « toxiques » ou capables de le devenir.

Au sens de l'article 64 de la LCPE (1999), une substance ou un organisme est « toxique » s'il pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à

1. avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique;
2. mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie;
3. constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Quiconque propose d'importer ou de fabriquer un produit animal vivant issu de la biotechnologie au Canada, y compris un poisson génétiquement modifié, est tenu de fournir à Environnement Canada les renseignements prescrits à l'annexe 5 du RRSN(O) au moins 120 jours avant le début de l'importation ou de la fabrication de l'organisme en question. Ces renseignements permettent d'évaluer les risques pour l'environnement et la santé humaine par l'exposition environnementale à l'organisme vivant en cause. Ils servent de base à la détermination de la question de cette toxicité présente ou possible. Bien que l'annexe 5 permette la déclaration

d'une grande diversité d'activités, la présente évaluation des risques se limite au scénario d'utilisation proposé par AquaBounty Canada Inc.

Le règlement ne s'applique pas aux animaux qui relèvent d'un programme de recherche et de développement et qui sont importés ou fabriqués dans une installation dont ne peut sortir pour gagner l'environnement un organisme, ses gènes ou son matériel contribuant à la toxicité environnementale.

Pêches et Océans Canada (MPO), Environnement Canada et Santé Canada se sont liés par un protocole d'entente prévoyant que le MPO soumette à une évaluation des risques environnementaux et indirects pour la santé humaine les produits de la biotechnologie du poisson en vertu du *Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (organismes)* de la LCPE (1999). À la lumière de telles évaluations, le MPO recommande toutes les mesures nécessaires de prise en charge des risques. En vertu de cette entente, le ministre de l'Environnement reçoit des avis et des recommandations, mais conserve la responsabilité ultime des décisions à prendre en matière de réglementation.

Le déclarant peut solliciter une dérogation à une ou plusieurs des exigences en matière de renseignements réglementaires que précise l'annexe 5. Il se reporte au paragraphe 106(8) de la LCPE (1999) pour connaître les conditions applicables : a) les ministres [de l'Environnement et de la Santé] jugent que les renseignements ne sont pas nécessaires pour déterminer si l'organisme vivant est effectivement ou potentiellement toxique; b) l'organisme vivant est destiné à une utilisation réglementaire ou doit être fabriqué en un lieu où, selon les ministres, la personne qui demande l'exemption est en mesure de le contenir de façon à assurer une protection satisfaisante de l'environnement et de la santé humaine; c) il est impossible, selon les ministres, d'obtenir les résultats des essais nécessaires à l'établissement des renseignements. L'alinéa 106(8)(b) de la LCPE (1999) précise que l'organisme doit être contenu tout au long de son cycle de vie (p.ex. fabrication, transport, manutention, transformation, entreposage, utilisation prévue et élimination) de façon à assurer une protection satisfaisante de l'environnement et de la santé humaine au Canada.

La LCPE (1999) ajoute que, selon les résultats de l'évaluation des risques, des options s'offrent en matière de prise en charge des risques que présente un organisme. Ces options sont énoncées à la section 1.3.6 du présent rapport sur le cadre de réglementation.

Environnement Canada est responsable de l'application du RRSN(O), ce qui comprend l'adhésion aux conditions imposées, aux modalités d'utilisation ou aux autres mesures de gestion des risques. Les analystes désignés de la LCPE, y compris le personnel du MPO, peuvent également participer à titre officiel aux inspections. Ces dernières ne se font pas à l'extérieur du territoire canadien.

1.3. PROCESSUS D'ÉVALUATION DES RISQUES

Les décisions réglementaires prises en vertu de la LCPE (1999) ont pour fondement la question de savoir si un organisme vivant est toxique et elles relèvent d'évaluations scientifiques des risques. Le risque est la probabilité qu'un effet nocif se produise à la suite de l'exposition à un danger. Son évaluation tient compte de la nature et de la gravité de l'effet nocif et de la probabilité qu'il se produise.

Le MPO a soumis le saumon AquaAdvantage^{MD} à une double évaluation des risques pour l'environnement et des risques indirects pour la santé humaine. Dans la première, il a étudié la possibilité pour l'organisme en question de nuire aux composantes aquatiques, terrestres et atmosphériques de l'environnement canadien. Dans la seconde, il a examiné la possibilité que ce même organisme présente un risque pour la santé humaine au Canada par exposition

environnementale. Les évaluations des risques obéissent au paradigme classique selon lequel le *risque* est proportionnel au *danger* et à l'*exposition*.

Les problèmes possibles de salubrité de la consommation alimentaire humaine de SAA sont réglementés par Santé Canada et la *Loi sur les aliments et drogues* et ne ressortissent donc pas au RRSN(O). Dans le même ordre d'idées, les risques pour la santé et la sécurité au travail ne sont pas du ressort de la LCPE (1999) ni du RRSN(O), car ce domaine est de la compétence des provinces.

L'évaluation faite par le MPO des risques des SAA en vertu de ce règlement a été conforme aux principes suivants :

- L'évaluation des risques était fondée sur des données scientifiques et ne tenait pas compte des aspects socio-économiques, de l'éthique ni des rapports entre inconvénients et avantages.
- Une approche au cas par cas était retenue où le scénario d'utilisation déclaré et élaboré par AquaBounty Canada dans sa présentation réglementaire avec toute mesure de confinement ou d'atténuation dictait les paramètres bien précis des évaluations des risques (p. ex. voies d'exposition possibles).
- Une approche globale du berceau à la tombe était adoptée où les SAA étaient évalués de leur fabrication et leur production à leur utilisation et leur élimination.
- L'évaluation des risques visait tous les stades de vie (des gamètes jusqu'à la maturité génésique de l'adulte), les génotypes (p. ex. diploïdes, triploïdes, hétérozygotes, hémizygotes, homozygotes) et les sexes (mâles et femelles) porteurs de la construction ADN_r du transgène opAFP-GHc2 au locus α et qui sont nécessaires à la réalisation du produit ovocole final.
- Nous avons aussi considéré dans l'évaluation des risques le croisement extérieur du SAA avec différentes souches commerciales du fleuve Saint-Jean, comme le propose le déclarant.
- Dans l'évaluation des risques potentiels pour l'environnement et indirects pour la santé humaine, nous avons comparé les caractéristiques des SAA à celles de saumons atlantiques sauvages non modifiés et de leurs populations.
- Nous avons choisi un changement prévu à un paramètre d'évaluation au-delà de la fourchette normale ou passée de variation comme indicateur d'un effet potentiel.
- Tous les renseignements pertinents disponibles (p. ex. universitaires, autochtones, gouvernementaux) ont été utilisés en plus des renseignements fournis par AquaBounty Canada en vertu du RRSN(O).

Dans sa portée et ses conclusions, l'évaluation des risques des SAA s'est limitée au scénario de production et de grossissement proposé par AquaBounty Canada. Ce scénario vise la production d'œufs et l'entretien du stock de géniteurs dans l'installation de production de l'Î.-P.-É., le transport des œufs de l'installation canadienne vers l'installation panaméenne et le seul grossissement commercial que décrit le déclarant pour l'installation du Panama sous l'angle des conditions de confinement énoncées pour chaque installation et le transport des œufs. En cas de déclaration d'une fourchette de valeurs de production, la valeur proposée la plus haute était retenue aux fins de l'évaluation des risques. Les activités et les expositions au Panama n'étaient prises en compte que pour la possibilité d'exposition à l'environnement canadien (c.-à-d. la possibilité que des SAA soient relâchés dans l'installation panaméenne et gagnent par l'océan les eaux canadiennes).

Nous avons déterminé les risques que présentent les SAA pour l'environnement et la santé humaine au Canada au moyen d'une évaluation poussée de l'exposition avec des données détaillées sur l'entrée, la survie et la reproduction (compte tenu de la stratégie de confinement par stérilité) du SAA dans l'environnement, et aussi par une évaluation des dangers, de leur gravité et de leurs effets directs, indirects, à court terme et à long terme (voir la figure 1.1).

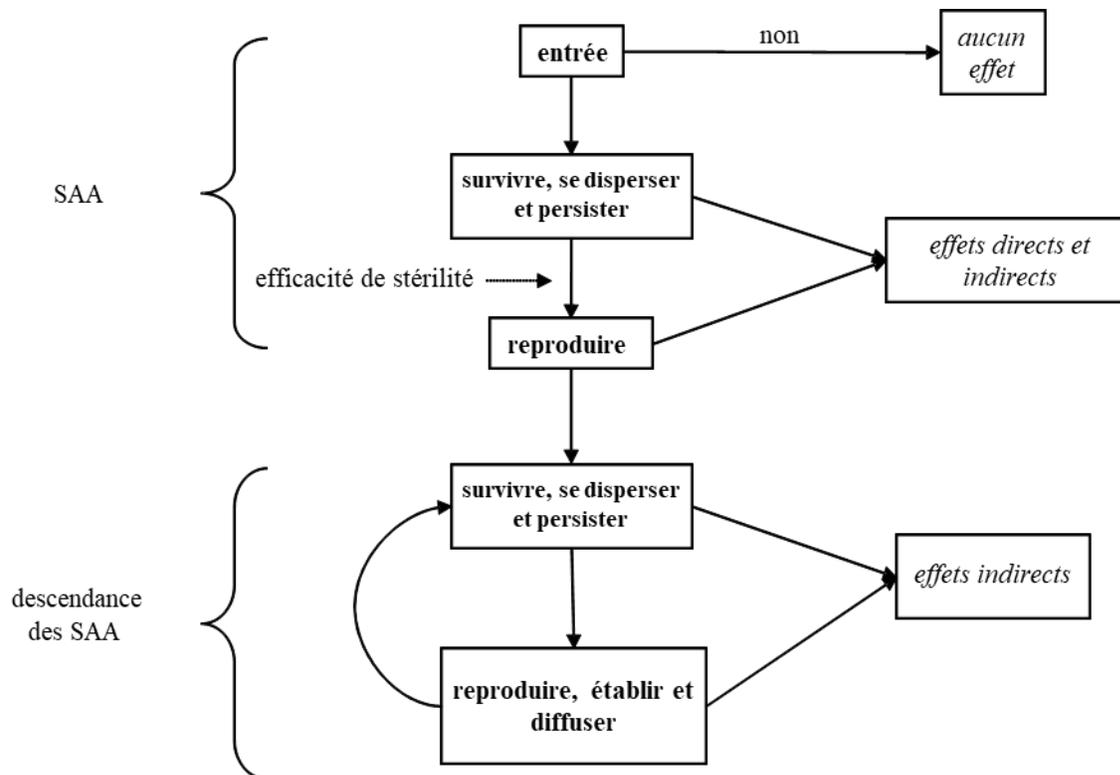


Figure 1.1 : Modèle logique du processus d'évaluation des risques environnementaux (adaptation de Devlin et al. 2006).

1.3.1. Objectifs de protection

La LCPE (1999) vise à protéger l'environnement canadien et sa diversité biologique contre les effets nocifs dans l'immédiat ou à long terme, à préserver l'environnement dont dépend la vie et à sauvegarder la vie et la santé humaines au pays. Pour ce qui est de l'évaluation environnementale des SAA, la clé de la protection de l'environnement canadien consiste à maintenir dans leur durabilité toutes les composantes de l'écosystème susceptibles d'entrer en interaction directe ou indirecte avec les SAA.

Les conclusions et les recommandations de l'évaluation des risques, que présente le MPO à Environnement Canada en matière de gestion des risques des SAA, s'accordent avec ces objectifs de sauvegarde de l'environnement et de la santé humaine de la LCPE (1999). Plus particulièrement, les conclusions en question sont fondées sur la probabilité, la gravité et la réversibilité des effets nocifs des SAA sur la structure et la fonction de l'écosystème canadien, tout comme des effets indirects sur la santé humaine.

1.3.2. Exposition

L'évaluation de l'exposition vise l'environnement canadien pour les SAA. AquaBounty Canada a présenté son dossier de réglementation en application de l'annexe 5 du RRSN(O). En se

fondant sur le fait que les SAA sont contenus [voir l'alinéa 106(8)(b) de la LCPE (1999)], l'entreprise a également sollicité une dérogation à l'égard des renseignements réglementaires du point 5(a) de l'annexe 5 quant aux effets écologiques du SAA (c.-à-d. données d'essai servant à déterminer le caractère envahissant du SAA) [RSN 16528]. Il y a aussi eu évaluation de la solidité des mesures de confinement pour les installations au Canada et au Panama et le transport des œufs en vue de déterminer le respect de l'exigence énoncée par le législateur que le SAA soit contenu à tous les stades de sa vie de façon à assurer une protection satisfaisante de l'environnement et de la santé humaine au Canada. La conclusion du MPO est qu'un tel degré satisfaisant de confinement était démontré.

Dans l'évaluation de l'exposition du SAA à l'environnement canadien, nous avons considéré tant la possibilité qu'il entre dans l'environnement que son sort ou son devenir une fois qu'il y serait. Pour ce qui est des stratégies de confinement physique, géographique et biologique appliquées à tous les stades de la vie du SAA, l'évaluation de l'exposition a porté sur ce qui suit :

1. Possibilité de rejets involontaires de SAA dans le milieu récepteur (c.-à-d. entrée) dans les installations et du Canada et du Panama et en cours de transport entre les deux lieux.
2. Possibilité pour le SAA de survivre, de se disperser et de persister dans les milieux récepteurs au Canada et au Panama (c.-à-d. devenir) et ampleur et fréquence possibles de sa dispersion (c.-à-d. pression de propagation).
3. Possibilité pour le SAA de se reproduire, de s'établir et de se propager dans l'environnement canadien et panaméen (c.-à-d. devenir) et ampleur et fréquence de ces phénomènes.
4. Possibilité que l'élimination des carcasses de SAA au Canada constitue une voie d'exposition.

Il a été question du confinement dans les deux installations du Canada et du Panama, mais l'évaluation visait seulement l'exposition possible du SAA à l'environnement canadien. Ainsi, l'exposition évaluée dans le cas des activités au Panama était centrée sur la possibilité que le SAA retourne dans les eaux canadiennes en traversant l'Atlantique ou le Pacifique. Le tableau 1.1 caractérise l'exposition du SAA à l'environnement canadien par les aspects de l'introduction et du sort (devenir) considérés dans l'évaluation.

Pour dégager un rang final d'exposition, il a fallu regarder les multiples éléments de confinement biologique, géographique et physique du SAA et la diversité des voies d'exposition. Le but était de juger de la possibilité d'introduction du SAA dans l'environnement canadien et de son sort ou devenir une fois qu'il y serait. Dans bien des cas, l'importance d'un élément était limitée par un autre ou en dépendait. Ainsi, la survie ou la reproduction dans l'environnement canadien dépendait de l'entrée dans cet environnement. Dans le même ordre d'idées, l'entrée dépendait de la probabilité d'une défaillance de l'enceinte de confinement physique. Pour ce seul confinement physique, la probabilité que le SAA contourne une barrière en aval dépendait de la défaillance de toutes les barrières en amont dans la même voie d'introduction. Dans ce dernier exemple, la probabilité que le SAA contourne une barrière n'est pas à confondre avec la probabilité de défaillance de deux barrières différentes ou plus, car il s'agit là d'événements indépendants qui sont beaucoup moins susceptibles de se produire simultanément.

Tableau 1.1 : Caractérisation de l'exposition du saumon *AquAdvantage*^{MD} (SAA) à l'environnement canadien.

Rang	Description
Négligeable	Le SAA ne sera pas présent dans l'environnement canadien (aucune introduction ni survie au point d'entrée).
Faible	Le SAA peut entrer en très petit nombre et survivre dans l'environnement canadien, mais sans s'y reproduire (présence d'une seule génération à faible concentration).
Modéré	Le SAA peut entrer en grand nombre et survivre dans l'environnement canadien, mais sans s'y reproduire (présence importante d'une seule génération).
Élevé	Le SAA peut se reproduire, s'établir ou se propager dans l'environnement canadien (présence établie, y compris par hybridation avec des populations sauvages).

En cas de dépendance des éléments, le classement final d'exposition est le rang lié à l'élément déterminant. Si le SAA est capable, par exemple, de se reproduire dans l'environnement canadien, mais incapable d'y pénétrer, le rang final d'exposition sera négligeable, puisque la reproduction dans ce milieu est impossible s'il n'y a pas introduction.

Par ailleurs, l'importance d'un élément peut être indépendante de celle d'autres éléments ou voies. Ainsi, l'entrée dans l'environnement canadien depuis le Panama n'a aucune incidence sur l'entrée dans ce même milieu depuis l'Î.-P.-É.. De même, la probabilité d'une défaillance du confinement physique le long d'une voie d'entrée ou d'une voie de drainage n'aura aucune incidence sur la probabilité de défaillance pour une autre voie distincte.

S'il y a indépendance entre des éléments, c'est la valeur de l'élément au rang le plus haut qui détermine le résultat d'exposition et le rang final. Si le SAA ne peut entrer dans l'environnement canadien depuis le Panama, mais pourrait le faire depuis l'installation de l'Î.-P.-É. et y survivre en nombre modéré, le rang final d'exposition sera modéré.

1.3.3. Danger

Le processus de constatation de danger a porté sur la toxicité, l'allergénicité et le caractère envahissant possibles du SAA et sur sa capacité d'agir comme vecteur de pathogènes. Dans le cadre de l'évaluation du caractère envahissant du SAA, nous avons étudié d'autres effets écologiques possibles en considérant les phénotypes du SAA susceptibles de produire un effet nocif.

On entend par effet nocif un effet préjudiciable, dans l'immédiat ou à long terme, de l'exposition environnementale du SAA sur la structure ou la fonction de l'écosystème ou sur la santé humaine. La structure de l'écosystème est la répartition spatiotemporelle des éléments biotiques et abiotiques, notamment des espèces dominantes, rares et clés. La fonction de l'écosystème est l'interaction entre les espèces (p. ex. concurrence, prédation, maladie) et avec les éléments abiotiques qui contribuent aux services écosystémiques (p. ex. dispersion et cycle des éléments nutritifs, production primaire, décomposition). Les changements de structure ou de fonction de l'écosystème ont fait l'objet d'une évaluation en fonction des changements des paramètres. Le tableau 1.2 caractérise la gravité des dangers possibles pour l'environnement en fonction de la gravité et de la réversibilité de leurs conséquences biologiques sur la structure et la fonction de l'écosystème.

Tableau 1.2 : Caractérisation des dangers environnementaux.

Rang	Description
Négligeable	Absence d'effets ¹
Faible	Absence d'effets nocifs ²
Modéré	Présence d'effets nocifs réversibles
Élevé	Présence d'effets nocifs irréversibles

¹ Absence d'effets : aucune réaction biologique n'est prévue (p. ex. on ne s'attend pas à une bioactivité hormonale). ² Effets nocifs : effets préjudiciables dans l'immédiat ou à long terme sur la structure ou la fonction de l'écosystème, notamment sur la diversité biologique, au-delà de la variabilité naturelle de fond.

Un danger sera jugé négligeable si aucun effet n'est attendu (p. ex. en cas d'absence de bioactivité interspécifique d'une hormone déterminée). Le tableau 1.3 caractérise la gravité des dangers indirects pour la santé humaine en fonction de la gravité des effets sur les individus et la collectivité, ainsi que de la disponibilité de traitements prophylactiques.

Tableau 1.3 : Caractérisation des dangers pour la santé humaine.

Rang	Description
Négligeable	Absence d'effets sur la santé humaine.
Faible	Présence attendue d'effets légers, asymptomatiques ou bénins sur la santé humaine chez les personnes en santé; des traitements prophylactiques efficaces sont disponibles en pareil cas. Les signalements de maladies humaines sont rares hors de toute possibilité d'extension à la collectivité.
Modéré	Effets prévus sur la santé qui sont modérés, mais qui se résorbent rapidement chez les gens en santé (des traitements prophylactiques efficaces sont disponibles; il existe une certaine possibilité que les effets s'étendent à la collectivité).
Élevé	Effets attendus sur la santé qui sont graves, de longue durée, sous forme de séquelles chez les personnes en santé ou par une action mortelle. Traitements prophylactiques non disponibles ou peu bénéfiques. Risque élevé que les effets s'étendent à la collectivité.

Comme pour l'exposition, la caractérisation finale des dangers tant pour l'environnement que pour la santé humaine exige la prise en compte d'éléments multiples. Le rang final dans l'un ou l'autre cas est lié au paramètre d'évaluation au rang le plus haut.

1.3.1. Incertitude

L'évaluation des risques comporte une prise en compte explicite de l'incertitude liée à tous les éléments des évaluations de l'exposition et du danger. L'incertitude a d'importantes conséquences sur la prise de décisions réglementaires et a étroitement à voir avec l'application du principe de précaution. Conformément à la politique canadienne en la matière qui est énoncée dans le document « Cadre d'application de la précaution dans un processus décisionnel scientifique en gestion du risque » (gouvernement du Canada 2003), si l'incertitude est grande au sujet d'un risque, les mesures de précaution devraient être proportionnelles à la gravité possible du risque en question et au degré de protection choisi par la société.

Les facteurs qui influent sur l'incertitude sont notamment la disponibilité de renseignements détaillés sur les SAA, les antécédents et le scénario proposé d'utilisation des SAA, ainsi que l'étendue, la pertinence (p. ex. en ce qui concerne les SAA par rapport à un substitut) et la qualité des données empiriques ou des renseignements examinés par les pairs. Dans l'évaluation des risques, l'incertitude est aussi conditionnée par la fréquence des lacunes des connaissances, la variabilité foncière des systèmes biologiques et des données expérimentales et la force logique de déduction et d'inférence à partir de la connaissance de l'espèce.

Bien que certaines formes d'incertitude puissent être moindres si l'on comble les lacunes ou utilise des ensembles de données plus vastes, d'autres formes ne peuvent être réduites en raison de facteurs comme la complexité et la variabilité inhérentes aux systèmes biologiques ou la présence d'événements fortuits. Nous avons employé les mesures suivantes dans l'évaluation des risques environnementaux et indirects pour la santé humaine des SAA pour assurer une juste compréhension des éléments incertains et diminuer l'incertitude le plus possible :

- L'évaluation des risques et la formulation de recommandations de gestion des risques s'inscrivaient dans une démarche scientifique systématique et contrôlée par les pairs qui devait garantir que des avis d'experts seraient disponibles dans tous les domaines clés et que les lacunes des connaissances et les différences d'opinions en matière scientifique seraient constatées et corrigées dans la mesure du possible.
- L'incertitude a explicitement été estimée et exprimée à part pour chaque élément des évaluations de l'exposition et des dangers, de sorte que le risque global ne soit ni surreprésenté ni sous-représenté par l'inclusion d'hypothèses prudentes.

1.3.1.1. Incertitude de l'évaluation de l'exposition

L'évaluation de l'exposition imposait deux modes d'appréciation bien distincts, l'un pour le confinement physique (c.-à-d. entrée) et l'autre pour le confinement biologique et géographique (c.-à-d. devenir). Comme l'exposition liée au confinement physique dépendait tant de la conception que de la gestion opérationnelle des installations, l'évaluation de l'incertitude s'est appuyée sur la disponibilité de renseignements précis et détaillés propres à démontrer l'efficacité et la redondance des barrières mécaniques et l'efficacité des procédures opérationnelles normalisées (PON). Il fallait notamment prévoir des schémas de barrières mécaniques et de systèmes de confinement, des rapports d'incidents et des documents de formation et de vérification de conformité. Il fallait également des renseignements sur des événements fortuits comme les incendies, les crues, les ouragans et les tremblements de terre susceptibles de causer une perte de confinement (tableau 1.4). En comparaison, l'évaluation de l'incertitude liée à l'exposition par défaillance du confinement biologique et géographique dépend de la disponibilité et de la solidité des renseignements scientifiques sur les paramètres biologiques et écologiques des SAA, les substituts valides et le milieu récepteur. Le manque de données empiriques sur l'aptitude à la survie et à la reproduction des SAA et leur survie effective en milieu naturel (c.-à-d. lacunes des connaissances) ajoute à l'incertitude de l'évaluation de l'exposition (tableau 1.5).

1.3.1.2. Incertitude de l'évaluation des dangers

L'incertitude est importante dans l'évaluation des dangers des SAA, parce qu'on manque nettement de connaissances et de données empiriques sur le comportement et les effets de poissons génétiquement modifiés en général et des SAA en particulier dans l'environnement naturel. D'autres facteurs d'incertitude sont les lacunes des connaissances sur la sensibilité à la maladie et la capacité des SAA à servir de réservoir de transmission d'agents infectieux à d'autres populations de poissons en milieu naturel. Un autre facteur d'incertitude de l'évaluation

des dangers est l'interaction complexe des pathogènes et des hôtes (fonction comportementale et immunitaire) avec les paramètres de l'environnement dans l'expression de la morbidité.

Tableau 1.4 : Caractérisation de l'incertitude de l'exposition en fonction de l'évaluation du confinement physique (c.-à-d. entrée) du saumon AquAdvantage^{MD} (SAA) dans les installations au Canada et au Panama.

Rang	Description
Grande certitude	Des renseignements détaillés sont disponibles sur la conception des installations, les structures de confinement, le matériel de traitement de l'eau, les PON, la documentation interne de vérification de conformité et les rapports d'incident et d'inspection de l'installation. Des données chronologiques fiables et à long terme sont également disponibles sur les événements fortuits survenus dans chaque installation ou aux alentours.
Certitude raisonnable	Renseignements détaillés disponibles sur la conception des installations, les structures de confinement, le matériel de traitement de l'eau et les PON; données chronologiques disponibles sur les événements fortuits survenus dans la région de chaque installation.
Incertitude raisonnable	Renseignements disponibles sur la conception des installations, les structures de confinement et le matériel de traitement de l'eau; mais absence de PON ou de données chronologiques sur les événements fortuits.
Grande incertitude	Renseignements limités disponibles sur la conception des installations, les structures de confinement et le matériel de traitement de l'eau.

Tableau 1.5 : Caractérisation de l'incertitude de l'exposition en fonction de l'évaluation de l'efficacité du confinement biologique et géographique (c.-à-d. devenir) du saumon AquAdvantage^{MD} (SAA). GxE : Interaction génotype x environnement.

Rang	Description
Grande certitude	Données de grande qualité disponibles sur les SAA (p. ex. stérilité, tolérance thermique, aptitude à la survie). Données sur les paramètres environnementaux du milieu récepteur et au point d'entrée. Démonstration de l'absence d'effets GxE ou compréhension complète de ces effets à l'échelle des conditions environnementales d'intérêt. Preuve d'une faible variabilité.
Certitude raisonnable	Données de grande qualité disponibles sur les parents des SAA ou un substitut valide. Données sur les paramètres environnementaux du milieu récepteur. Compréhension des effets GxE possibles à l'échelle des conditions environnementales d'intérêt. Preuve d'une certaine variabilité.
Incertitude raisonnable	Données limitées disponibles sur les SAA, les parents des SAA ou un substitut valide. Données limitées sur les paramètres environnementaux du milieu récepteur. Lacunes des connaissances. Dépendance à l'égard des opinions d'expert.
Grande incertitude	Lacunes importantes des connaissances. Dépendance importante à l'égard des opinions d'expert.

Le Centre de recherche sur la réglementation de la biotechnologie aquatique du MPO a consacré d'abondantes recherches en laboratoire à l'aptitude à la survie et au comportement des poissons génétiquement modifiés afin de mieux estimer cette aptitude en milieu naturel par une comparaison des résultats d'études réalisées en bassin, en cours d'eau semi-naturel et en mésocosme. De telles recherches n'ont pas porté sur le SAA à proprement parler, mais il en ressort plusieurs principes généraux applicables aux SAA. Ceux-ci représentent des sources possibles d'incertitude lorsqu'il s'agit de déterminer dans quelle mesure on peut s'en remettre à des données de laboratoire comme indicateur sûr de la façon dont des poissons génétiquement modifiés se comporteraient en milieu naturel. Voici les constatations faites :

- Le milieu d'élevage des poissons peut grandement influencer sur l'expression phénotypique de la plasticité du transgène (Devlin *et al.* 2004; Sundström *et al.* 2007a). L'incidence du milieu d'élevage limite notre capacité d'extrapoler des données de laboratoire comme indicateur sûr du comportement éventuel en milieu naturel d'un poisson génétiquement modifié (p. ex. concurrence, survie), à moins qu'il ne puisse être démontré que des témoins de type sauvage élevés en laboratoire se comportent comme leurs homologues en milieu naturel. Faute de données relatives à des témoins, on ne sait au juste dans quelle mesure on peut s'appuyer sur des données de laboratoire comme indicateur précis du comportement en milieu naturel.
- Les effets phénotypiques du transgène peuvent amplement varier selon la génétique de fond du parent (p. ex. espèce de type sauvage ou domestiquée). Ainsi, le rendement d'un poisson de type sauvage qui a reçu une construction génique de l'hormone de croissance peut être fort différent de celui d'un sujet domestiqué de la même espèce ayant reçu la même construction (Devlin *et al.* 2001). C'est pourquoi les organismes de réglementation doivent scruter la génétique de fond des témoins expérimentaux lorsqu'ils jaugent la validité scientifique des données expérimentales en voulant évaluer si le phénotype est durable à l'échelle de génotypes multiples comme dans la nature. Les données expérimentales sur l'expression d'un transgène dans une espèce ou une souche doivent être interprétées avec circonspection, car elles peuvent être représentatives ou non de l'expression du même transgène dans une espèce ou une souche différente.
- Un même transgène peut avoir plusieurs expressions phénotypiques appelées effets pléiotropes. Ainsi, certaines données empiriques démontrent qu'une augmentation du rythme de croissance dans certaines espèces de poissons peut aussi influencer sur le métabolisme et la capacité nataoire (Farrell *et al.* 1997), la résistance à la maladie (Jhingan *et al.* 2003), la capacité concurrentielle en matière alimentaire (Devlin *et al.* 2001) et la régulation hormonale (Devlin *et al.* 2000). On peut donc penser qu'un effet pourrait ne pas être détecté si l'attention du chercheur n'a pas directement été attirée sur un effet involontaire.
- Les recherches du MPO ont démontré qu'une taille d'échantillon insuffisante peut être source d'erreur lorsqu'il s'agit d'établir les taux d'efficacité de l'induction de la triploïdie (Devlin *et al.* 2010).

Vu l'absence de données empiriques sur le comportement et l'aptitude à la survie des SAA en milieu naturel, il a fallu accorder une attention particulière aux facteurs d'incertitude dans l'évaluation des dangers. L'incertitude globale de l'exposition ou du danger est celle de l'élément qui détermine le rang final d'exposition ou de danger. Si, par exemple, le rang final d'exposition est négligeable selon la probabilité d'entrée de SAA dans l'environnement à l'installation de l'Île-du-Prince-Édouard et que l'incertitude de ce rang est la marge de certitude raisonnable, le rang global attribué sera cette même marge. Par ailleurs, s'il est grandement certain que très peu de SAA seulement pourront entrer dans l'environnement canadien, mais

raisonnablement incertain qu'ils y survivront et s'y reproduiront (devenir), le rang global sera une faible probabilité et la marge d'incertitude raisonnable. Les tableaux 1.6 et 1.7 décrivent respectivement les rangs d'incertitude quant aux dangers possibles des SAA en ce qui concerne l'environnement et les effets indirects sur la santé humaine. Pour chaque paramètre examiné et l'intégration de ces données, la qualité de l'information tient au nombre de répétitions, à l'étendue des conditions expérimentales visées, à la taille de l'échantillon et la pertinence des témoins, à l'analyse statistique, au plan d'expérience et à l'interprétation des résultats. La variabilité tient à l'éventail tant des différences phénotypiques des sujets ou des souches d'un même environnement que des conditions physiques, chimiques et biologiques que peuvent connaître les SAA dans le milieu récepteur.

La cote globale d'incertitude de l'évaluation de l'exposition ou des dangers est liée à l'élément qui détermine le rang final de l'exposition ou du danger. Si l'exposition est jugée négligeable à la fin selon la probabilité d'entrée des SAA dans l'environnement depuis l'installation de l'Î.-P.-É. et que l'incertitude de l'attribution de ce rang est la marge de la certitude raisonnable, l'incertitude globale de la caractérisation de l'exposition serait cette même marge. Par ailleurs, s'il est grandement certain que des SAA entreraient en très petit nombre seulement dans l'environnement canadien et qu'il est raisonnablement incertain qu'ils y survivraient et s'y reproduiraient (c.-à-d. devenir), la caractérisation globale de l'exposition serait une probabilité faible et la marge d'incertitude raisonnable.

Tableau 1.6 : Caractérisation de l'incertitude liée au danger environnemental. SAA : saumon AquAdvantage; GxE : interaction génotype x environnement.

Classement	Description
Grande certitude	Données de grande qualité disponibles sur les SAA. Absence démontrée d'effets GxE ou compréhension complète de ces effets à l'échelle des conditions environnementales d'intérêt. Preuve d'une faible variabilité.
Certitude raisonnable	Données de grande qualité disponibles sur les parents des SSA ou un substitut valide. Compréhension des effets GxE à l'échelle des conditions environnementales d'intérêt. Une certaine variabilité.
Incertain raisonnable	Données limitées disponibles sur les SAA, les parents des SAA ou un substitut valide. Compréhension limitée des effets GxE à l'échelle des conditions environnementales d'intérêt. Lacunes des connaissances. Dépendance à l'égard des opinions d'expert.
Grande incertitude	Lacunes importantes des connaissances. Dépendance importante à l'égard des opinions d'expert.

Tableau 1.7 : Caractérisation de l'incertitude liée aux dangers indirects pour la santé humaine.

Classement	Description
Grande certitude	Grand nombre de signalements d'effets sur la santé humaine liés au danger et constance des effets signalés dans leur nature et leur gravité (c.-à-d. faible variabilité). OU Absence après surveillance d'effets possibles sur la santé humaine chez les personnes exposées à l'organisme.
Certitude raisonnable	Quelques signalements d'effets sur la santé humaine liés au danger et constance relative de ces effets dans leur nature et leur gravité. OU Absence de signalements d'effets sur la santé liés au danger pour les humains et d'autres mammifères.
Incertitude raisonnable	Quelques signalements d'effets sur la santé humaine liés au danger, mais manque de constance de ces effets dans leur nature et leur gravité. OU Signalements d'effets liés au danger sur d'autres mammifères, mais non sur les humains.
Grande incertitude	Lacunes importantes des connaissances (p. ex. peu de signalements d'effets sur les personnes exposées à l'organisme, mais ces effets n'ont pas été attribués à celui-ci).

1.3.2. Estimation du risque

La conclusion que tire le MPO de l'évaluation du risque pour l'environnement et du risque indirect pour la santé humaine tient compte à la fois du risque global des SAA dans le contexte du scénario d'utilisation proposé par AquaBounty et du degré lié d'incertitude. La figure 1.2 illustre comment les rangs finals d'exposition et de danger ont été réunis en une estimation globale du risque. À chacun des quatre rangs de l'évaluation tant de l'exposition que du danger, nous avons attribué une valeur numérique qui augmentait avec la probabilité de l'exposition (de 1 à 4) ou la gravité du danger (de négligeable à élevé) respectivement. Suivant le paradigme classique de l'évaluation du risque, où $\text{risque} = \text{exposition} \times \text{danger}$, nous avons multiplié les valeurs le long des axes des X et des Y pour créer la matrice bidimensionnelle de risque de la figure 1.2.

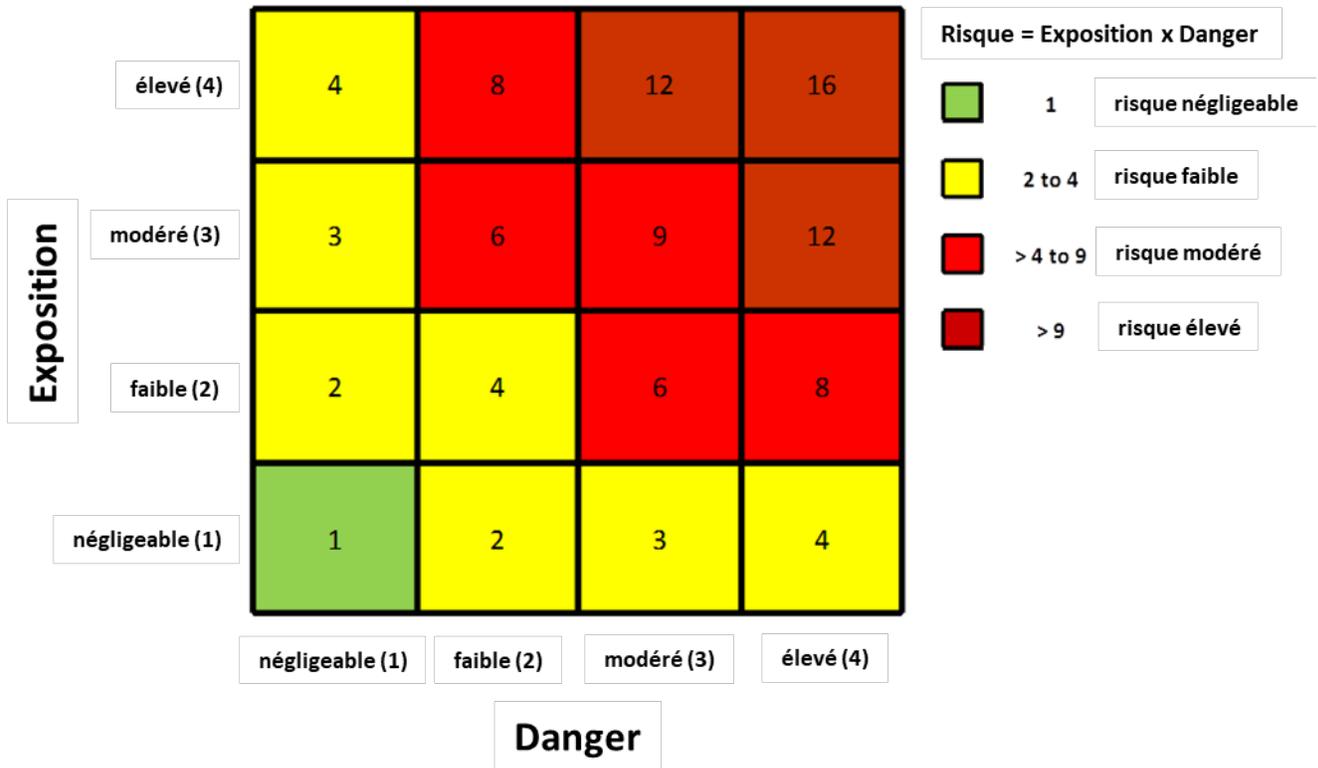


Figure 1.2 : Matrice du risque servant à l'intégration de l'exposition et du danger pour une estimation globale du risque.

Dans cette matrice, le niveau de risque s'accroît avec la valeur numérique dans les diverses cellules. Comme l'indique la légende, chaque cellule est attribuée à une des quatre catégories de risque selon l'ordre de gravité liée à sa valeur numérique.

L'incertitude de l'évaluation du risque est explicitée dans les conclusions du MPO. Ce ministère recommandera à EC d'envisager une conclusion de « toxicité au sens de la LCPE » en cas de risque modéré ou élevé. En général, MPO recommandera à EC une conclusion d'absence de toxicité si le risque est négligeable ou faible selon une certitude raisonnable. Si le rang d'incertitude diffère entre l'évaluation du danger et l'évaluation de l'exposition, l'incertitude du risque sera liée à l'élément d'exposition ou de danger qui limite le risque dans le paradigme précité (risque = danger x exposition). Comme l'exposition ou le danger devient plus extrême le long d'un axe, il doit y avoir un niveau de certitude plus élevé à l'axe opposé avant qu'on puisse conclure à l'absence de toxicité au sens de la LCPE.

1.3.3. Cadre de réglementation

La LCPE (1999) offre des options de prise en charge des risques liés à un organisme selon le résultat de l'évaluation du risque. Ces options relèvent de la responsabilité d'EC. Comme l'indique la *figure 1.3*, les évaluations de risques dans le cadre de la LCPE (1999) donnent un des résultats suivants :

1. Il est déterminé que l'organisme en question n'est pas suspecté d'être « toxique au sens de la LCPE » ou susceptible de le devenir.

2. Il est déterminé que l'organisme n'est pas suspecté d'être « toxique au sens de la LCPE » selon le scénario d'utilisation proposé, mais qu'une activité nouvelle liée à cet organisme pourrait lui conférer cette toxicité.
3. On suspecte que l'organisme est « toxique au sens de la LCPE » ou capable de le devenir, ce qui exige :
 - a. l'établissement de conditions de fabrication, d'importation, d'utilisation ou d'élimination de l'organisme;
 - b. l'interdiction de sa fabrication ou de son importation;
 - c. une interdiction en attendant la présentation et l'évaluation des renseignements complémentaires jugés nécessaires.

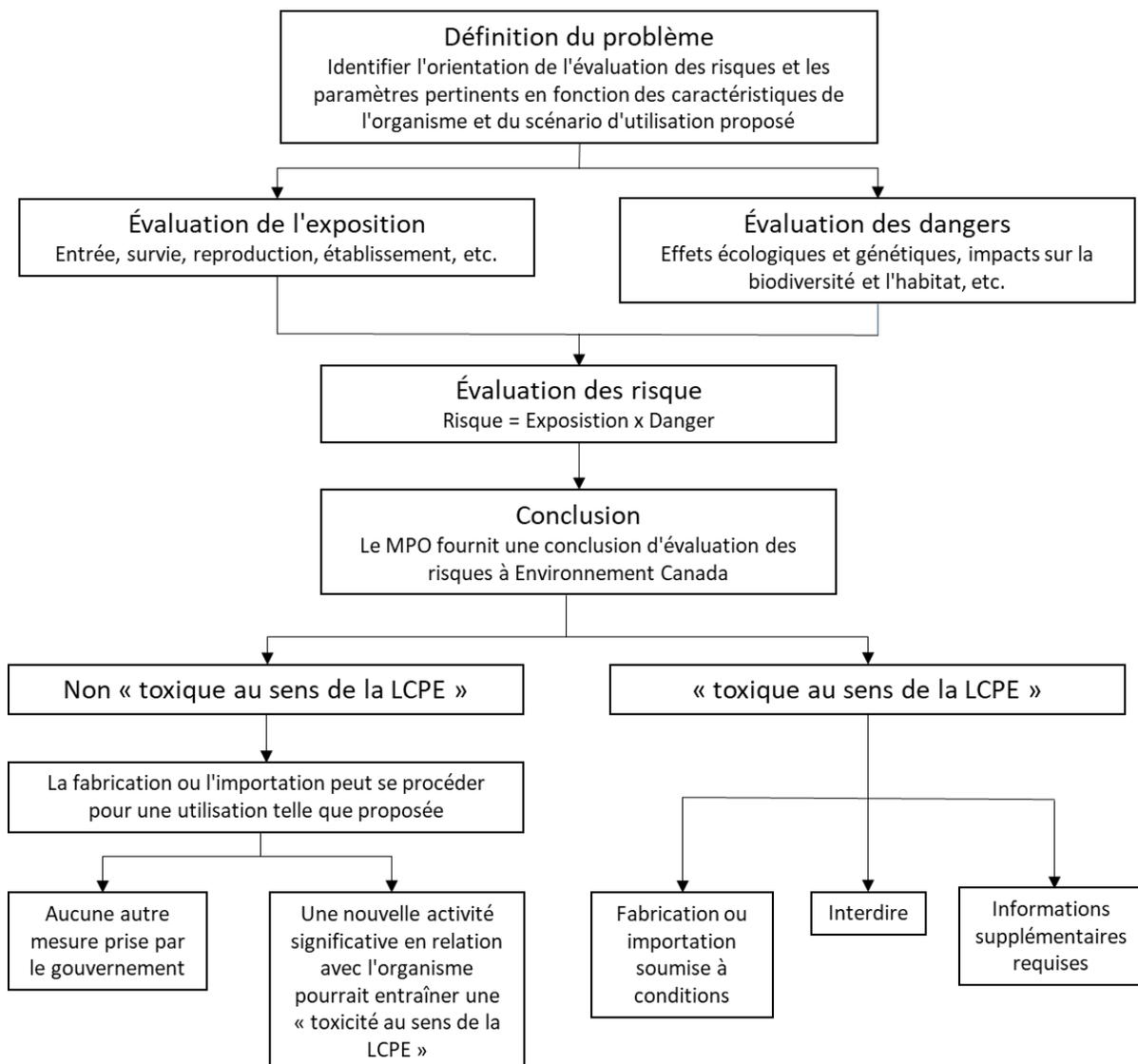


Figure 1.3 : Cadre de réglementation applicable aux évaluations des risques environnementaux et indirects pour la santé humaine des produits de la biotechnologie du poisson de Pêches et Océans Canada (adaptation de Shahsavarani et al. 2008). LCPE : Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999).

Si l'évaluation des risques mène à l'absence de suspicion de « toxicité au sens de la LCPE » pour le scénario d'utilisation proposé, mais qu'une activité nouvelle peut venir modifier l'exposition de l'organisme (p. ex. changement de procédures de confinement, de lieu ou d'échelle de fabrication ou de production), les dispositions de la LCPE 1999 relatives à une nouvelle activité peuvent permettre d'évaluer l'organisme en question dans les circonstances de cette nouvelle activité et, s'il y a lieu, de restreindre son importation ou sa fabrication dans ces mêmes circonstances.

Si l'évaluation du risque mène à une suspicion de « toxicité au sens de la LCPE » pour l'activité actuellement proposée, on peut interdire l'importation ou la fabrication de l'organisme ou imposer des conditions d'importation, de fabrication et d'utilisation (p. ex. normes de confinement de l'organisme).

2. RENSEIGNEMENTS DE BASE

2.1. AQUABOUNTY ET LE SAUMON AQUADVANTAGE^{MD}

2.1.1. Structure de l'entreprise

AquaBounty Technologies Inc. (ABT) est une entreprise de biotechnologie américaine qui est propriétaire d'une installation terrestre de recherche et de développement en confinement à l'Île-du-Prince-Édouard (Î.-P.-É) au Canada. ABT a modifié génétiquement un saumon atlantique (*Salmo salar*) qui a reçu l'appellation commerciale du saumon AquAdvantage^{MD} (SAA) et qui est destiné à la consommation alimentaire humaine. Elle affirme que le SAA croît plus rapidement que son homologue non génétiquement modifié. AquaBounty Canada Inc. (ABC) est une filiale en propriété exclusive d'AquaBounty Technologies Inc.

ABT a fait part de son intention de fabriquer des œufs embryonnés triploïdes dans une même installation terrestre à l'Î.-P.-É au Canada; ces œufs iront à la production commerciale (c.-à-d. grossissement) de SAA triploïdes et entièrement femelles dans une seule et même installation terrestre au Panama. ABC sera le fabricant et vendeur des œufs embryonnés de SAA et AquaBounty Panama Inc. (ABP), l'acheteur des œufs en question à des fins de production commerciale. ABT est l'unique propriétaire exploitant d'ABC et ABP et exercera un contrôle exclusif et direct sur les aspects essentiels de la fabrication et de la production avec animaux vivants (RSN 16528).

2.1.2. Scénario d'utilisation proposé (déclaré)

Comme il est décrit à la section 1.3, l'évaluation du risque que présentent les SAA dans sa portée et ses conclusions se limite au scénario de production et de grossissement proposé par ABT. Ce scénario comporte les éléments suivants : production d'œufs et entretien du stock de géniteurs à l'installation de production de l'Î.-P.-É transport des œufs de l'Î.-P.-É à l'installation panaméenne et grossissement commercial seulement au site panaméen décrit dans la déclaration. Le scénario de production et de grossissement sera appliqué dans les conditions de confinement que précise la déclaration pour chaque installation et pour le transport. De plus, l'évaluation du risque tient compte de la possibilité que l'élimination des déchets de la production des SAA influe sur l'environnement canadien.

2.1.2.1. Fabrication des SAA (production commerciale d'œufs) à l'Î.-P.-É

Le stock de géniteurs diploïdes femelles et néomâles est conservé dans l'installation de l'Î.-P.-É où sont produits les œufs et la laitance (cellules spermatiques) de SAA. C'est dans cette installation que sont fertilisés les œufs pour la production de géniteurs diploïdes et, à l'aide d'une technologie de choc de pression hydrostatique, de poissons triploïdes. ABC a fait part de son intention de produire commercialement des œufs de SAA femelles stériles à son installation terrestre de l'Î.-P.-É en vue de les exporter vers une installation terrestre de grossissement dans les hautes terres de l'ouest du Panama. Le volume annuel maximal d'œufs prévu devrait correspondre au potentiel de grossissement maximal de l'installation dans sa configuration actuelle. ABC s'engage également à veiller à ce que les œufs vivants exportés de l'installation de l'Î.-P.-É soient élevés uniquement au site de production panaméen que décrit la déclaration et qu'aucun poisson vivant, à quelque stade de sa vie que ce soit, ne soit vendu ou cédé par AquaBounty Panama Inc. à des tiers à des fins de grossissement.

Le produit SAA que l'entreprise propose d'exporter au Panama consiste en œufs embryonnés triploïdes et entièrement femelles de la lignée EO-1 α portant une seule copie du transgène opAFP-GHc2. Par ailleurs, l'installation de l'Î.-P.-É demeurerait la seule à mettre en élevage des SAA femelles et néomâles à tous les stades du cycle biologique (des gamètes aux adultes à maturité sexuelle) et de tous les génotypes (c.-à-d. diploïdes, triploïdes, hémizygotes et homozygotes).

2.1.2.2. Production et transformation des SAA au Panama

L'installation d'ABP cultiverait les SAA jusqu'à ce qu'ils soient récoltés, euthanasiés et transportés à une usine de transformation très proche de l'installation de grossissement où ils seraient conditionnés et exportés vers des marchés approuvés pour la consommation alimentaire humaine.

2.1.2.3. Transport du lieu de fabrication au lieu de production

AquaBounty Canada Inc. a proposé que son personnel achemine les œufs embryonnés de SAA transgéniques triploïdes sous emballage en vue de leur transport aérien entre Charlottetown (YYG) ou Halifax (YHZ) en Nouvelle-Écosse vers l'installation panaméenne de grossissement, conformément à ses PON de transport de gamètes vivants (œufs et laitance) et de poissons vivants (RSN 16528). Le transport aérien à partir de Charlottetown ou d'Halifax serait assuré par un transitaire qui maintiendrait la chaîne de possession jusqu'à l'arrivée au Panama, où le personnel d'ABP recevrait directement les envois pour leur transport jusqu'à l'installation de production. La coordination des activités par les soins du transitaire garantirait la conformité avec les permis et les autres exigences douanières.

2.1.2.4. Élimination des déchets

AquaBounty Canada Inc. a prévu des PON pour l'élimination du poisson transgénique ou des déchets biodangereux, ce qui comprend les œufs morts, les alevins, le fretin, les tacons, les smolts et les sujets adultes, ainsi qu'un protocole opérationnel pour l'élimination de ce même poisson à l'installation d'ABP.

2.2. CARACTÉRISATION DES SAA

2.2.1. Identité taxonomique

L'organisme parental vient des œufs et de la laitance de saumon atlantique (*Salmo salar*) obtenus de sujets capturés à Exploits et à Colinet, à Terre-Neuve-et-Labrador au Canada (Du *et al.* 1992a, 1992b; RSN 16528). Nous avons assemblé le transgène opAFP-GHc2 à l'aide de l'ADN génomique isolé dans les testicules de la loquette d'Amérique (*Zoarces americanus*) et de l'ARNm isolé dans la glande pituitaire du saumon chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) (RSN 16528). Nous décrivons en détail à la section 2.2.3 la façon dont a été construit le transgène.

Il est possible de distinguer la lignée des SAA des lignées de saumons atlantiques par détection du transgène opAFP-GHc2 à l'aide d'une des deux méthodes d'amplification de l'ADN par réaction en chaîne de la polymérase (PCR). Le déclarant a livré tous les renseignements nécessaires à l'application de ces deux méthodes.

2.2.2. Historique et généalogie des souches

Les SAA présentent la génétique de fond de plusieurs souches de saumons atlantiques. Leurs premières générations étaient issues d'individus des rivières Exploits, Colinet et Northeast à Terre-Neuve-et-Labrador à la suite de croisements. Les générations suivantes, qui ont été mises en élevage dans l'installation d'AquaBounty Canada à l'Île-du-Prince-Édouard, ont été principalement croisées avec la souche domestiquée du fleuve Saint-Jean au Nouveau-Brunswick.

En 1989, nous avons microinjecté à des œufs de saumon atlantique venant des rivières Exploits et Colinet des constructions transgéniques à l'Ocean Sciences Centre (OSC) de l'Université Memorial à Terre-Neuve-et-Labrador. En 1990, une seule femelle de fretin transgénique F₀, que nous avons appelé la femelle EO-1, et au poids corporel supérieur à celui des sujets non transgéniques, a été sélectionnée à des fins de développement. En 1992, la femelle EO-1 était parvenue à sa maturité sexuelle, et ses œufs ont été fertilisés avec de la laitance de saumon atlantique sauvage. Deux descendants F₁ à croissance rapide ont été sélectionnés dans le même but.

D'autres lignées de saumons atlantiques transgéniques portant la construction opAFP-GHc2, mais issus d'autres insertions indépendantes, ont fait l'objet d'un grand nombre d'études scientifiques et de recherches publiées (Saunders *et al.* 1998; Stevens *et al.* 1998; Stevens et Sutterlin 1999; Abrahams et Sutterlin 1999; Cook *et al.* 2000a, 2000b, 2000c). Bien que ces saumons atlantiques transgéniques ne viennent pas de la lignée de l'EO-1 α et n'aient pas été soumis à l'évaluation de risques des SAA, nous avons compris dans notre évaluation des renseignements sur la biologie de ces organismes substitués (appelés parents des SAA dans le présent rapport).

2.2.3. Modifications génétiques

D'après Gong *et al.* (2007), un examen attentif de la conception du transgène, de la méthode et du locus de son insertion, de son niveau d'expression et de ses taux de transmission intergénérationnelle peut aider à reconnaître des effets génotypiques et phénotypiques non voulus. Dans le cadre d'une évaluation de risques, nous nous devons de déterminer si tous les éléments essentiels à l'expression du gène (c.-à-d. promoteur, région codante de protéine et séquence terminatrice de transcription) sont incorporés dans le transgène et fonctionnels. On se posera des questions si la construction comporte des séquences de protéines toxiques ou une production de molécules antibiotiques.

2.2.3.1. Caractérisation de la construction du transgène

Conçue au Canada vers la fin des années 1980, la construction du transgène opAFP-GHc2 a fait appel à des techniques types de biologie moléculaire et de clonage où les séquences cibles ont d'abord été isolées dans les organismes sources (saumon chinook et loquette d'Amérique), puis ligaturées séquentiellement en un vecteur de plasmide devant former une unité transcriptionnelle fonctionnelle (Du *et al.* 1992a, 1992b; RSN 16528). La construction opAFP-GHc2 comprend une région contiguë 5' (5'-FLANK) du gène de la protéine antigel (opAFP) de la loquette d'Amérique (*Zoarces americanus*), le promoteur (5' OP) du gène AFP de cette loquette, une région non traduite 5' (5' UTR) synthétisée à partir de la 5' UTR d'un gène opAFP, la région codante du gène de l'hormone de croissance (HC) du saumon chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) et une séquence régulatrice 3' (3' OP) du gène opAFP (voir la figure 2.1).

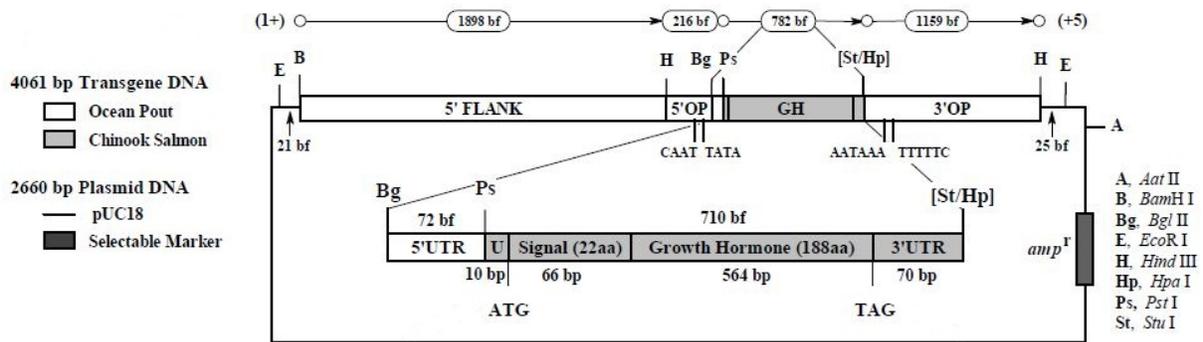


Figure 2.1 : Caractérisation physique de la construction opAFP-GHc2 avec ligature en vecteur de plasmide (RSN 16528).

Les régions contiguës et régulatrices de l'opAFP-GHc2 sont issues d'un clone de gène AFP du type III après isolement dans une génothèque Charon 30 produite à l'aide d'un vecteur pUC18 et de l'ADN génomique des testicules d'une loquette d'Amérique. Nous avons séquencé des sous-clones de pUC9 pour identifier une séquence contiguë 5' (du pUC18), le gène AFP et les éléments de régulation-commande de ce gène. Le séquençage a confirmé que le promoteur contient les bonnes séquences régulatrices, dont les boîtes CAAT et TATA et un site d'initiation transcriptionnelle. Nous avons démontré la capacité du promoteur à entraîner l'expression d'un transgène dans des lignées cellulaires de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et du saumon chinook par des analyses *in vitro* avec le promoteur de l'opAFP et le gène rapporteur de la chloramphénicol acétyltransférase (CAT) bactérienne (Du *et al.* 1992b). Nous avons aussi démontré la capacité de ce promoteur à entraîner l'expression *in vivo* du gène rapporteur dans des embryons de médaka (*Oryzias latipes*) (Du *et al.* 1992a) et dans le saumon atlantique (Hobbs et Fletcher 2008). La large répartition tissulaire de l'expression génique tant dans le saumon atlantique que dans la loquette d'Amérique indique que le promoteur manque d'éléments de régulation tissulaire spécifiques (Gong *et al.* 1992; Hobbs et Fletcher 2008). AquaBounty a démontré la fonctionnalité du promoteur dans l'expression génique des salmonidés. Comme les salmonidés ne possèdent pas de protéines antigel, on peut prévoir que l'expression génique induite par le promoteur ne subira pas l'influence du génome hôte (Du *et al.* 1992a). Il reste que l'expression de la construction opAFP-GHc2 diminue une fois que le SAA atteint sa taille d'adulte selon les signalements, ce qui ferait voir l'existence d'un certain élément régulateur du génome hôte. Nous avons également isolé la séquence terminatrice de transcription du gène opAFP dans le même clone génomique comme la séquence du

promoteur, mais en provenance d'un sous-clone différent. La construction reçoit alors un site de polyadénylation et sa nature n'est pas préoccupante dans l'optique de l'évaluation des risques.

Nous avons tiré la région codante de protéine de l'hormone de croissance de la construction opAFP-GHc2 d'un clone de la génothèque ADNc du pUC13 venant de l'ARNm de la glande pituitaire d'un saumon chinook. Le séquençage direct des nucléotides de ce clone a confirmé la présence d'un codon d'initiation (ATG) et d'un codon-stop (TAG) de traduction. Bien que la séquence nucléotidique observée du clone ADNc ait différé de ce que laissait prévoir l'insertion de deux nucléotides dans la région non traduite 3' (3' UTR) du gène, ainsi que de nucléotides substitués à la troisième position de deux codons dans la région codante de protéine, ces différences n'ont pas changé la séquence inférée d'acides aminés. Nous avons donc confirmé que le clone contenait une séquence pleine longueur d'ADNc qui encode une protéine à séquence inférée d'acides aminés identique à celle qu'exprime le gène endogène GH-1 du saumon chinook. Les séquences inférées d'acides aminés de l'hormone de croissance du saumon atlantique et du saumon chinook diffèrent par 10 acides aminés (homologie à 95 %). La région codante de protéine du transgène ne pose aucun problème dans l'optique de l'évaluation des risques.

Nous avons procédé à l'assemblage par étages des séquences régulatrices de l'AFP et du gène codant HC dans la construction finale de l'opAFP-GHc2 à l'aide des techniques types de biologie moléculaire (Du *et al.* 1992a, 1992b). La construction obtenue en définitive est un plasmide recombinant (6 721 pb) composé d'ADN du transgène inséré (4 061 pb) et du vecteur (2 660 pb) venant principalement du pUC18, mais aussi du pUC9. Le séquençage complet de la construction n'a pas fait voir de séquences codantes de protéines toxiques étrangères, pas plus qu'une recherche BLAST (en alignement de base) sur la séquence (numéro de référence AY687640.1) avec la base de données du National Center for Biotechnology Information (NCBI).

2.2.3.2. Méthode d'insertion

Le transfert génique par insertion de l'opAFP-GHc2 dans le génome du SAA a eu lieu par microinjection de la construction dans le micropyle d'un œuf de saumon atlantique récemment fertilisé et inactivé, opération suivie d'une insertion aléatoire de la construction dans le génome (Du *et al.* 1992a). La microinjection a été précédée d'une digestion à l'enzyme de restriction pour séparer l'insert du vecteur de plasmide, mais il n'y a pas eu d'autre purification de l'insert (RSN 16528). Cette opération soulève une double préoccupation.

D'abord, bien que la microinjection soit une méthode répandue de transfert de transgène chez les poissons (Nam *et al.* 2007), son résultat est souvent que des copies multiples du transgène sont intégrées à différentes régions du génome hôte (MacDonald et Ekker 2012). On peut néanmoins remédier à cette difficulté par une bonne caractérisation du transgène et du site d'intégration dans le génome hôte et en veillant à ce que l'opération d'intégration soit unique (voir la section 2.2.5). Ensuite, il est possible que la microinjection de la construction digérée et non purifiée donne lieu à une intégration au génome hôte de séquences du vecteur de plasmide et notamment de gènes de résistance aux antibiotiques (Gong *et al.* 2007). Une solution possible est une bonne vérification d'absence du vecteur dans le génome hôte (voir la section 2.2.5.4).

Des éléments génétiques mobiles comme les vecteurs viraux et les transposons servent souvent à accroître l'efficacité de l'intégration du transgène, mais au prix d'un plus grand risque de mobilisation. On y voit donc un problème dans le contexte d'une évaluation des risques environnementaux (Gong *et al.* 2007). Aucun élément génétique mobile n'est entré dans l'élaboration de la construction opAFP-GHc2 et aucune séquence nucléotidique d'ADN de

bactériophage employé dans l'assemblage final de la construction (Du *et al.* 1992a) n'était présente dans sa forme définitive.

2.2.4. Autres modifications

La fabrication de SAA triploïdes stériles entièrement femelles à des fins de production commerciale exige d'autres procédures de manipulation de la biologie reproductive du SAA et de confinement biologique. Nous avons procédé par gynogenèse pour établir une lignée entièrement femelle de géniteurs SAA en homozygotie pour la construction ADNr de l'opAFP-GHc2 au locus α (avec deux copies du transgène). Une induction hormonale du renversement de sexe permet d'engendrer des femelles du SAA en masculinisation (femelles génétiques à phénotype mâle, ce que nous appellerons des néomâles) en homozygotie pour la construction ADNr de l'opAFP-GHc2 au locus α . Ces néomâles pourront servir à fertiliser des œufs de saumon atlantique non transgénique pour produire des SAA femelles hémizygotés (avec une copie du transgène). C'est par triploïdie induite par pression qu'on rend le SAA fonctionnellement stérile. Nous analysons plus loin l'efficacité de ces autres modifications et les préoccupations qu'elles peuvent soulever dans le cadre de l'évaluation des risques des SAA.

2.2.4.1. Gynogenèse

AquaBounty a procédé par gynogenèse tôt dans le développement de son stock de géniteurs commerciaux entièrement femelles, mais la gynogenèse n'est plus requise pour son maintien et elle n'y intervient pas (RSN 16528). Avec la production de saumons atlantiques gynogénétiques à l'aide de laitance irradiée du saumon atlantique, de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) ou de l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*), nous obtenons normalement une progéniture entièrement femelle (Quillet et Gagnon 1990; Johnstone et Stet 1995; Pepper *et al.* 2004). Toutefois, des mâles phénotypiques ont été observés au sein de populations de femelles gynogénétiques (Pandian et Koteeswaran 1998). À l'occasion, la gynogenèse chez la truite arc-en-ciel a donné des mâles phénotypiques à la suite d'une mutation génétique qui supprime le gène de détermination du sexe chez certains individus (Quillet *et al.* 2002). Avec cette mutation, les mâles phénotypiques peuvent transmettre le phénotype mâle à leur progéniture, ce qui donnera une lignée presque entièrement femelle sans chromosomes Y, mais avec une proportion de phénotypes mâles de plus de zéro. Il n'a pas été constaté si cette mutation était présente dans d'autres espèces de salmonidés. Eisbrenner *et al.* (2013) ont relevé des mâles phénotypiques au sein de populations tasmaniennes de saumon atlantique prédites comme entièrement femelles, d'où l'impression que la détermination du sexe pourrait ne pas être seulement génétique chez le saumon atlantique. King *et al.* (2012) ont présenté des données selon lesquelles la différenciation sexuelle est thermolabile chez le saumon atlantique et l'élévation de la température en période de développement embryonnaire peut susciter des phénotypes mâles dans les populations gynogénétiques. On a également observé une détermination thermolabile du sexe phénotypique chez le saumon rouge (*Oncorhynchus nerka*) et la truite arc-en-ciel (Craig *et al.* 1996; Azuma *et al.* 2004; Magerhans *et al.* 2009). Par conséquent, bien qu'on s'attende à ce que les procédures actuelles de gynogenèse produisent des populations femelles à 100 %, leur efficacité est encore à démontrer selon les différences de conditions environnementales.

2.2.4.2. Renversement de sexe

Comme nous l'avons décrit à la section 2.2.4.1, nous propageons la lignée entièrement femelle en prenant une partie de la population et en inversant le sexe par des traitements hormonaux. La laitance obtenue des néomâles peut servir à fertiliser des œufs normaux et à produire des SAA entièrement femelles. Ce procédé dit de féminisation indirecte (Piferrer 2001) est répandu dans l'industrie de l'aquaculture et sert aussi à la production commerciale de SAA triploïdes

entièrement femelles. Nous ne prévoyons aucune complication dans la production de SAA par le procédé décrit de renversement de sexe.

2.2.4.3. Induction de la triploïdie

On peut induire l'état de triploïdie (présence de trois ensembles de chromosomes homologues) chez les salmonidés en appliquant un choc aux œufs par pression hydrostatique peu après leur fertilisation. C'est là une autre modification génétique apportée aux SAA préalablement à leur exportation. Le choc hydrostatique cause la rétention du second globule polaire de chaque œuf et donne un organisme à deux ensembles de chromosomes maternels et un ensemble de chromosomes paternels. Le procédé rend le poisson fonctionnellement stérile, ce qui représente une méthode utile de confinement biologique (Benfey 1999). Si les salmonidés triploïdes mâles peuvent atteindre la maturité sexuelle, leurs cellules spermatiques sont normalement aneuploïdes et n'engendrent pas de descendance viable (Benfey *et al.* 1986). Les salmonidés triploïdes femelles ne parviennent pas à la maturité sexuelle (Benfey *et al.* 1989). Bien que les protocoles d'induction de triploïdie soient hautement efficaces, des taux d'induction à 100 % ne se réalisent pas toujours. Devlin *et al.* (2010) ont aussi constaté que le succès de l'induction était proche de 100 % (97 à 99,8 %). Il faut cependant dire que, dans ces études, 39,4 % des diploïdes apparents comportaient le transgène de l'hormone de croissance. Il faut donc supposer, sauf preuve du contraire, qu'une même proportion de SAA diploïdes par échec de l'induction de triploïdie sera hémizygote pour le transgène EO-1 α .

AquaBounty explique convenablement le procédé d'induction de triploïdie chez le SAA et propose une méthode acceptable d'estimation en pourcentage du succès de l'induction dans une mesure par lots. Le procédé d'induction de triploïdie à l'échelle commerciale est efficace à presque 100 % et la procédure proposée d'échantillonnage en sélection des œufs pour l'exportation assure une efficacité minimale de 95 %. Nous ignorons cependant si tout organisme diploïde par échec de l'induction de triploïdie portera la construction du transgène opAFP-GHc2.

2.2.5. Caractérisation de l'intégrant du transgène

Les changements génotypiques d'intérêt sont liés à la fois à l'intégration du transgène et à la triploïdisation des œufs embryonnés. Comme considérations en matière d'intégration du transgène, mentionnons notamment la séquence de l'intégrant, le nombre de sites d'intégration, le nombre de copies intégrées, les positions respectives des intégrants et la détermination de la présence ou de l'absence de séquences de vecteur de plasmide dans le génome hôte.

AquaBounty a caractérisé systématiquement le transgène inséré et fourni des données suffisantes pour qu'on puisse conclure que le SAA contient seulement une copie de l'intégrant de l'opAFP-GHc2 à un même locus (EO-1 α). La microinjection ne pose aucun problème, mais de l'incertitude subsiste au sujet de l'intégration possible de petits fragments du plasmide par coinjection avec le transgène. L'absence d'un gène complet de résistance à l'ampicilline et de séquences codantes de protéines toxiques est de nature à rassurer. L'intégrant ne semble pas avoir été inséré dans la région codante d'un gène endogène, mais des éléments d'incertitude demeurent quant à la possibilité que l'intégrant du transgène perturbe les gènes endogènes environnants. Un moyen de régler la question est de caractériser le phénotype. L'évaluation permet de conclure avec une certitude raisonnable que la nature de l'intégrant du transgène au locus EO-1 α n'est pas préoccupante dans l'optique de l'évaluation des risques.

2.2.5.1. Séquence de la construction intégrée

Un séquençage complet du locus EO-1 α apporte la preuve solide d'une réorganisation de la construction du transgène opAFP-GHc2 à son insertion dans le génome hôte (RSN 16528).

L'intégrant à 4 205 pb de l'EO-1 α comprend les derniers 613 pb de la séquence régulatrice 5' de l'AFP de la loquette d'Amérique (qui avant l'insertion était de 2 186 pb et comprenait la région contiguë 5', le promoteur de l'AFP et la région non traduite 5' (voir la section 2.2.3.1). Suivent à cet égard la séquence ADNc intacte de l'hormone de croissance du saumon chinook, la séquence régulatrice complète 3' du gène de la protéine antigène de la loquette, 25 pb du pUC9, 20 pb du pUC18 et les premiers 1 678 pb de la région 5' pour la protéine antigène de la loquette (voir la figure 2.2).

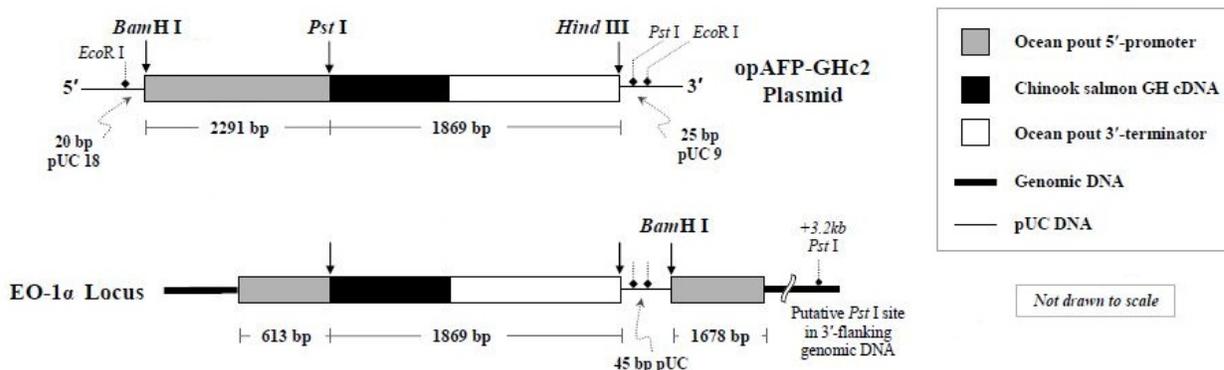


Figure 2.2 : Structure physique de la construction de plasmide en microinjection (plasmide de l'opAFP-GHc2) avec le transgène intégré (locus EO-1 α) dans le génome du SAA (RSN 16528).

L'analyse des séquences nucléotidiques du transgène inséré révèle une réorganisation structurale de la construction intégrée par rapport à la construction du plasmide avec une insertion de courtes séquences non codantes de pUC qui ne sont pas préoccupantes. Sauf pour les différences qui précèdent, le séquençage a démontré une identité complète de l'intégrant dans le génome hôte et la construction.

2.2.5.2. Nombre d'intégrants

Dans notre évaluation, nous considérons le nombre tant de sites d'intégration (locus) que de copies intégrées à chaque locus. Uh *et al.* (2006) ont signalé la présence de concatémères de transgènes à des locus uniques chez le saumon coho transgénique.

Les résultats de l'analyse à transfert de Southern font voir deux sites d'intégration (locus α et β) chez l'animal fondateur (EO-1 α) et dans les premières générations (F₁ et F₂) de la lignée du SAA (RSN 16528). En poussant l'étude de la question, on constate que ces locus fonctionnent indépendamment l'un de l'autre et que seul l'intégrant α confère le phénotype de croissance améliorée. Par mise en élevage sélectif, AquaBounty a retiré l'intégrant β non fonctionnel de la lignée EO-1 α du SAA et retenu l'intégrant α fonctionnel (RSN 16528).

AquaBounty a présenté les résultats de l'analyse à transfert de Southern sur cinq générations de SAA comme preuve que seul l'intégrant α est présent à un locus unique dans la lignée. L'ADN génomique a été digéré avec différentes enzymes de restriction (*PstI*, *HindIII* ou *BglII*) avant hybridation à transfert de Southern à l'aide de sondes conçues pour recueillir au promoteur opAFP de la construction ADNr de l'opAFP-GHc2. Nous avons détecté les différences de structure moléculaire des intégrants α et β par les différences de digest à enzyme *PstI* (RSN 16528). L'hybridation à transfert de Southern a également démontré que l'intégrant β est absent des générations qui suivent. Ajoutons que l'analyse PCR multiplex a permis de confirmer l'absence de l'intégrant β par des jeux d'amorces ciblant la construction (RSN 16528).

L'hybridation génomique à transfert de Southern est couramment utilisée chez les végétaux (OCDE 2010) et les poissons (Du *et al.* 1992a, 1992b) pour établir le nombre de sites

d'intégration. Si une certaine incertitude peut subsister au sujet de la sensibilité de la méthode de détection à transfert de Southern (Zhang *et al.* 2012), la combinaison des résultats de la double analyse par transfert de Southern et réaction en chaîne de la polymérase offre une preuve suffisante du retrait effectif de l'intégrant β de la lignée EO-1 α du SAA. La conclusion est donc que tous les géniteurs de la lignée EO-1 α du SAA contiennent l'intégrant de l'opAFP-GHc2 à un locus unique (RSN 16528).

2.2.5.3. Position des intégrants

La position de l'intégrant dans le génome hôte concerne à la fois sa stabilité et son effet sur l'expression des gènes environnants (Phillips et Devlin 2009; Ohigashi *et al.* 2010). Le RRSN(O) n'exige pas de renseignements sur l'endroit où se trouve précisément le locus EO-1 α dans le génome du SAA et cette information n'est pas disponible.

Les données de séquençage nucléotidique fournies par AquaBounty démontrent la stabilité du transgène inséré (voir la section 2.2.9), mais indiquent aussi que ce transgène ne perturbe pas les gènes endogènes, mais est plutôt flanqué d'une séquence répétée de 35 pb sur au moins 1 136 pb en amont et sur 730 pb en aval du site d'intégration α (RSN 16528). L'absence de séquence codante pour les gènes endogènes dans les régions contiguës nous rassure quelque peu sur la possibilité d'une interaction avec les gènes environnants ou d'une perturbation de ces gènes, bien qu'une certaine incertitude demeure au sujet de la stabilité des propriétés biologiques du transgène dans la nature (voir la section 2.2.7).

2.2.5.4. Séquence du vecteur dans le génome hôte

AquaBounty fournit des données suffisantes pour permettre de conclure qu'aucun fragment de plus de 161 pb du vecteur pUC coinjecté avec le transgène ne se trouve intégré au génome du SAA. Pour qu'on soit sûr qu'il n'y aura pas d'autre expression de gènes nouveaux ni de modifications de l'expression des gènes endogènes, il importe de s'assurer qu'aucun ADN de vecteur n'est intégré au génome hôte (OCDE 2010). AquaBounty a fourni des éléments témoins appropriés pour démontrer la présence d'ADN génomique sur une membrane avec le digest *EcoRI-PstI* de l'opAFP-GHc comme sonde. Elle a aussi procédé à des analyses par PCR multiplex pour vérifier si le SAA ne s'était pas incorporé le gène de la résistance à l'ampicilline du vecteur de plasmide pUC (RSN 16528). Les résultats de ces études autorisent à conclure que ni ADN du vecteur ni gènes de résistance à l'ampicilline ne sont intégrés au génome du SAA.

2.2.6. Expression du transgène

Pour une caractérisation complète de l'expression d'un transgène, il faudrait une description de la répartition spatiotemporelle des transcrits et des protéines, ainsi que des données sur l'expression phénotypique. Pour des données utiles sur l'expression du transgène de l'hormone de croissance, il faut une analyse de l'expression transcriptionnelle, des concentrations protéiques et des phénotypes chez les représentants de la lignée des SAA. Il doit aussi y avoir des données sur les parents des SAA, mais avec une pondération différente.

2.2.6.1. Activité du promoteur tronqué

Par analyse *in vitro*, AquaBounty a analysé une succession de promoteurs opAFP de taille diverse fusionnés au gène de la chloramphénicol acétyltransférase (CAT) bactérienne (RSN 16528). Les constructions variables ont été microinjectées dans des embryons de médaka (*Oryzias latipes*) et transfectées dans l'hématome ou les cellules embryonnaires de truite arc-en-ciel, de saumon chinook et de saumon kéta (*Oncorhynchus keta*). Les expériences ont démontré que l'activité basale du promoteur se maintient malgré des différences à l'extrémité 5', y compris la troncation de la séquence CAAT (RSN 16528).

Butler et Fletcher (2009) apportent d'autres preuves avec la transfection de onze constructions AFP de diverses tailles fusionnées à un gène rapporteur de la luciférase et transfectées dans des lignées cellulaires du saumon et de l'humain. Les auteurs concluent que, dans la lignée du SAA, l'expression du transgène EO-1 α a été entraînée par des éléments nucléotidiques du promoteur, en troncation en amont de la boîte TATA et, dans une moindre mesure, par la séquence du promoteur relocalisée en aval du gène de l'hormone de croissance. Comme la séquence déplacée de 1 579 pb en aval du transgène de l'hormone de croissance ne rétablissait pas entièrement l'activité régulatrice du promoteur, il ne semble pas y avoir de grandes séquences activatrices qui fassent partie du mécanisme du promoteur. Le séquençage des deux régions contiguës du site d'intégration a permis d'identifier une séquence répétée de 35 pb qui pourrait avoir limité la fonction biologique. On ne s'attend donc pas à ce que la séquence relocalisée influe sur l'expression génique en aval du locus EO-1 α . L'expression de l'hormone de croissance transgénique dans la lignée des SAA est une preuve de plus que le promoteur tronqué est fonctionnel.

2.2.6.2. Expression de l'hormone de croissance transgénique

La preuve transcriptionnelle de l'hormone de croissance transgénique dans les SAA juvéniles d'environ 400 g¹ apparaît dans 12 tissus², mais non dans les cellules sanguines à l'analyse par réaction en chaîne de la polymérase (PCR) et transcriptase inverse (Hobbs et Fletcher 2008). Les amorces utilisées dans cette étude visaient la jonction 5' entre le promoteur et la séquence codante de l'hormone de croissance transgénique, amplifiant un fragment de 331 pb chez les sujets transgéniques, mais sans le faire chez les témoins non transgéniques. L'analyse à transfert de Northern dans la même étude a permis de détecter l'hormone de croissance seulement dans la rate, mais la taille de l'échantillon était petite (n = 2) et l'étude ne tient pas compte des variations temporelles.

Malgré une différence significative de poids moyen (37,0 \pm 10,2 g pour les parents des SAA et 5,94 \pm 0,14 g pour les frères et sœurs non transgéniques), aucune différence statistique n'était observée entre les concentrations plasmatiques d'hormone de croissance chez les parents des SAA au stade du fretin (39,9 \pm 14,8 ng/mL), les cinq sujets les plus gros de la fratrie non transgénique en appariement par l'âge (28,2 \pm 8,8 ng/mL) et le reste de la fratrie non transgénique (20,5 \pm 7,8 ng/mL) (Du *et al.* 1992a).

Dans l'ensemble, les données disponibles ne tracent pas le profil temporel et tissulaire complet de l'expression de l'hormone de croissance transgénique selon les concentrations protéiques dans tout le cycle de vie des SAA. Elles se limitent aux concentrations sous la limite de détection des muscles et de la peau des SAA de taille commerciale et aux concentrations détectables dans le plasma des parents des SAA au stade du fretin. Comme nous savons que les concentrations plasmatiques de l'hormone de croissance varient selon les stades de vie et les facteurs environnementaux (Björnsson 1997; Ebbesson *et al.* 2008), la conclusion est donc que l'information disponible pourrait ne pas montrer les plus fortes concentrations d'hormone de croissance chez les SAA.

¹ L'âge et la taille ne sont pas précisés dans l'étude publiée par Hobbs et Fletcher (2008), mais la taille serait d'environ 400 g dans la déclaration.

² Les tissus analysés ont été le cœur, la peau de la bouche, l'intestin, la rate, le foie, les reins, l'estomac, les ovaires, les branchies, les muscles, la peau, le cerveau, le sang et la glande pituitaire.

2.2.7. Propriétés biologiques et écologiques

Faute de données sur le phénotype des SAA en milieu naturel, une incertitude considérable subsiste. Il est difficile de prévoir le phénotype du SAA en milieu naturel avec des données tirées des expériences effectuées dans des conditions d'écloserie. Dans les sections qui suivent, nous nous attacherons aux propriétés biologiques et écologiques des SAA.

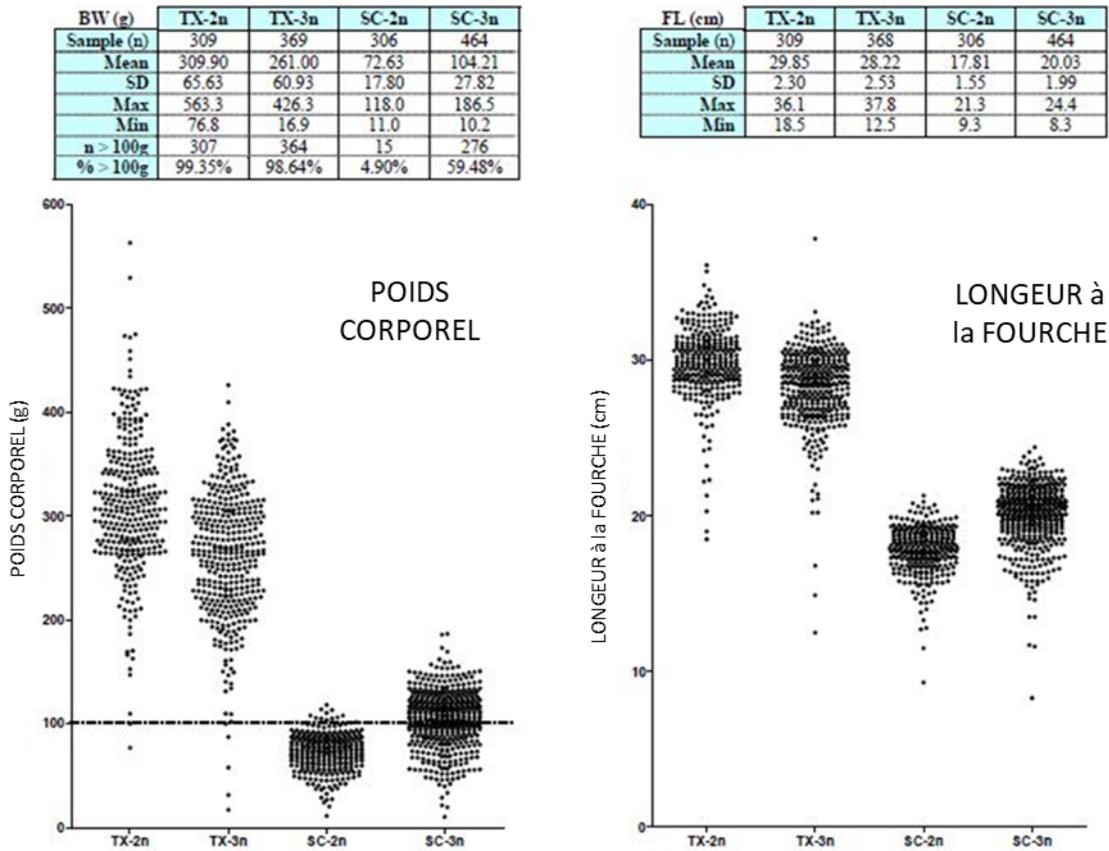
L'information sur les parents des SAA (injection dans des saumons atlantiques de la même construction que pour les SAA, mais dans des opérations différentes d'insertion) sera pour nous une source de substitution par rapport aux renseignements sur l'organisme déclaré.

L'expression du transgène et ses effets physiologiques sont propres à chaque souche et dépendent du ou des sites d'intégration. Ainsi, Devlin *et al.* (2004) ont observé que les taux de survie variaient selon les souches de saumons transgéniques de croissance améliorée après injection de la même construction OnMTGH1, mais dans des opérations d'insertion indépendantes, tout comme les taux de croissance du fretin et des juvéniles. Cela semble indiquer que le site d'insertion et la structure du transgène peuvent influencer sur l'expression transgénique. Il est donc impossible de supposer que les phénotypes déclarés pour les parents des SAA seront les mêmes que pour les SAA mêmes. C'est pourquoi nous incluons les parents des SAA dans cette section, mais en attribuant moins de poids à l'information correspondante. De même, nous intégrons à l'évaluation des dangers les propriétés biologiques et écologiques d'autres salmonidés transgéniques à croissance améliorée d'une foule d'études, mais en tenant dûment compte de l'incertitude.

2.2.7.1. Taille et croissance

Les taux de croissance dont font état les études fournies par AquaBounty et publiées dans la documentation scientifique démontrent que le phénotype du SAA est à croissance améliorée dans des conditions d'écloserie (figure 2.3). Des résultats variables ont été signalés dans des conditions environnementales naturalisées, ce qui fait ressortir l'importance de prendre en considération les interactions génotype-environnement.

Moreau et Fleming (2012a) ont observé que le SAA continuait à croître plus que la fratrie non transgénique lorsqu'il était élevé en bassin d'écloserie et dans des conditions de nourriture limitée la première année de sa vie (figure 2.4). Toutefois, la taille du SAA variait aussi avec les niveaux d'alimentation, d'où l'impression que sa croissance est limitée par la disponibilité de nourriture. Lorsqu'on limitait l'alimentation dans un microcosme de cours d'eau artificiel, le SAA et la fratrie témoin présentaient des taux de croissance semblables (Moreau *et al.* 2011b), mais on signalait que tous les groupes perdaient du poids sur la période expérimentale de 37 jours. Dans ces expériences, les SAA venaient d'un croisement extérieur avec les saumons atlantiques sauvages de la rivière Exploits plutôt qu'avec le stock du fleuve Saint-Jean. Des résultats inédits indiquent que les SAA croissaient plus vite que les témoins non transgéniques dans des conditions d'écloserie et de cours d'eau artificiel lorsque les niveaux d'alimentation demeuraient élevés (D. Moreau, communication personnelle, 2013). Le fait que la réaction de croissance soit d'un ordre de grandeur qui varie selon les milieux d'élevage est révélateur d'une interaction génotype-environnement susceptible d'influer sur l'expression du phénotype de croissance du SAA.



BW, poids corporel; **FL**, longueur fourche; **Max**, valeur maximum; **Min**, valeur minimum; **SC-2n**, saumon de contrôle diploïde non transgénique; **SC-3n**, saumon de contrôle triploïde non transgénique; **SD**, écart-type; **TX-2n**, salmon AquAdvantage diploïde; **TX-3n**, salmon AquAdvantage triploïde

Figure 2.3 : Données de mesure du corps des SAA diploïdes et triploïdes et de la fratrie témoin à 2 700 degrés-jours (RSN 16528).

Bien que décalée, la réaction phénotypique au transgène s'observe dans les trois premiers mois de l'alimentation exogène (D. Moreau, communication personnelle, 2013). Ajoutons que les taux de croissance du SAA et des témoins non transgéniques sont moindres dans un cours d'eau naturalisé que dans des conditions d'écluserie.

Oke *et al.* (2013) ont constaté que le SAA présentait des taux de croissance supérieurs à ceux des témoins non transgéniques dans des conditions d'écluserie (croissance approximative de 1,8 et 1,4 % par jour respectivement) et que le contraire s'observait (croissance approximative de 0,65 et 1 % par jour respectivement) dans un microcosme de cours d'eau artificiel.

D'autres indices d'un rythme de croissance accéléré sont une hausse significative de masse et de longueur pour le SAA ($14,33 \pm 3,32$ g et $11,75 \pm 0,81$ cm) comparativement à sa fratrie non transgénique ($2,83 \pm 0,75$ g et $6,57 \pm 0,49$ cm) à quatre mois d'âge (Levesque *et al.* 2008) et un rythme de croissance de 3,6 fois supérieur chez les SAA F₅ par rapport aux comparateurs non transgéniques de la souche du fleuve Saint-Jean (hors fratrie) (Deitch *et al.* 2006).

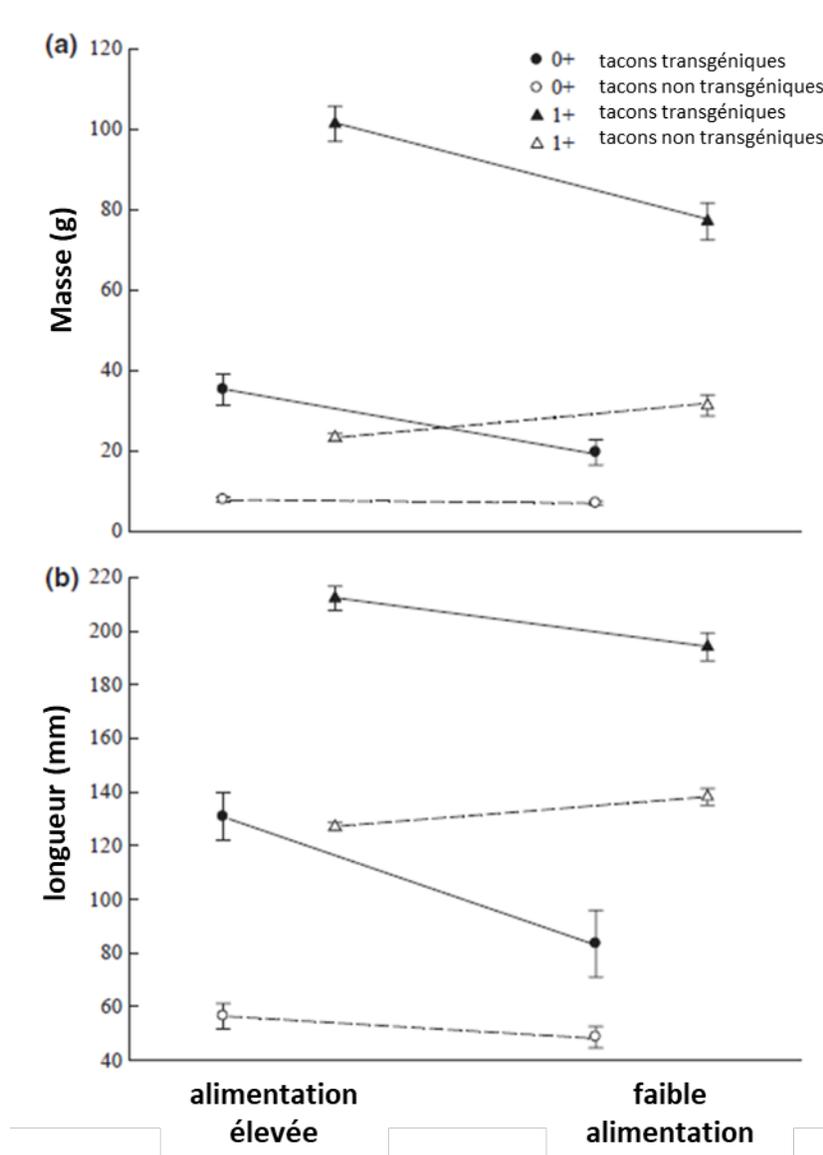


Figure 2.4 : Masse et longueur à la fourche du saumon atlantique mâle précoce transgénique (SAA) et non transgénique dans les première (0+) et deuxième (1+) années de vie. Des concentrations alimentaires fortes et faibles ont été appliquées seulement la première année de vie (données tirées de Moreau et Fleming 2012a).

On a aussi signalé que les parents des SAA présentaient des taux de croissance de deux à six fois supérieurs à ceux des témoins non transgéniques pendant la première année de vie (Du *et al.* 1992a), de 2,62 à 2,85 fois au stade prémolt dans une alimentation à satiété (Cook *et al.* 2000a) et de 1,57 à 2,1 fois chez les juvéniles (Stevens et Sutterlin 1999; Stevens *et al.* 1999). Abrahams et Sutterlin (1999) ont également démontré que les parents des SAA avaient un rythme de croissance (1,53 % par jour) significativement supérieur à celui des sujets témoins (hors de la fratrie, mais dans la même souche) sur un intervalle pondéral de 1 à 10 g.

En s'appuyant sur les données et les études qui précèdent et sur les publications scientifiques, l'évaluation permet de conclure à l'existence d'une preuve suffisante que le SAA présente un phénotype de croissance améliorée dans des conditions d'écloserie. Des résultats variables sont signalés pour les conditions environnementales naturalisées, d'où l'importance de prendre

en considération l'interaction génotype-environnement. L'évaluation permet enfin de conclure que rien ne prouve que le SAA ne pourrait pas croître à une taille maximale supérieure à celle du saumon atlantique non transgénique.

2.2.7.2. Morphologie

D'après un certain nombre d'études et d'observations, ABC affirme qu'il n'existe pas de différences significatives entre les SAA et les comparateurs non transgéniques et que les irrégularités morphologiques relevées dans certains spécimens de SAA étaient de faible grandeur et de nature non débilite. AquaBounty a produit un rapport d'étude où elle présente la morphologie macroscopique et microscopique et les pathologies cliniques et histologiques des SAA diploïdes et triploïdes, ainsi que des témoins non transgéniques en appariement par la taille. Outre ces groupes principalement visés par l'étude, nous avons prévu un groupe de trois comparateurs « satellites » respectivement mâles et femelles d'une même ploïdie (mais non de la même taille) pour chaque cohorte traitée. Comme les poissons traités et les témoins parrainés parvenaient au poids corporel cible et étaient mobilisés à des époques différentes de l'année, les témoins satellites diploïdes (SAT-2n) et triploïdes (SAT-3n) sont venus faciliter la constatation des différences phénotypes liées à la variation saisonnière des conditions de culture. L'étude visait à cerner tous les changements phénotypiques aigus et d'intérêt clinique liés à la transgenèse ou à la triploïdie chez les SAA comme indicateur général de santé et de bien-être.

Nous n'avons relevé aucune différence évidente ou remarquable de poids relatif des organes (appareil gastro-intestinal, cœur, foie, vésicule biliaire et rate) entre les sujets animaux traités et les témoins parrainés ou entre les poissons diploïdes et triploïdes pris en compte dans l'un et l'autre cas. Les auteurs de cette étude ont conclu que les anomalies de morphologie macroscopique et microscopique étaient modestes chez les SAA, d'une répartition limitée et d'un caractère non débilite (RSN 16528).

Plusieurs traits morphologiques étaient signalés par ailleurs chez les SAA F₅ (à 8 mois de vie) et les comparateurs non transgéniques en appariement par la taille (à 20 mois de vie) venant de la souche du fleuve Saint-Jean (c.-à-d. hors fratrie du SAA) (Deitch *et al.* 2006). Aucune différence entre les SAA et les comparateurs non génétiques n'a été mentionnée pour les caractéristiques morphologiques générales, qu'il s'agisse de la longueur à la fourche, de la profondeur corporelle, de la longueur de l'opercule, de la profondeur du pédoncule caudal ou de la surface de la queue. Il en allait de même des caractéristiques morphologiques des branchies, qu'il s'agisse du nombre et de la longueur des lamelles branchiales, de la densité et de la surface lamellaire ou de la surface totale des ouïes. Malgré l'absence de différences signalées pour la surface optique des érythrocytes, leur périmètre et leur compacité étaient significativement moindres chez les poissons transgéniques que chez les témoins. La masse cardiaque auriculaire et bulbeuse était comparable, mais la masse ventriculaire et sa valeur relative étaient plus élevées chez les sujets transgéniques que chez les comparateurs non transgéniques. Les auteurs ont également mentionné que, *in situ*, le cœur du SAA présentait une hausse marquée de 18 % du débit cardiaque maximal comparativement aux témoins.

Par ailleurs, on a signalé des différences morphologiques dans les branchies et l'appareil gastro-intestinal des parents des SAA par rapport à leurs comparateurs non transgéniques³. Le saumon atlantique transgénique pour l'hormone de croissance présentait des anses intestinales

³ On a mentionné que les poissons témoins étaient issus d'un croisement non transgénique du même stock et avaient frayé le même jour que les poissons transgéniques. Les auteurs ne disent pas s'il s'agissait de purs frères et sœurs.

plus longues créant une surface de digestion de 1,5 fois plus grande dans l'intestin antérieur et de 1,2 fois dans le cæcum pylorique (Stevens *et al.* 1999). De plus et à la différence des SAA adultes (Deitch *et al.* 2006), les smolts des parents des SAA transgéniques pour l'hormone de croissance présentaient des lamelles branchiales significativement plus longues que celles de leurs comparateurs non transgéniques, ce qui leur donnait une surface des branchies de 1,24 fois supérieure (Stevens et Suttelin 1999). Deitch *et al.* (2006) ont attribué les différences signalées à la demande supérieure en oxygène selon la masse des présmolts ou présmolts d'eau douce.

2.2.7.3. Cycle de vie

AquaBounty dit ne jamais avoir observé d'avances ou de retards à éclore chez les saumons atlantiques transgéniques pour l'hormone de croissance, qu'ils soient diploïdes, triploïdes, hémizygotes ou homozygotes, par rapport à leurs homologues non transgéniques dans l'installation de recherche-développement de l'Î.-P.-É. (RSN 16528).

Moreau (2011) a croisé des mâles SAA hémizygotes avec des saumons atlantiques femelles non transgéniques venant de la rivière Exploits. Le résultat est qu'environ la moitié de la progéniture a hérité du transgène et que l'autre s'est développée comme fratrie non transgénique d'une génétique de fond neutre et sans effets maternels. Plus de 60 % des sujets dans chaque famille de saumons atlantiques transgéniques et non transgéniques ont éclos en l'espace de trois ou quatre jours (figure 2.5) (Moreau 2011). Les SAA ont éclos en moyenne moins d'un jour avant leur pure fratrie non transgénique ($493 \pm 8,2$ et $497,2 \pm 8,1$ degrés-jours respectivement) et l'éclosion dépendait de la famille. La figure 2.5 démontre la variation interfamiliale de l'avènement et du rythme de l'éclosion sur plusieurs jours pour des valeurs correspondant à celles qui ont habituellement été déclarées ailleurs (D. Moreau, communication personnelle, 2013). Dans la même étude, la quantité de matière vitelline restant près du moment d'émergence était légèrement plus grande chez les poissons transgéniques ($13,38 \pm 0,27$ mm²) que chez les poissons non transgéniques ($12,99 \pm 0,26$ mm²). Mentionnons enfin que les premiers pesaient moins que les seconds ($0,148 \pm 0,001$ g contre $0,151 \pm 0,001$ g) et étaient de moindre taille ($25,08 \pm 0,09$ mm contre $25,26 \pm 0,12$ mm) au moment de l'émergence.

Le rythme de maturation sexuelle du tacon mâle était le même chez le SAA que dans la fratrie non transgénique, mais ralentissait jusqu'à la moitié du rythme des témoins la deuxième année (figure 2.6; Moreau et Fleming 2012a). Bien que non quantifiées, les observations de caractéristiques secondaires des smolts (coloration argentée et perte de marques) chez le tacon transgénique non à maturité (ce qui n'est pas observé chez le saumon non transgénique) font voir que le transgène pourrait influencer sur les voies physiologiques de la smoltification et sur une maturation sexuelle hâtive (Moreau et Fleming 2012a).

Les parents des SAA peuvent atteindre la taille du smolt et achever leur smoltification à six mois d'âge (Saunders *et al.* 1998). Ils semblaient subir une smoltification précoce et connaître la coloration argentée et la perte de marques verticales foncées du tacon à une taille inférieure à celle des témoins non transgéniques Cook *et al.* 2000b).

2.2.7.4. Métabolisme et physiologie

Les différences métaboliques et physiologiques entre le SAA et son homologue non transgénique sont notamment un taux supérieur de consommation alimentaire, un rapport moindre de conversion alimentaire, un plus grand débit d'oxygénation (consommation d'oxygène) et une diminution de la capacité métabolique et du rendement natatoire. Les données disponibles ne permettent pas de brosser tout le tableau de ces caractéristiques sur l'ensemble du cycle de vie des SAA.

L'analyse sérique a révélé des concentrations plasmatiques significativement inférieures de glucose et de cholestérol chez le SAA par rapport à ses comparateurs non transgéniques de même parenté (RSN 16528)⁴. Plusieurs autres paramètres (chlorure, aspartate aminotransférase, bilirubine, protéines totales, albumine, globuline, calcium et acide phosphoreux) demeuraient, bien que différents, dans les fourchettes normalement observées chez les saumons atlantiques. On ne relevait aucune différence pour le sodium, le potassium, l'alanine aminotransférase et la créatine phosphokinase.

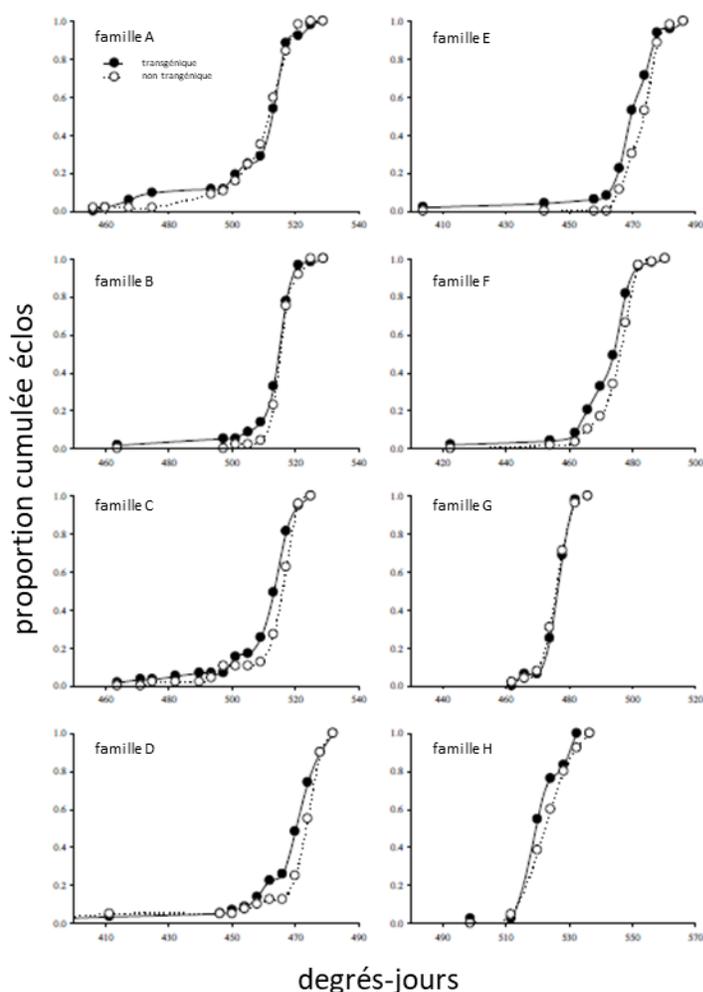


Figure 2.5 : Moment de l'éclosion (degrés-jours) des saumons atlantiques (*Salmo salar*) transgéniques de croissance améliorée et non transgéniques de pure fratrie appartenant à huit familles ($n = 100$ œufs embryonnés de chaque famille) (Moreau 2011).

⁴ Les poissons transgéniques et non transgéniques étaient respectivement de $1\ 213,0 \pm 125,9$ g ($n = 48$) et $45,9 \pm 1,7$ cm et étaient d'une même parenté que les géniteurs commerciaux sans être de purs frères et sœurs. Les poissons transgéniques venaient de la génération F₅ des SAA. On avait créé des triploïdes en appliquant un choc par pression hydrostatique à environ la moitié des œufs fertilisés des croisements respectifs.

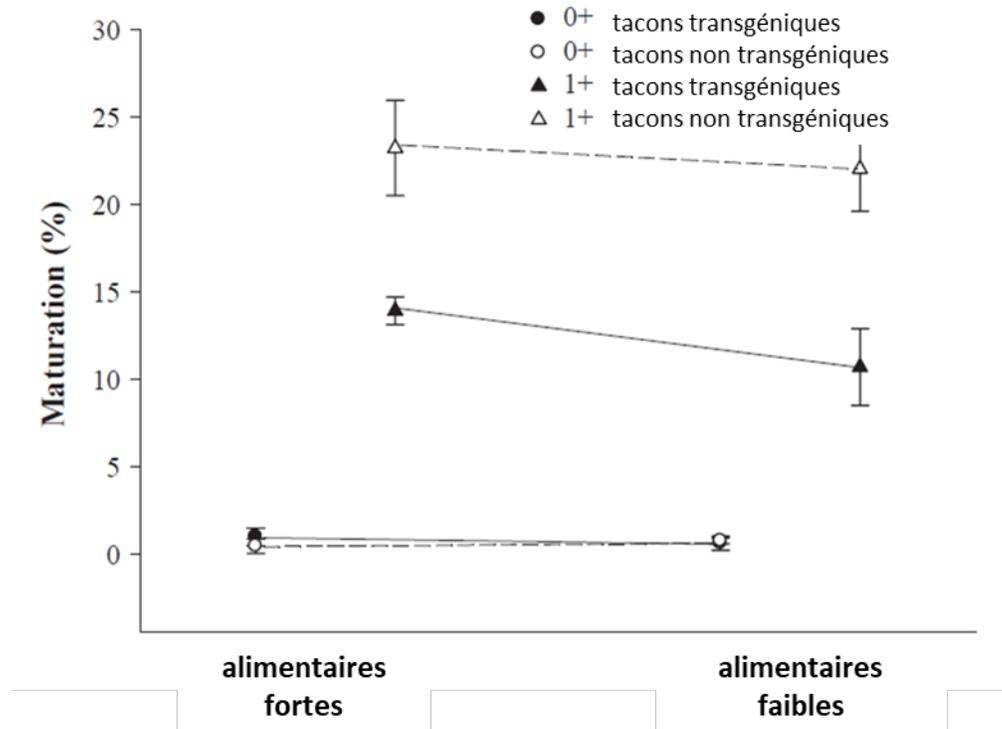


Figure 2.6 : Fréquence des tacons à maturité de saumons atlantiques transgéniques et non transgéniques dans les première (0+) et deuxième (1+) années de vie. Des concentrations alimentaires fortes et faibles ont été appliquées dans la première année de vie seulement. Les poissons transgéniques sont des SAA d'une génétique de fond de la rivière Exploits (Moreau et Fleming 2012a).

Nous avons examiné le métabolisme respiratoire du SAA dans son premier développement embryonnaire au sein de plusieurs familles venant de croisements entre le SAA et le saumon atlantique sauvage de la rivière Exploits, à Terre-Neuve-et-Labrador (Moreau 2011). La consommation d'oxygène n'était pas significativement différente dans les œufs embryonnés et les alevins entre les SAA et les témoins de pure fratrie (figure 2.7) (Moreau 2011). De plus, le transgène n'influa pas outre mesure sur la consommation moyenne d'oxygène chez les SAA de première alimentation ($0,170 \pm 0,004 \text{ mg O}_2 \text{ g}^{-1} \text{ h}^{-1}$) et les frères et sœurs non transgéniques ($0,164 \pm 0,007 \text{ mg O}_2 \text{ g}^{-1} \text{ h}^{-1}$). Cette étude semble indiquer que les différences de consommation d'oxygène sont infimes entre le SAA et le saumon atlantique non transgénique à ce premier stade critique de la vie. Moreau (2011) a en outre indiqué que l'aptitude à la survie du SAA pourrait ne pas être touchée au début de son ontogenèse, ce qui pourrait s'expliquer par le décalage observé de l'expression phénotypique du transgène.

Les SAA adultes présentaient une demande accrue de consommation d'oxygène, ce dont témoigne un taux d'oxygénation de 21 à 25 % plus élevé chez les SAA F₅ ($828 \pm 40 \text{ g}$) que chez leurs comparateurs non transgéniques en appariement par la taille ($884 \pm 86 \text{ g}$) de la souche du fleuve Saint-Jean (hors fratrie). Ils ne semblent toutefois pas présenter de taux différents de consommation maximale d'oxygène (Deitch *et al.* 2006).

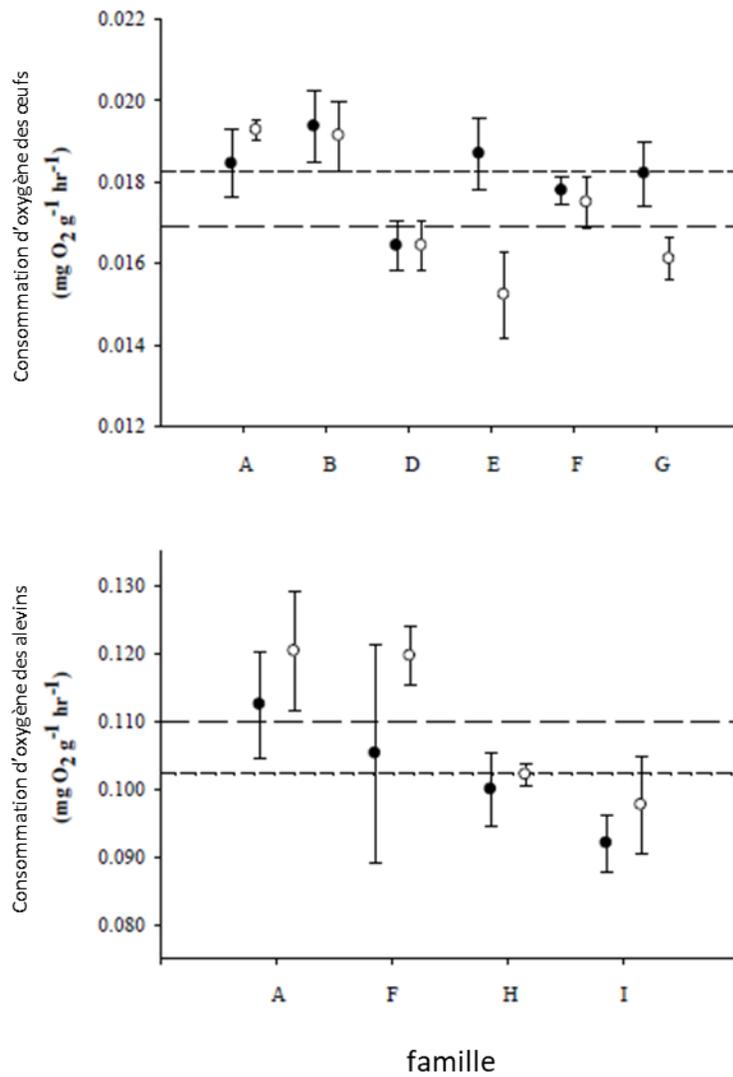


Figure 2.7 : Consommation d'oxygène des œufs (tableau supérieur) et des alevins (tableau inférieur) des saumons atlantiques de pure fratrie transgéniques (ronds noirs) et non transgéniques (ronds blancs). Les données sont les valeurs moyennes des différentes familles. Les moyennes générales des sujets transgéniques et non transgéniques sont représentées par les tiretés courts et longs respectivement. Les poissons transgéniques sont des SAA d'une génétique de fond de la rivière Exploits (Moreau 2011).

Entre autres différences métaboliques et physiologiques, mentionnons une capacité métabolique inférieure de 18 %, une vitesse natatoire critique moindre de 9 %, un cœur plus gros de 29 %, un débit cardiaque maximal *in situ* selon la masse plus élevé de 18 %, une concentration après stress d'hémoglobine dans le sang supérieure de 14 % et une activité enzymatique aérobie plus grande de 5 à 10 % (Deitch *et al.* 2006). Les auteurs ont conclu que la capacité limitée du SAA adulte à élever son taux métabolique maximal et son rendement natatoire était à rattacher à leur constatation d'une surface branchiale inchangée entre le SAA et son homologue non transgénique. Collectivement, les études qui précèdent démontrent les différences physiologiques et métaboliques entre les stades de vie du SAA et font ressortir l'importance de s'attacher à tout le cycle de vie de l'organisme dans l'évaluation des risques.

Des différences métaboliques et physiologiques sont également signalées dans le cas des parents des SAA. Abrahams et Sutterlin (1999) ont démontré que les taux de consommation alimentaire des parents des SAA étaient d'environ cinq fois supérieurs à ceux des témoins non transgéniques (poissons de la même souche mais hors fratrie) sur un intervalle pondéral de 1 à 10 g. Cook *et al.* (2000a) ont observé des taux de consommation alimentaire de 2,14 à 2,62 fois plus élevés chez les parents des SAA que chez les témoins sur un intervalle de poids corporel des présmolts de 8 à 55 g. Ils ont également observé un gain d'appétit et une hausse de 10 % de l'efficacité de la conversion alimentaire en valeur brute⁵. Les débits courants de consommation d'oxygène étaient de 1,54 à 1,70 fois plus élevés chez les parents des SAA que chez les témoins non transgéniques sur le même intervalle pondéral (Cook *et al.* 2000b). Après 24 heures de privation alimentaire, les saumons atlantiques transgéniques consommaient toujours de 1,58 à 2,30 fois plus d'oxygène que les témoins non transgéniques (Cook *et al.* 2000b). Avec une période de privation de huit semaines, les premiers subissaient une perte plus rapide d'oxygénation et de réserves protéiques, lipidiques et énergétiques du corps que les témoins (Cook *et al.* 2000c). L'absorption d'oxygène était 1,7 fois plus élevée chez les parents des SAA que chez les sujets témoins, ce qui donnait un débit d'oxygénation critique de 6 mg/L pour les sujets transgéniques et de 4 mg/L pour les témoins (Stevens *et al.* 1998). Pendant une activité nataoire forcée, l'absorption était 1,6 fois plus élevée chez les transgéniques que chez les témoins. La vitesse nataoire critique (vitesse à laquelle un sujet s'épuisera dans une période fixe) ne variait pas selon les groupes (Stevens *et al.* 1998).

2.2.7.5. Endocrinologie

Les données disponibles sur les concentrations d'hormone de croissance des SAA sont peu abondant. Il n'y a pas de données déclarées sur les concentrations plasmatiques de cette hormone pendant le cycle de vie du SAA. La peau de muscle du SAA de taille commerciale et de son homologue non transgénique présente des concentrations d'hormone de croissance sous la limite de détection, ce qui semble indiquer une absence de différences entre les génotypes pour l'IGF-1, l'estradiol, la testostérone et les hormones thyroïdiennes. Les SAA juvéniles semblent avoir une réaction hormonale au stress qui diffère de celle de leurs homologues non transgéniques.

AquaBounty a soumis à une étude comparative à l'insu la composition hormonale de la peau de muscle chez les saumons atlantiques domestiqués et les SAA (RSN 16528). Dans cette étude, elle a recueilli des échantillons de peau de muscle chez des sujets SAA F₄⁶ (n=30), des témoins non transgéniques⁷ (n = 33) et des comparateurs d'élevage d'autres sources (n = 10). Les SAA et les saumons non transgéniques étaient d'une taille commerciale (2 à 7,5 kg), mais la taille des poissons commerciaux d'élevage n'a pas été indiquée. Les prélèvements ont fait l'objet d'une analyse pour l'hormone de croissance (HC), le facteur de croissance insulinoïde du type 1 (IGF-1), la triiodothyronine (T3), la tétraiodothyronine (T4), l'estradiol (EST), la testostérone (TT) et la 11-cétotestostérone (11kT). Ces analyses ont été confiées à un laboratoire privé conformément à la réglementation sur les bonnes pratiques de laboratoire (BPL) et aux PON

⁵ Les auteurs ont calculé des valeurs d'« efficacité de la conversion alimentaire » comme poids humide de gain des poissons rapporté au poids sec d'aliments consommés par ces mêmes poissons (Cook *et al.* 2000a).

⁶ Le rapport de l'étude ne précise pas la position précise dans la généalogie des poissons échantillonnés (RSN 16528). La généalogie sommaire que présente la déclaration semble indiquer que les poissons sont issus des sujets transférés à l'installation de l'Î.-P.-É. d'où vient la lignée des SAA.

⁷ Les sujets animaux parrainés comme témoins étaient la progéniture des saumons atlantiques mâles et femelles de type sauvage tenus à l'installation (RSN 16528).

qui sont approuvées pour le radio-immunosage et l'immunosage enzymatique après élaboration et validation à l'aide de bioproduits, de réactifs et d'accessoires du commerce. AquaBounty a présenté des procédures et des rapports de validation complets pour toutes les méthodes employées (RSN 16528). Il convient de noter que les comparateurs d'élevage n'étaient pas compris dans l'analyse statistique et qu'un sous-échantillon des témoins parrainés non transgéniques a été retenu à des fins d'analyse. L'exercice a permis de conclure à l'absence de différences significatives de concentrations hormonales dans les échantillons de peau de muscle entre les SAA et les témoins parrainés de taille commerciale (RSN 16528). Il se peut toutefois que les concentrations d'HC et de IGF-I subissent aussi l'influence de l'absorption alimentaire (Raven *et al.* 2008).

Deitch *et al.* (2006) ont signalé que les SAA F₅ âgés de huit mois présentaient au repos des concentrations de cortisol semblables à celles des comparateurs non transgéniques de 20 mois en appariement par la taille⁸ (tableau 2.1). Les concentrations plasmatiques d'épinéphrine, de norépinéphrine et de catécholamines totales étaient significativement plus élevées chez les poissons transgéniques que chez les témoins sauf pour l'épinéphrine chez les sujets au repos. Les résultats semblent indiquer que les SAA auraient une réaction moindre pour le cortisol par rapport aux saumons atlantiques, ce qui ferait voir une incidence possible sur l'axe hypothalamique-pituitaire-adrénal. Les résultats montreraient enfin une réaction différente pour la catécholamine entre les SAA et leurs homologues non transgéniques.

		contrôle	transgénique	ratio trans/con	valeur P
Cortisol (ng ml ⁻¹)	repose	12.1±1.7	11.6±2.3	0.95	0.86
	stress	24.7±2.3 [†]	17.8±1.3 [†]	0.72	0.02*
Epinephrine (nmol l ⁻¹)	repose	3.3±0.6	5.8±1.7	1.76	0.17
	stress	12.3±2.1 [†]	20.6±2.8 [†]	1.67	0.03*
Norepinephrine (nmol l ⁻¹)	repose	1.7±0.3	4.3±0.8	2.53	0.02*
	stress	5.0±0.8 [†]	8.9±0.7 [†]	1.78	0.004*
Total catecholamines (nmol l ⁻¹)	repose	4.9±0.9	10.2±2.1	2.08	0.04*
	stress	17.4±2.9 [†]	29.6±3.4 [†]	1.70	0.02*

Les mesures au repos ont été prises 48 h après la canulation et le confinement en boîte noire. Les niveaux de catécholamines post-stress ont été mesurés immédiatement après un stress net de 45 s, tandis que les niveaux de cortisol post-stress ont été mesurés 30 min plus tard.

Les valeurs sont des moyennes ± d'erreur standard (n=8).

* différence significative (P<0.05) entre les saumons transgéniques et témoins; [†] différence significative (P<0.05) entre les poissons au repos et stressés.

Figure 2.8 : Concentrations plasmatiques de cortisol et de catécholamine chez les saumons atlantiques transgéniques et témoins au repos et après stress (Deitch *et al.* 2006)

Du *et al.* (1992a) ont observé que les concentrations plasmatiques de T₃ chez les cinq plus gros tacons de saumons atlantiques non transgéniques en appariement par l'âge (2,8 ± 0,5 ng/mL) étaient significativement supérieures à celles des parents des SAA (1,1 ± 0,5 ng/mL) et de leurs frères et sœurs non transgéniques de moindre taille (1,9 ± 0,1 ng/mL).

⁸ Les témoins viennent de la souche du fleuve Saint-Jean, mais on ne signale pas qu'il s'agit de frères et sœurs des SAA.

2.2.7.6. Comportement

Nous ne disposons de peu de renseignements sur le comportement du SAA. AquaBounty a signalé un comportement normal d'évitement, d'alimentation et de prise de posture des SAA juvéniles en milieu d'écloserie. La concurrence territoriale a plus à voir avec la dominance passée qu'avec la transgénèse. Nous n'avons pas de renseignements sur le comportement de prédation du SAA en milieu naturel. Les renseignements sur le comportement de recherche de nourriture se limitent aux parents des SAA qui paraissent plus enclins à s'exposer aux prédateurs que les comparateurs non transgéniques.

Dans des conditions d'écloserie, le SAA n'a pas d'apparence, de comportement d'alimentation ni d'évitement anormal par rapport au saumon atlantique domestiqué et élevé en écloserie. Moreau *et al.* (2011a) ont étudié la défense territoriale de l'habitat naturel au stade du fretin dans des mésocosmes de cours d'eau expérimental avec des SAA croisés avec des poissons sauvages de la rivière Exploits à Terre-Neuve-et-Labrador. Ces expériences ont permis de constater que la dominance territoriale tire parti de la résidence plutôt que du génotype du SAA. Aucune étude n'a porté sur les changements de comportement du SAA qui pourraient influencer sur la sélection des proies, les préférences alimentaires, la tendance au rassemblement en bancs, l'évitement des prédateurs et la migration.

Abrahams et Sutterlin (1999) ont constaté que les parents des SAA passent significativement plus de temps à s'alimenter en présence d'un prédateur que les témoins non transgéniques. Ils ont également constaté que ces mêmes parents des SAA se déplacent à une vitesse moyenne significativement supérieure à celle des témoins (328 contre 96 cm/min). Dans ces expériences, ils sont plus enclins à courir le risque de la prédation dans leur recherche de nourriture que les saumons atlantiques non transgéniques.

2.2.7.7. Reproduction

Nous considérons comme population de SAA l'ensemble des génotypes, des stades de vie et des ploïdies de sa fabrication. Il sera donc question à part de la capacité de reproduction des géniteurs diploïdes et des SAA triploïdes.

La fécondité et la fertilité des SAA femelles par rapport à leurs congénères sauvages n'ont pas fait l'objet d'un examen, mais des études menées dans un mésocosme de cours d'eau naturalisé ont permis de constater que les mâles anadromes sauvages ont un rendement supérieur à leurs homologues SAA élevés en écloserie pour la fidélité au nid, la fréquence du frémissement et la participation à la fraie (Moreau *et al.* 2011a). Ajoutons que, bien que se montrant moins agressifs, les tacons à maturité de saumons atlantiques élevés en écloserie l'emportent en concurrence sur les tacons de SAA pour la fidélité au nid et la participation à la fraie (Moreau *et al.* 2011a). Des études consacrées à d'autres phénotypes de reproduction chez les SAA mâles ont fait voir une moindre fréquence des tacons à maturité sexuelle dans les bassins dans des conditions de faible et de forte abondance d'aliments (Moreau et Fleming 2012a). Collectivement, les études qui précèdent démontrent (1) la capacité des SAA mâles à participer à la fraie en milieu naturel, (2) un rendement génésique moindre dans l'ensemble des SAA mâles par rapport aux congénères sauvages et (3) une moindre fréquence des tacons mâles à maturité sexuelle par rapport à ces mêmes congénères.

Les données fournies par AquaBounty semblent indiquer que les SAA et les saumons atlantiques femelles de même taille sont d'une même fécondité, mais on n'a jamais décrit le succès de reproduction des SAA femelles en milieu naturel. Cette lacune de nos connaissances restreint largement toute prévision de l'aptitude générale à la reproduction du SAA en milieu naturel, puisque les femelles doivent consacrer plus d'énergie à la production de descendants que les mâles (Fleming 1996).

Le rendement de reproduction dépend en définitive des taux de survie de la progéniture. Dans des conditions simulées d'élevage en milieu naturel, le transgène de l'hormone de croissance n'influe ni sur la survie ni sur la croissance jusqu'à ce que débute l'alimentation exogène (Moreau *et al.* 2011b). Toutefois, les deux groupes perdaient du poids après la première alimentation, ce qui impose la prudence dans l'interprétation des résultats. L'étude n'en démontre pas moins que le SAA après éclosion dans des conditions naturalisées peut survivre au-delà du stade de la première alimentation dans des conditions de nourriture limitée.

La reproduction des SAA triploïdes présente également de l'intérêt, puisque AquaBounty se propose d'exporter des œufs embryonnés de femelles triploïdes (RSN 16528). Comme on le précise dans la section portant sur la triploïdie (section 2.2.4.3), on ne s'attend pas à ce que les SAA triploïdes, pas plus que les autres poissons triploïdes, parviennent à la maturité sexuelle et on les considère donc comme fonctionnellement stériles.

2.2.7.8. État de santé

2.2.7.8.1. Sensibilité à la maladie

Dans des expériences d'exposition à la maladie avec des saumons coho transgéniques pour l'hormone de croissance, Kim *et al.* (2013) ont conclu que les transgéniques s'exposaient plus à la bactérie *A. salmonicida* que les témoins non transgéniques (sauvages). Aux fins de l'évaluation des risques des SAA, nous avons mis en comparaison la sensibilité relative à la maladie du SAA et du saumon atlantique sauvage, ainsi que leur différence de capacité d'agir comme vecteur de pathogènes. À en juger par les données fournies par AquaBounty, l'évaluation permet de conclure avec une certitude raisonnable que le SAA est sensible à la bactérie *A. salmonicida* et au virus de l'anémie infectieuse du saumon (VAIS). Toutefois, les données disponibles ne donnent pas une certitude raisonnable quant à la prédisposition à la maladie du SAA au regard du saumon atlantique sauvage.

Les résultats provisoires d'une analyse génomique fonctionnelle et de PCR quantitative, qui a été réalisée par Hori *et al.* (2013), n'ont fait voir aucune différence significative au sein d'une famille déterminée de SAA pour l'expression génique immunologique (le gène Mx1 est un gène clé de la défense antivirale) entre les SAA diploïdes et triploïdes ayant reçu par injection un analogue viral (pIC). Il reste que l'expression des transcrits ne variait pas outre mesure entre les familles, d'où l'impression que la génétique de fond pourrait avoir de l'importance dans la réaction immunitaire, constatation qui s'accorde avec les données préliminaires sur la prédisposition au VAIS.

D'après les données de certification de santé des poissons, on peut conclure que le risque de maladie est bien pris en charge dans l'installation d'AquaBounty à l'Î.-P.-É.

2.2.7.8.2. Irrégularités morphologiques

Les résultats pathologiques pour les SAA étaient la présence accrue d'une inflammation focale variant de minimale à légère et d'origine inconnue dans certains tissus, en particulier chez les poissons diploïdes, et une faible manifestation d'érosion de la mâchoire chez les diploïdes des deux sexes. La majorité des autres constatations, qui consistaient en anomalies des branchies et des nageoires, en minéralisation des tissus mous, en vacuolisation hépatique et en difformités cardiaques, étaient liées à la triploïdie.

Un docteur en médecine vétérinaire de Pêches et Océans Canada a passé en revue les données sur la morphologie grossière du SAA (voir la section 2.2.7.2). Il a formulé les commentaires suivants :

- Collectivement, les énoncés de résultats, les résumés descriptifs et les analyses et interprétations étaient raisonnables et satisfaisants dans leur clarté et leur finesse.

-
- Certains éléments du rapport gagnaient à être mieux expliqués ou auraient profité d'une plus grande portée du plan d'étude.
 - La conclusion d'AquaBounty selon laquelle rien ne faisait voir de sérieux problèmes de santé découlant spécifiquement de la transgénèse du saumon AquAdvantage^{MD} et qui empêcheraient le déploiement de la lignée du SAA en production commerciale était raisonnable et s'appuyait sur les constatations présentées. Toutefois, cette conclusion est moins certaine si on considère les lacunes du plan d'étude et l'absence d'autre investigation diagnostique sur les sujets pré-étudiés et recrutés au moment de l'examen post mortem ou de la nécropsie respectivement.
 - Au nombre des changements pathologiques particuliers chez les SAA (transgéniques), il y avait la présence accrue d'une inflammation focale, notamment chez les poissons diploïdes, et une poignée de cas d'érosion de la mâchoire chez les diploïdes des deux sexes. Ces changements sont quelque peu inhabituels (surtout l'inflammation), mais les auteurs n'en ont pas tenu compte davantage. On peut supposer que, après que ceux-ci ont pris en compte les constatations cliniques, les données de croissance et les résultats histopathologiques grossiers et autres, les lésions inflammatoires chez ces poissons ont été jugées accessoires. Cette conclusion n'est pas remise en question, compte tenu des résultats et des éléments de diagnostic considérés dans l'étude. Toutefois, celle-ci se limitait à un petit nombre d'animaux à un moment donné. Dans la question de savoir si des problèmes de santé ou de bien-être se posaient avec les poissons transgéniques à cultiver dans un cadre commercial, on aurait gagné à entreprendre une étude plus vaste avec des poissons d'âge et de taille diversifiés dans tout le cycle de grossissement et dans des conditions commerciales réelles. Une plus grande portée de l'étude (avec plus de poissons sur une plus grande période) aurait conféré plus de force aux conclusions.
 - AquaBounty a indiqué avoir constaté dans l'ensemble des effets généralement modestes, d'une répartition limitée et d'une nature non débilite sans grand danger pour la santé globale des SAA en production commerciale. On peut penser que cela renvoie, du moins en partie, à l'objectif de l'étude du client qui consistait à établir si les SAA triploïdes étaient assez en santé pour résister aux rigueurs de la production commerciale. La portée du plan d'étude était trop restrictive pour apporter une réponse satisfaisante à cette question.

D'après des études et des observations de morphologie grossière et de pathologie clinique, la conclusion qui se dégage de l'évaluation avec une incertitude raisonnable est que les irrégularités morphologiques tenant au transgène ne représentent pas un grave problème de santé du poisson et ne sauraient compromettre la santé générale des SAA en production commerciale.

2.2.7.8.3. Tolérance aux facteurs physiques

Aucune étude n'a rapproché les valeurs de tolérance biologique entre les SAA et un comparateur non transgénique. Des facteurs physiques comme la température, la salinité, l'oxygène et l'acidobasicité peuvent nettement influencer sur la survie et la persistance du saumon atlantique en milieu naturel (voir la section 2.3.3). En début de vie, il est peu probable que les conditions de pauvreté en oxygène qui règnent sous le lit graveleux des cours d'eau n'aient pas la même incidence sur les SAA et les saumons sauvages pour ce qui est des œufs embryonnés, des alevins et du jeune fretin (Moreau 2011). Cependant, les besoins accrus en oxygène des SAA, sans augmentation correspondante de la surface des branchies (Deitch *et al.* 2006), témoignent indirectement d'une capacité métabolique réduite du SAA et d'une moindre capacité de survie jusqu'à l'âge adulte en cas de concentrations inférieures d'oxygène dissous ou de températures de l'eau excédant la limite de tolérance du saumon atlantique non transgénique.

Que l'on observe des caractéristiques secondaires du smolt chez les tacons immatures des SAA par opposition aux témoins non transgéniques semble indiquer des voies physiologiques préférentielles vers la smoltification (Moreau et Fleming 2012a). Les parents des SAA peuvent devenir des smolts à l'âge de six mois et, par conséquent, tolérer un transfert direct de l'eau douce à une eau salée à 35 ‰ et survivre 96 heures, alors que leurs homologues non transgéniques en appariement par l'âge périssent tous dans les 24 heures⁹ (Saunders *et al.* 1998)¹⁰. Bien que cette étude prouve que les parents des SAA peuvent subir la smoltification plus tôt que leurs homologues non transgéniques, elle ne fournit pas de valeur comparative de tolérance à une fourchette de valeurs de salinité entre les smolts transgéniques et non transgéniques.

2.2.7.9. Composition corporelle

AquaBounty a livré des renseignements sur la composition corporelle du SAA à sa taille marchande (2,0 à 7,5 kg) (RSN 16528). Bien que cette information concerne surtout l'innocuité en consommation humaine, des écarts extrêmes par rapport à la composition corporelle du saumon atlantique sauvage pourraient avoir une incidence sur les prédateurs du saumon atlantique.

Les SAA et les sujets témoins de l'étude ont été élevés au régime alimentaire du saumon (Moore-Clarke, 1140, Industrial Way, Longview, État de Washington, États-Unis) de trois protéines (proportion de 37 à 46 ‰) et de lipides (proportion de 25 à 36 ‰) selon le stade (RSN 16528; FDA 2010). Les SAA et les témoins non transgéniques ont été nourris de la même manière les trois mois ayant précédé le prélèvement de l'échantillon (FDA 2010). Les échantillons étaient à 71 ‰ de plus de gras total et à 6, 13, 21 et 30 ‰ de moins de protéines, d'acide pantothénique, de vitamine B1 et de vitamine C pour les SAA que pour les témoins non transgéniques. Malgré d'autres différences légères (moins de 10 ‰) entre les SAA et les témoins non transgéniques, toutes les valeurs déclarées étaient semblables à celles du saumon d'élevage (RSN 16528). Vu la faible possibilité de danger pour les prédateurs à cause de la composition corporelle des SAA, nous n'avons pas procédé à une analyse complète des données brutes de composition et de nutrition fournies par ABC. Avec les données venant d'ABC et de la FDA, la conclusion a été que le SAA de taille marchande était d'une composition corporelle semblable à celle d'autres souches commerciales de saumon atlantique recevant les régimes alimentaires indiqués. Dans le cadre de l'évaluation des risques environnementaux, nous ignorons toujours la composition corporelle du SAA à d'autres stades de son cycle de vie, notamment aux stades juvéniles soumis à une forte prédation, tout comme cette composition par rapport à un régime alimentaire représentatif en milieu naturel.

Les parents juvéniles des SAA (pesant de 8 à 55 g) ont moins de graisse corporelle que leurs comparateurs non transgéniques, ce qu'on déclare être fonction de leurs taux élevés de métabolisme (Cook *et al.* 2000a). De l'incertitude subsiste au sujet des effets de l'opAFP-GHc2 sur la charge lipidique du saumon atlantique. On sait que plusieurs facteurs influent sur cette charge, notamment la taille (Shearer *et al.* 1994) et les niveaux de ration (R. Devlin, communication personnelle, 2013).

⁹ Les poissons ont été transférés à l'eau de mer lorsqu'ils atteignaient (sujets transgéniques) la taille du smolt (14 à 16 cm) ou en approchaient (sujets non transgéniques).

¹⁰ Le génotype des poissons dans cette étude est déterminé par le rythme de croissance. Les poissons appartenant aux groupes modaux supérieurs et inférieurs étaient respectivement désignés comme étant transgéniques et non transgéniques sans confirmation du génotype.

2.2.8. Transmission du transgène

La détermination du mécanisme de transmission est basée sur les rapports entre sujets non transgéniques et sujets transgéniques selon ce que détermine l'analyse PCR¹¹. Le déclarant a fourni des rapports de transmission pour 80 croisements sur cinq générations de SAA dans leurs deux familles. La progéniture de croisements de mâles de la génération F₁ et de femelles non transgéniques consistait respectivement en 73 % et 67 % de fretin transgénique, ce qui semblait indiquer une transmission mendélienne de deux intégrants en ségrégation indépendante (désignés α et β) à des locus chromosomiquement distincts (RSN 16528). Nous avons procédé par reproduction sélective pour amplifier le rendement de croissance et établir un stock de géniteurs de SAA portant seulement l'intégrant α . La progéniture des croisements de mâles de la génération F₂, issus de 3 482 $\alpha\beta$, et de femelles de type sauvage présentait dans tous les cas un rapport de 50 % de transmission du transgène de l'hormone de croissance à la descendance, ce qui est le rapport attendu de transmission mendélienne pour les croisements d'hémizygotes transgéniques et de sujets de type sauvage (RSN 16528). Le déclarant a également prouvé que les pourcentages de transmission du transgène étaient respectivement de 0 % et 100 % pour les croisements de sujets de type sauvage et d'homozygotes transgéniques (RSN 16528). La preuve est jugée suffisante pour qu'on conclue à une transmission mendélienne du transgène opAFP-GHc2 entre les générations de SAA.

2.2.9. Stabilité du transgène

Il y a suffisamment de preuves sur cinq générations pour conclure à la stabilité moléculaire du transgène au locus EO-1 α . Cependant, le phénotype de croissance accélérée du SAA paraît très plastique et serait fortement influencé par les conditions environnementales.

2.2.9.1. Stabilité génotypique

Il existe suffisamment de preuves par séquençage multigénérationnel et PCR multiplex pour conclure à la stabilité moléculaire du transgène opAFP-GHc2 au locus EO-1 α . Le stock de géniteurs se maintient sur plusieurs générations, d'où l'importance de démontrer la stabilité moléculaire du transgène. On démontre cette stabilité sur trois générations à ce locus par les résultats concordants d'un séquençage nucléotidique de l'intégrant EO-1 α et des régions contiguës du génome chez les sujet F₂ et F₄ (RSN 16528). Comme autre démonstration de la stabilité, on a largement échantillonné des SAA des générations F₂, F₄ et F₆ par un test diagnostique PCR qui détecte les jonctions 5' et 3' de l'intégrant EO-1 α (RSN 16528). Il convient de noter que l'insertion du transgène dans une région microsatellite du génome est de nature à modifier la structure du locus, mais seulement sur une période évolutive (Grechko 2011).

2.2.9.2. Stabilité phénotypique

La principale modification phénotypique du SAA est l'augmentation du rythme de croissance et de la taille à équivalence d'âge par rapport aux frères et sœurs non transgéniques. Ce phénotype est relevé invariablement chez les SAA tant diploïdes que triploïdes dans les pratiques normales d'écloserie d'ABC, ainsi que dans de nombreuses études publiées sur les SAA et les parents des SAA (voir la section 2.2.7.1). On est cependant peu renseigné sur la stabilité du caractère de la croissance accélérée au fil des générations et selon les environnements. Il nous faudra plus de renseignements, mais disons que ce caractère chez les

¹¹ Les amorces ayant servi à confirmer la transmission mendélienne diffèrent de celles que l'on indique officiellement pour la détection d'un poisson transgénique portant la construction opAFP-GHc2 au locus EO-1 α .

SAA peut varier modérément entre les générations et les conditions de culture standard et largement selon les conditions environnementales (p. ex. éclosion en eau artificielle).

Les comparaisons directes de rythme de croissance du SAA entre ses générations n'ont pas fait l'objet d'un examen particulier, mais il est possible de se renseigner quelque peu au sujet de l'effet de génération sur le taux de croissance à l'aide des données fournies par ABC. Bien que les écarts d'âge à la taille déclarée rendent difficile toute comparaison des données entre générations, il semble y avoir une variation intergénérationnelle digne de mention du rythme de croissance des SAA. Si nous disposions de données sur les effets de différentes conditions de culture standard sur la croissance accélérée des SAA, nous aurions de précieuses indications sur sa stabilité phénotypique, mais ces effets n'ont pas été directement évalués. Les SAA maintenaient un taux de croissance et une taille corporelle importants dans l'installation de l'Î.-P.-É., à l'Ocean Sciences Centre et au site de grossissement au Panama, mais il est difficile de comparer les études par manque de présentation homogène des données entre elles (c.-à-d. degrés-jours ou jours civils) ou par des différences de temps ou d'année-génération de la mesure. Le gain de croissance par rapport aux sujets non transgéniques semble bel et bien varier entre les études réalisées dans les diverses installations. Ainsi, les SAA étaient approximativement 1,5 fois plus grands de taille que les sujets non transgéniques au stade des 20 mois au site du Panama et 4 fois et plus au stade des 15 à 18 mois à l'installation de l'Î.-P.-É.. Nous ignorons toutefois si ces écarts s'expliquent par les différences de conditions environnementales entre les deux lieux, des effets générationnels ou une combinaison de ces facteurs et d'autres. Il faudra pousser l'examen pour juger de la stabilité phénotypique d'une forte croissance des SAA dans des conditions de culture standard.

Il serait particulièrement intéressant de savoir si les SAA maintiendraient de hauts taux de croissance s'ils étaient relâchés en milieu naturel. Oke *et al.* (2013) ont constaté que le fretin de SAA élevé en éclosion présentait un rythme de croissance de 1,29 fois supérieur à celui du fretin non transgénique, mais que cette supériorité n'était plus que de 0,65 fois si l'élevage se faisait dans un cours d'eau semi-naturel avec peu d'aliments vivants. Dans ce milieu, les SAA perdaient leur haut rythme de croissance phénotypique au point de croître moins rapidement que les sujets non transgéniques. Moreau (2011) a aussi constaté que les SAA ne présentaient pas de gain de croissance ni de taille par rapport aux sujets non transgéniques pendant deux semaines après l'émergence dans un cours d'eau artificiel contenant peu d'aliments vivants et d'une densité faible ou forte. Cette dernière expérience doit être interprétée avec prudence, car tous les poissons accusent un rythme de croissance négatif tout au long du déroulement de cette expérience. L'effet des niveaux d'alimentation n'a pas directement été évalué chez les SAA. Toutefois, Moreau et Fleming (2012a) ont constaté que les tacons mâles à maturité de SAA maintenaient une plus grande taille que leurs homologues non transgéniques à des niveaux tant bas que hauts d'alimentation dans des conditions de culture. Considérées collectivement, les études qui précèdent indiquent que la capacité de prévoir si les SAA pourront maintenir un phénotype de forte croissance en milieu naturel pose largement un problème, bien que les études semblent actuellement indiquer que la croissance accélérée pourrait être limitée dans de nombreuses circonstances.

2.3. BIOLOGIE DU SAUMON ATLANTIQUE SAUVAGE

Le saumon atlantique (*Salmo salar*) est reconnu dans le monde pour son cycle de vie spectaculaire et son importance économique pour la pêche récréative et commerciale. Il est exploité depuis des siècles et, au Canada comme ailleurs, il a été en nette décroissance pour diverses raisons, qu'il s'agisse de la destruction de l'habitat, de la pollution, de la surexploitation, des changements climatiques ou des espèces envahissantes. Les préoccupations au sujet de l'exploitation continue et durable du saumon atlantique ont fait naître des dizaines de milliers d'études et de monographies savantes sur l'écologie, la répartition, le comportement, la physiologie, la génétique, la taxonomie et tous les autres aspects de la vie de ce saumon. Nombreux sont les énoncés de politique, les exposés de vues, les travaux en sciences populaires et les articles dans les médias qui ont été consacrés à son utilisation, sa gestion, sa culture et sa conservation. On ne s'étonnera pas que le saumon atlantique compte parmi les espèces de poissons les plus étudiées au monde.

On peut trouver un traitement exhaustif de l'écologie et de la génétique du saumon atlantique respectivement dans Aas *et al.* (2011) et Verspoor *et al.* (2007). Voici un petit aperçu de sa biologie avec un accent sur le saumon atlantique domestiqué.

2.3.1. Classement taxonomique du saumon atlantique

Le saumon atlantique a été classé comme formant une espèce en soi pendant plus de 250 ans. Linné lui a donné l'appellation spécifique de *Salmo salar* en 1758. Le saumon atlantique compte parmi la vingtaine d'espèces de la sous-famille des salmoninés et de la famille des salmonidés. Le genre *Salmo* comprend deux espèces, le saumon atlantique et la truite brune (*Salmo trutta*). Par le passé, ces espèces étaient considérées comme comprenant un certain nombre de lignées évolutives distinctes (origine polytypique), mais la plupart des chercheurs contemporains y voient des espèces monotypiques à haut degré de plasticité phénotypique (King *et al.* 2007; Webb *et al.* 2007).

2.3.2. Répartition

L'aire de répartition indigène du saumon atlantique comprend tout l'Atlantique Nord et ses bassins hydrographiques d'eau douce (Scott et Crossman 1973; MacCrimmon et Gots 1979; Webb *et al.* 2007; Thorstad *et al.* 2011). Celui-ci est originaire des régions tempérées et subarctiques de l'Atlantique Nord et de ses mers marginales. Si les aires de migration d'un grand nombre de ses populations se chevauchent au stade du séjour en mer de son cycle de vie, l'habitat de fraie et d'élevage en eau douce permet de distinguer des groupes hautement structurés et spécifiques de population.

2.3.3. Besoins physiques, chimiques et biologiques

Les populations de saumons atlantiques ont un cycle de vie complexe et polyvalent qui commence en eau douce et peut comporter de vastes migrations en eau salée et en eau douce. Les transitions entre les divers stades de son cycle de vie s'accompagnent de profonds changements hormonaux, physiologiques et morphologiques. Les cours d'eau de fraie et d'élevage de ce saumon sont généralement clairs, frais et bien oxygénés; ils sont d'une déclivité faible à modérée et le substrat de lit est graveleux, caillouteux ou rocheux. Les besoins en oxygène et la tolérance à une faible teneur en oxygène dissous varient selon le stade de vie, mais il est généralement reconnu que des concentrations de plus de 9 mg/L sont optimales, bien que les adultes hors fraie puissent tolérer des concentrations qui ne sont plus que de 5 à 6,5 mg/L (Hendry et Cragg-Hine 2003). La limite basse de température pour la survie du saumon atlantique est d'environ 0 °C, et les limites estimatives de température létale initiale

tendent à varier de 22 à 33 °C selon la souche de saumons, le stade de vie et la méthode d'obtention des valeurs critiques (analyse dans Elliott et Elliott 2010). La tolérance soit en eau salée soit en eau douce dépend étroitement du stade du cycle biologique, les premiers stades (embryon, alevin, fretin et tacon) ayant lieu uniquement en eau douce.

2.3.4. Cycle biologique

Les saumons atlantiques sont anadromes pour la plupart; ils ont leurs stades de vie embryonnaires (œuf et alevin) et juvéniles (fretin et tacon) en milieu dulçaquicole avant de migrer comme smolts dans l'océan Atlantique où ils croîtront jusqu'au stade adulte (analyse dans Thorstad *et al.* 2011). Après une période de croissance en mer, les adultes à maturité sexuelle ont leur migration de retour dans leur cours d'eau natal où ils fraient et déposent leurs œufs fertilisés dans le substrat graveleux du lit. Ils présentent une plasticité phénotypique considérable et une variabilité des caractéristiques de leur cycle biologique entre leurs formes entièrement dulçaquicoles et leurs populations anadromes séjournant de un à cinq ans en mer. Ce cycle s'accompagne d'une suite de modifications anatomiques, physiologiques et éthologiques propices à la vie tant en eau douce qu'en eau salée (Hutchings et Jones 1998).

2.3.5. Changements de concentrations d'hormone de croissance pendant le cycle biologique du saumon atlantique sauvage

L'hormone de croissance est produite par la glande pituitaire chez les poissons osseux et d'autres vertébrés. Chez les poissons, elle est associée à presque tous les processus physiologiques de l'organisme, dont la régulation de l'équilibre ionique et osmotique, la croissance du squelette et des tissus mous, la reproduction et la fonction immunitaire, sans oublier le métabolisme lipidique, protéique et glucidique. Des études récentes ont révélé qu'elle influe sur plusieurs aspects du comportement, notamment sur l'appétit, le comportement de recherche de nourriture, l'agressivité et l'évitement des prédateurs [analyses dans Peter et Marchant (1995), Björnsson (1997) et Reinecke *et al.* (2005)].

Les concentrations d'hormone de croissance varient tout au long du cycle de vie de l'animal. Les concentrations plasmatiques varient chez les juvéniles élevés en éclosure selon le régime de lumière et autres signes du milieu, mais elles oscillent en général entre 0 et 4 ng/mL; leurs valeurs supérieures se présentent en avril, mai et juin et leurs valeurs inférieures, dans la photopériode hivernale (Ágústsson *et al.* 2001; Ebbesson *et al.* 2008). La smoltification amène un gain de concentration d'hormone de croissance de 3 à 9 ng/mL (Ebbesson *et al.* 2008), de 4 à 18 (Bœuf *et al.* 1989) et de 10 à 30 (Prunet *et al.* 1989). Björnsson *et al.* (1994) ont mesuré les concentrations plasmatiques chez les mâles et les femelles à maturité. Ils ont constaté qu'elles étaient d'environ 1 ng/mL de février à septembre et qu'elles montaient à environ 2 ng/mL en octobre.

2.3.6. Génétique de fond

Bien que les aires de migration de nombreuses populations de saumons atlantiques se chevauchent au stade du séjour en mer de leur cycle de vie, l'habitat de fraie et d'élevage en eau douce est hautement structuré et subdivise l'espèce en une foule de populations bien distinctes (King *et al.* 2007). Une forte tendance à retourner au cours d'eau natal pour frayer a engendré une diversité évolutive et une structuration génétique considérables, bien que la diversité morphologique demeure dans une marge resserrée (King *et al.* 2007). Dans l'Atlantique Ouest et Est, le saumon atlantique appartient à deux groupes phylogéographiques profondément divergents qui ont connu un flux génétique restreint pendant environ 500 000 ans (King *et al.* 2007; COSEPAC 2010). Le MPO a proposé 28 unités de conservation du saumon atlantique en fonction de critères génétiques et autres (MPO et MRNF 2008). Le COSEPAC

(2010) a proposé de caractériser les populations canadiennes de saumons atlantiques en 16 unités désignables (UD) en distinguant des populations ou des groupes de population présentant des caractéristiques propres et d'importance évolutive par rapport aux autres populations. Ces 16 UD varient en santé des populations selon les catégories « non en péril » (4 UD), « préoccupante » (4 UD), « menacée » (1 UD), « en voie de disparition » (5 UD), « disparue » (1 UD) et « données insuffisantes » (1 UD) (COSEPAC 2010).

2.3.7. Antécédents d'invasion

Contrairement à sa proche parente, la truite brune (*Salmo trutta*), le saumon atlantique n'est pas prédisposé à coloniser des territoires en dehors de son aire de répartition indigène. À quelques laborieuses exceptions près, les tentatives en vue d'établir des populations de saumons atlantiques en dehors de l'Atlantique Nord ont échoué. Si on le compare à d'autres espèces de salmonidés comme la truite brune, la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) ou l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*), le saumon atlantique est considéré comme peu colonisateur en dehors de son aire de répartition d'origine (Thorstad *et al.* 2011). Nombreuses ont été les tentatives d'établissement de populations autosuffisantes de saumons atlantiques en dehors de leur aire de naissance ou d'origine dans l'Ouest canadien en Colombie-Britannique et en Alberta, mais aucune population n'a jamais réussi à s'implanter en permanence (MacCrimmon et Gots 1979). À l'étranger, les tentatives répétées en vue d'établir des populations anadromes de saumons atlantiques dans divers pays ont été infructueuses (Thorstad *et al.* 2011; [Base de données de la FAO sur les introductions d'espèces aquatiques](#) 2013). Précisons cependant que des populations dulçaquicoles autosuffisantes ont été établies en Argentine, en Nouvelle-Zélande et dans les îles Kerguelen (MacCrimmon et Gots 1979; Valiente *et al.* 2010; Lecomte *et al.* 2013).

2.4. BIOLOGIE DU SAUMON ATLANTIQUE DOMESTIQUÉ

Les pressions ambiantes et sélectives qui s'exercent dans les écloséries et les établissements piscicoles diffèrent radicalement de celles qui caractérisent l'habitat naturel du saumon atlantique. C'est pourquoi les poissons cultivés sont sujets à des changements morphologiques, physiologiques, écologiques et éthologiques. En salmoniculture (ou aquaculture du saumon), tout le cycle biologique du poisson, de la fertilisation à la récolte ou à la production de gamètes, se déroule dans des conditions contrôlées. L'élevage en milieu artificiel expose les poissons domestiqués à diverses nouvelles forces de sélection (p. ex. absence d'habitat naturel, forte densité, manipulation de la lumière du jour, manutention, vaccination), alors que d'autres pressions sont atténuées (p. ex. abondance de nourriture, absence de prédateurs, résistance à la maladie, reproduction artificielle). Au fil des générations, ces forces ont engendré de grands changements morphologiques, physiologiques et éthologiques et d'importantes modifications de cycle biologique [analyses dans Gross (1998), Jonsson et Jonsson (2006), Cross *et al.* (2007) et Ferguson *et al.* (2007)]. Comme les saumons EO-1 α ont une génétique de fond de souche domestique (population domestique du fleuve Saint-Jean), se produisent en culture et subissent vraisemblablement une pression permanente de sélection de rendement en milieu d'élevage pour les stocks de géniteurs de la lignée EO-1 α et de ce fleuve dont sont issus les SAA, les effets de la domestication et de la culture doivent être compris et entrer en ligne de compte.

2.4.1. Morphologie et anatomie

Les divergences phénotypiques peuvent être façonnées par les conditions ambiantes en début de vie. Lorsqu'il s'agit de conditions artificielles, le milieu protecteur de l'éclosérie permet aux poissons de consacrer plus d'énergie à la croissance protéique et au dépôt lipidique et moins à la mobilisation glucidique. Plusieurs changements morphologiques peuvent s'opérer en réaction

aux changements de pression de sélection. Ainsi, le saumon atlantique d'élevage diffère de ses homologues sauvages au stade du tacon et à maturité pour la forme de la tête, la déformation de la mâchoire, l'élargissement des nageoires adipeuses et la présence de lignes géométriques horizontales dans la région du tronc; certaines de ces différences se maintiennent lorsque les saumons sont élevés en mer (Fleming *et al.* 1994). Les changements relevés chez d'autres salmonidés cultivés sont notamment la moindre taille du cerveau chez la truite arc-en-ciel et le saumon coho de culture (Lema *et al.* 2005; Jonsson et Jonsson 2006), la difformité du cœur chez le saumon atlantique et la truite arc-en-ciel de culture (Poppe *et al.* 2003) et les concentrations supérieures de cellules des muqueuses tant dans la peau que dans les branchies des smolts atlantiques cultivés (Poole *et al.* 2003).

2.4.2. Physiologie et biochimie

Pour optimiser leur exploitation commerciale, la plupart des établissements piscicoles non seulement sélectionnent des géniteurs aux caractères favorisant une croissance rapide et une bonne santé dans des conditions de culture intensive, mais se trouvent aussi à manipuler un grand nombre des variables environnementales qui influencent les transitions entre stades de vie. Ces dérogations à l'ordre « naturel » déterminent non seulement des changements morphologiques et anatomiques des poissons de culture, mais aussi une transformation des fonctions physiologiques et des caractéristiques biochimiques. Ainsi, Fleming *et al.* (2002) ont observé des concentrations supérieures d'hormone de croissance chez les saumons atlantiques domestiqués par rapport à leurs homologues sauvages. D'autres différences dans les concentrations sériques de glucose, activité branchiale de la pompe sodium-potassium (Na⁺, K⁺-ATPase), concentrations de chlorure plasmatiques et concentrations d'hormone de croissance peuvent sous-tendre les différences observées dans la survie des smolts lorsqu'ils sont transférés en pleine eau de mer à différentes températures (Handeland *et al.* 2003; Jonsson et Jonsson 2006).

2.4.3. Comportement et cycle de vie

Les saumons atlantiques sauvages et domestiqués accusent souvent des différences de comportement et de cycle de vie. En dehors des effets génétiques de sélection, les différences de milieu d'élevage entre saumons cultivés et saumons sauvages influenceront sur des traits éthologiques comme la dominance territoriale, l'alimentation, l'évitement des prédateurs, la migration, le comportement de reproduction et le cycle biologique (Ferguson *et al.* 2007), autant de facteurs qui jouent un rôle primordial dans la survie des sujets.

2.4.3.1. Agression et dominance

Einum et Fleming (1997) ont observé que les tacons de saumons atlantiques cultivés dominaient les sujets sauvages dans les face-à-face et que les hybrides connaissaient un succès intermédiaire à cet égard. Une même dominance des poissons de culture sur les congénères sauvages a été constatée chez les saumons coho (Rhodes et Quinn 1998; Jonsson et Jonsson 2006). Riley *et al.* (2005) n'ont relevé aucun signe permettant de croire que le milieu d'élevage faisait naître plus d'agressivité dans le fretin de truites arc-en-ciel cultivées et sauvages.

2.4.3.2. Évitement des prédateurs

Dans des expériences prédation-réaction, Jonsson et Jonsson (2006) ont signalé que les tacons de saumons atlantiques domestiqués avaient une fréquence cardiaque plus faible et une réaction de fuite moins prononcée en présence d'un prédateur type. Plusieurs études ont démontré que le saumon atlantique domestiqué acceptait un plus grand risque de prédation que son homologue sauvage et que, à cet égard, les hybrides étaient intermédiaires par rapport aux

populations parentales (Einum et Fleming 1997; Jonsson et Jonsson 2006; Houde *et al.* 2010a; Fleming et Einum 2011).

2.4.3.3. Alimentation

Jacobsen et Hansen (2001) ont observé que, en eau de mer, les saumons sauvages et cultivés avaient une même alimentation, signe qu'au moins un certain nombre de poissons de culture pouvaient s'adapter à la vie dans l'océan. Dans l'Atlantique Nord, on a souvent échantillonné des postsmolts atlantiques de culture en milieu naturel pour constater qu'ils avaient considérablement plus de nourriture dans leur estomac que leurs homologues sauvages (Jonsson et Jonsson 2006). Les amphipodes étaient l'aliment le plus abondant dans l'estomac des postsmolts cultivés, place qu'occupait le krill chez les postsmolts sauvages. Les lançons (Ammodytidés), la plus grande proie consommée par les deux types de postsmolts, étaient presque deux fois plus abondants dans le régime alimentaire des premiers que dans celui des seconds, ce qui témoignait de différences de préférences alimentaires entre le saumon atlantique cultivé et son homologue sauvage.

2.4.3.4. Émigration des smolts

Les smolts sauvages vont à la mer sur une longue période, partant par temps frais et gagnant l'aval la nuit (Thorpe *et al.* 1994). Lorsqu'ils sont relâchés dans les cours d'eau, les smolts atlantiques de culture vont rapidement à la mer même lorsqu'ils sont libérés le jour. En Norvège, les saumons atlantiques juvéniles ont une migration dynamique par les fjords vers l'océan (Finstad *et al.* 2005), alors que les postsmolts cultivés à maturité sexuelle sont plus enclins à rester dans les zones côtières et peuvent pénétrer dans les rivières au gré de leur migration (Hansen *et al.* 1987; Jonsson *et al.* 1993).

2.4.3.5. Reproduction

Les données expérimentales semblent indiquer que les saumons atlantiques mâles se reproduisent avec moins de succès en élevage qu'en milieu naturel (Fleming *et al.* 1996; Weir *et al.* 2004, 2005). Les saumons atlantiques femelles de culture montrent aussi une moindre aptitude à la reproduction que leurs congénères sauvages, résultat de leur inadaptation morphologique, de leur moindre capacité métabolique, d'un comportement de reproduction inférieur et d'une plus grande masse d'œufs non dégagés après la fraie (Fleming *et al.* 1994, 1996; Gross 1998).

Des études nord-américaines et européennes indiquent que les échanges génétiques entre populations domestiquées et sauvages de saumons atlantiques peuvent avoir pour effet de diminuer temporairement l'aptitude à la reproduction des secondes ou mener à une diminution permanente si les populations sauvages sont petites ou exposées à des échappées répétées. (Fleming *et al.* 2000; McGinnity *et al.* 2003; Houde *et al.* 2010b, a; Fraser *et al.* 2010a, b). Le croisement extérieur entre saumons atlantiques domestiqués et sauvages peut perturber les complexes génotypiques-phénotypiques de coadaptation avec notamment des effets maternels et génétiques sur le premier développement de la progéniture (Debes *et al.* 2013).

2.4.4. Antécédents d'envahissement

Le caractère envahissant et les effets préjudiciables possibles du saumon atlantique domestiqué ont reçu une attention considérable (McGinnity *et al.* 1997; Youngson et Verspoor 1998; McGinnity *et al.* 2003; Naylor *et al.* 2005; Hindar *et al.* 2006; Morris *et al.* 2008). Les rejets accidentels des activités de l'industrie de l'aquaculture ont été dénoncés pour leur propagation de pathogènes et de parasites (Naylor *et al.* 2005; Amundrud et Murray 2009) et l'intensification de la rivalité pour les ressources (Volpe *et al.* 2001; Fiske *et al.* 2006). On a bien décrit la reproduction du saumon atlantique domestiqué qui s'échappe dans son aire de répartition

indigène et son hybridation avec son homologue sauvage; on a relevé des changements de caractéristiques de cycle biologique et d'intégrité génétique dans les populations sauvages (Skaala *et al.* 2006; Bourret *et al.* 2011). Il reste que de fréquents rejets, accidentels ou non, de saumons atlantiques en dehors de leur aire naturelle de répartition n'auront pas donné de populations établies connues après de nombreuses années. Des études de suivi ayant porté sur le succès signalé de la fraie des adultes et le premier élevage de juvéniles dans la rivière Tsitika en Colombie-Britannique (Volpe *et al.* 2000) n'ont pas fait état de la présence de saumons atlantiques adultes ou juvéniles (Piccolo et Orlikowska 2012).

3. EXPOSITION

3.1. CARACTÉRISATION DE L'EXPOSITION

L'évaluation de l'exposition du SAA à l'environnement canadien vise à la fois son introduction possible dans ce milieu et son sort ou devenir après y avoir été introduit. Elle s'attache aux stratégies de confinement physique, géographique et biologique proposées pour tous les stades de vie du SAA. Voici plus précisément ce dont tient compte l'évaluation de l'exposition :

1. Possibilité de rejet involontaire de SAA dans le milieu récepteur (c.-à-d. entrée) par les deux installations canadienne et panaméenne et en cours de transport entre les deux pays.
2. Possibilité pour le SAA de survivre, de se disperser et de persister dans les milieux récepteurs au Canada et au Panama (c.-à-d. devenir); le cas échéant, l'ampleur et la fréquence de la dispersion (c.-à-d. la pression de propagule) sont également prises en compte.
3. Possibilité pour le SAA de se reproduire, de s'établir et de se propager dans les milieux du Canada et du Panama (c.-à-d. devenir); le cas échéant, l'ampleur et la fréquence de ces phénomènes sont également prises en compte.
4. Possibilité que les carcasses évacuées de SAA au Canada jouent le rôle de voie d'exposition.

Il est question de confinement dans les installations et du Canada et du Panama, mais la présente évaluation vise seulement l'exposition du SAA à l'environnement canadien. Ainsi, l'évaluation de l'exposition possible par les activités au Panama porte principalement sur la possibilité pour le SAA de gagner les eaux canadiennes à la suite d'un rejet involontaire par l'installation d'AquaBounty Panama. Les paramètres de mesure sont notamment les renseignements relatifs aux stratégies de confinement physique, géographique et biologique employées à tous les stades de vie du SAA. Nous considérons et soupons en outre la possibilité d'événements naturels (p. ex. ouragans, séismes) ou d'atteintes à la sécurité qui mettent fin au confinement physique, et ce, par rapport aux mesures raisonnables et suffisantes (p. ex. lieu d'implantation, conception, sécurisation) adoptées par AquaBounty pour prévenir tout rejet accidentel dans des circonstances extrêmes.

3.1.1. Scénarios d'entrée

Si les écloséries et les installations de grossissement enclavées dans les terres peuvent permettre un grand confinement des organismes aquatiques, il faut aussi dire que la prévention des rejets accidentels de ces installations appelle une réflexion préalable considérable sur le plan de la conception, de la sécurité, du personnel, des PON, de la surveillance et du lieu d'implantation. Il existe trois scénarios principaux dans lesquels les SAA pourraient mettre fin à leur confinement physique et entrer dans le milieu récepteur. Ce sont les scénarios des

événements naturels, des atteintes à la sécurité et des défaillances chroniques de ce confinement physique.

Des événements naturels comme les tremblements de terre, les tsunamis, les ouragans, les marées de tempête, les coulées de boue et les crues peuvent causer des dégâts importants à une installation et peut-être entraîner un rejet à grande échelle ou momentané d'organismes. On s'attendrait à ce que de tels événements soient peu fréquents, mais ils risquent de relâcher un grand nombre d'organismes. C'est aussi une expérience commune lorsque l'élevage du saumon se fait dans des parcs en filet (Morris *et al.* 2008). Elle a aussi été vécue dans des écloséries en milieu terrestre. Dans l'est du Canada, des crues ont envahi des écloséries en milieu terrestre à proximité de cours d'eau et la montée de l'eau dans des bassins extérieurs d'élevage commercial a mis fin au confinement en Nouvelle-Écosse (G. Chaput, communication personnelle, 2013). Il est difficile de prévoir de tels événements, mais il importe de tenir compte de ce risque lorsqu'on évalue l'emplacement d'une installation et ses procédures en place d'implantation, de construction et d'intervention d'urgence en vue de prévenir tout éventuel défaut de confinement dans de tels scénarios.

Les atteintes à la sécurité commises par des intrus dans un site peuvent causer des fuites de SAA dans l'environnement par relâchement délibéré ou par défaillance des barrières mécaniques en cas de vandalisme ou de vol (Morris *et al.* 2008). Comme pour les événements naturels, ce genre de scénario est d'une prévision difficile et d'une fréquence tout aussi imprévisible. Il importe cependant de s'attacher à toutes les mesures adoptées par AquaBounty pour prévenir les atteintes à la sécurité, compte tenu surtout de l'opposition manifestée au présent projet par plusieurs groupes d'intérêts privés.

Disons enfin qu'une défaillance chronique du confinement physique est généralement reconnue comme la circonstance première où des salmonidés domestiqués pourraient pénétrer dans l'environnement (Carr et Whoriskey 2006; Morris *et al.* 2008; Arismendi *et al.* 2009). Même avec un petit nombre de sujets relâchés par événement, des rejets persistants et répétés suffiraient à produire des effets importants avec une hausse de l'exposition par la reproduction et l'établissement. Dans l'évaluation des possibilités de défaillance chronique du confinement physique, nous tiendrons compte du caractère approprié et de la redondance des barrières mécaniques, des PON et des moyens de surveillance en place pour garantir un usage et un entretien convenables des barrières physiques.

La possibilité de capturer un organisme comme le saumon atlantique une fois qu'il a pénétré dans un milieu aquatique favorable peut être limitée par un certain nombre de facteurs (Skilbrei *et al.* 2009; Skilbrei et Jørgensen 2010; Chittenden *et al.* 2011). Par conséquent, la recapture n'est pas considérée comme une mesure corrective acceptable en cas de rejet accidentel de SAA.

3.1.2. Normes et méthodes

Nous ne disposons pas pour l'instant de normes de confinement physique des poissons génétiquement modifiés. Aux États-Unis, le département de l'Agriculture, dans son document *Performance Standards for Safely Conducting Research with Genetically Modified Fish and Shellfish* (ABRAC 1995), insiste sur l'importance de mettre en place des barrières mécaniques, des moyens de sécurité et des procédures opérationnelles pour maintenir un confinement physique et atténuer les événements catastrophiques. Ce document fait voir que la présence de trois à cinq barrières indépendantes le long d'une même voie assure une redondance suffisante pour le confinement efficace d'un organisme. Il reconnaît néanmoins qu'une redondance suffisante peut dépendre du lieu précis d'une installation ou de la nature de la recherche proposée. La [Politique sur l'élevage de la truite arc-en-ciel au Nouveau-Brunswick](#)

(Nouveau-Brunswick 2013) énonce aussi des normes de confinement des salmonidés en préconisant la mise en place d'au moins trois barrières.

Pour faciliter l'évaluation du confinement physique dans les installations du Canada et du Panama, nous avons procédé à une analyse de modes de défaillance (AMD) conformément aux directives de Stamatis (2003) et McDermott *et al.* (2009). Cette analyse aussi appelée analyse des modes de défaillance et des effets a d'abord été adoptée par l'industrie automobile comme méthode de constatation et de prévention systématiques des problèmes de produits avant qu'ils ne surviennent (McDermott *et al.* 2009). Depuis, elle a été retenue par une diversité d'industries qui se soucient de la qualité et de la sécurité pendant la conception et d'amélioration des produits en cours d'utilisation (Stamatis 2003). La norme ISO/TS 16949:2002 (qui fait partie de la famille de normes de certification ISO 9000) exige que les fournisseurs de l'industrie automobile soumettent à une analyse de modes de défaillance la conception de leurs produits et leurs procédés afin de prévenir toute défaillance (McDermott *et al.* 2009). L'application d'une telle analyse a été étendue par Hayes (2002) à l'interface des systèmes mécaniques et biologiques à des fins d'évaluation de la propagation possible d'organismes marins par des vecteurs humains.

Dans le cas du SAA, une analyse de modes de défaillance a porté sur les procédés mécaniques et opérationnels de confinement physique tant à ABC qu'à ABP, ainsi que dans le transport des œufs entre les deux installations. L'analyse visait à reconnaître les faiblesses possibles le long de toutes les voies éventuelles de pénétration dans l'environnement. C'est aussi là une méthode d'examen et d'évaluation systématiques des divers éléments de confinement physique. C'est ainsi que l'efficacité de chaque barrière, les procédures opérationnelles en place pour le maintien et le bon usage de chacune et les conséquences à prévoir en cas de défaillance dans chaque cas ont toutes été prises en considération comme facteurs.

La méthode d'analyse de modes de défaillance est simple et directe. Nous classons chaque élément de confinement physique selon la gravité d'une défaillance (en fonction de la redondance des éléments de confinement en aval), sa probabilité (d'après les dossiers d'incident fournis par AquaBounty) et les mesures d'atténuation en place pour empêcher toute défaillance (d'après les PON et la documentation de surveillance accompagnant la déclaration). La gravité (G), l'occurrence (O) et l'atténuation (A) sont caractérisées respectivement aux tableaux 3.1, 3.2, et 3.3. Le résultat de ces trois classements permet d'établir un indice de priorité de risque (IPR), qui sert à établir quels modes de défaillance grave sont plus susceptibles de se présenter, d'évaluer l'uniformité du confinement pour toutes les voies d'entrée et d'indiquer où l'adoption de mesures supplémentaires d'atténuation pourrait être nécessaire (tableau 3.4).

Tableau 3.8 : Classement de gravité (G) des défaillances potentielles du confinement physique en fonction de la redondance du confinement en aval.

Classement	Gravité (G)
1	Faible; aucune pénétration possible; ≥ 2 barrières en aval présentes
2	Moyenne; aucune pénétration possible; 1 barrière en aval toujours présente
3	Élevée; pénétration possible; aucune barrière présente en aval

Tableau 3.9 : Classement des occurrences (O) de défaillance du confinement physique d'après les relevés d'incident fournis par AquaBounty.

Classement	Occurrences (O)
1	Faible; $O < 1$ incident signalé par an
2	Moyenne; $1 \leq O < 5$ incidents signalés par an
3	Élevée; $O \geq 5$ incidents signalés par an ou aucun dossier disponible

Tableau 3.10 : Classement d'atténuation (A) en vue de prévenir toute défaillance du confinement physique en fonction des PON et de la documentation de surveillance accompagnant la déclaration.

Classement	Atténuation (A)
1	Élevée; les PON écrites comprennent une inspection quotidienne et des documents de conformité
2	Moyenne; les PON comprennent une inspection quotidienne ou des documents de conformité
3	Faible; les PON ne comprennent pas d'inspection quotidienne ni de documents de conformité

Tableau 3.11 : Classement de préoccupations sur la base des indices de priorité des risques (IPR).

IPR	Préoccupation
1 à 3	Faible
4 à 9	Moyenne
10 à 27	Élevée

L'analyse de modes de défaillance permet une estimation qualitative de la probabilité de rejets involontaires par l'examen de chaque élément de confinement physique pour chaque stade de vie des SAA le long de toutes les voies d'entrée. Bien que l'estimation précise des IPR dépende étroitement des cas documentés de défaillance, l'analyse de modes de défaillance demeure, en cas d'absence de données, un moyen systématique de constater quels problèmes de confinement peuvent se poser ou quels sont les endroits où un surcroît de surveillance peut s'imposer. Comme l'incertitude de l'évaluation d'une voie particulière ne peut que s'accroître en cas de manque de données, l'évaluation du confinement physique tient compte à la fois de la redondance des barrières mécaniques d'une voie d'entrée, des possibilités de défaillance de chaque barrière et des mesures opérationnelles d'atténuation en place pour la prévention des défaillances. Dans certaines circonstances, ce type d'analyse peut donner lieu à des conclusions qui sous-estimeront le risque global pour des éléments. Ainsi, le système donnerait un IPR de 3, c'est-à-dire une valeur faible, si une défaillance se produisait tous les deux ans (occurrence < 1) dans une situation où il n'y aurait pas de barrière en aval (gravité = 3), mais où d'excellentes procédures opérationnelles seraient en place (atténuation = 1). Par ailleurs,

l'analyse de modes de défaillance ne tient pas compte des améliorations apportées au système avec le temps et qui visent à diminuer la fréquence des défaillances. Ainsi, cette analyse sert surtout comme méthode d'évaluation de l'efficacité du confinement physique et de constatation des faiblesses sans constituer à cet égard une norme absolue.

3.2. REJET INVOLONTAIRE DE SAA DANS LE MILIEU RÉCEPTEUR

La probabilité et l'ampleur possible de l'exposition des SAA au milieu aquatique au Canada par défaillance de confinement physique dans les installations du Canada et du Panama ont fait l'objet d'une évaluation, tout comme les aléas de transport correspondants. L'examen visait l'ensemble des stades de vie et des voies de pénétration dans l'environnement tant des SAA triploïdes (3n) stériles que diploïdes (2n) fertiles.

3.2.1. Installation canadienne

Le lieu de fabrication où se produisent les œufs triploïdes et où se maintient le stock de géniteurs est au sud-ouest de Souris (Île-du-Prince-Édouard) au Canada sur un terrain adjacent à la berge sud de la rivière Fortune. Il est distant approximativement de 50 mètres de l'estuaire de baie Fortune et de 1 000 mètres d'une langue de terre qui s'avance dans la baie de Rollo et le détroit de Northumberland.

L'installation est entièrement enclavée en milieu terrestre. Tous les organismes sont conservés dans l'enceinte d'un bâtiment principal à étage; les SAA sont logés à tous leurs stades de vie à divers endroits dans ce bâtiment. Différentes barrières mécaniques et chimiques sont en place pour prévenir tout rejet accidentel de SAA dans l'environnement. Le tout s'appuie sur des PON et une documentation interne de vérification de conformité par lesquelles on s'assure que toutes les mesures de confinement sont dûment employées et maintenues. Depuis 1996, l'installation est soumise à la surveillance de Pêches et Océans Canada (MPO) et d'Environnement Canada (EC) en raison de son utilisation en recherche-développement sur des organismes transgéniques.

3.2.1.1. Événements naturels

Un rejet momentané de SAA par des catastrophes naturelles comme les séismes, les tsunamis, les tornades, les ouragans, les marées de tempête, les crues ou les incendies est hautement improbable. L'installation ne se trouve pas dans une zone de forte activité sismique et les tsunamis sont extrêmement rares dans la région. Les événements qui se sont produits par le passé n'ont pas touché l'intérieur du golfe du Saint-Laurent ([Sécurité publique Canada](#) 2013). Plusieurs tornades ont été signalées au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse et au Québec depuis 100 ans, mais aucune ne l'a été à l'Î.-P.-É. ([Sécurité publique Canada](#) 2013).

La catastrophe naturelle la plus susceptible de nuire à l'infrastructure de l'installation et au confinement physique des SAA serait un ouragan ou la montée des eaux consécutive à une marée de tempête qui souvent accompagne des chutes brutales de la colonne de mercure. En fait, le Canada et ses eaux de l'Atlantique se trouvent menacés par six tempêtes tropicales en nombre annuel moyen ([Environnement Canada](#) 2013). La saison officielle des ouragans à l'Île-du-Prince-Édouard s'étend du 1^{er} juin au 30 novembre et culmine entre la mi-août et la fin de septembre. D'après Environnement Canada, six ouragans ont touché terre dans cette province depuis 1891, dont trois de catégorie 2 (avec des vents de 154 à 177 km/heure).

Le bâtiment même est d'une charpente solide; il a été construit par des entrepreneurs professionnels conformément aux codes locaux du bâtiment. L'infrastructure a résisté à plusieurs violentes tempêtes, et notamment aux vents de 120 km/h de l'ouragan Juan en septembre 2003. Devait suivre peu après le blizzard « Juan blanc » de février 2004 ayant

déversé environ un mètre de neige sur la région sans causer de dégâts à l'installation. Il n'y a pas qu'une construction robuste en surface, puisque 90 % du rez-de-chaussée du bâtiment principal se trouve sous le niveau du sol et repose sur des fondations bétonnées. L'hiver, on surveille l'accumulation de neige sur le toit et des professionnels retirent toute charge excessive. Il est donc raisonnable de conclure que la charpente de l'installation continuera à résister aux vents et aux neiges extrêmes qu'elle pourrait recevoir dans cette région du pays.

L'Î.-P.-É. a un passé d'inondations, mais les marées de tempête produisent leurs pires effets autour de Charlottetown et vont en décroissant vers la partie nord-est de l'île (Vasseur et Catto 2008). Le 21 juin 2000 par exemple, un système dépressionnaire intense a fait déferler une onde de tempête d'environ 1,36 mètre sur les Maritimes. En combinaison avec l'amplitude normale de la marée et la hauteur des vagues, le niveau d'eau près de Charlottetown (à environ 78 km au sud-ouest de l'installation) a atteint une hauteur totale de 4,23 mètres au-dessus du zéro des cartes, ce qui est le plus haut niveau observé dans l'île en 100 ans ([Sécurité publique Canada](#) 2013). Au même moment à Souris (à environ 12 km au nord-est de l'installation), la combinaison d'onde de tempête, de marée et de houle atteignait une hauteur de seulement 1,75 mètre ([Solutions d'adaptation aux changements climatiques de l'Atlantique](#) 2012).

L'installation de l'Î.-P.-É. a pour coordonnées de latitude nord et de longitude ouest N49:19:53.3 (46.331472) et W062:21:50.7 (-62.364083). Proche de la rive sud de l'estuaire de la rivière Fortune, elle se trouve sur une hauteur qui la protège contre les dommages de fortes pluies. Bien qu'un GPS portatif place l'installation à environ 12 mètres (39 pieds) au-dessus de la laisse des hautes eaux de cette rivière, signalons que, d'après la Série topographique canadienne, les coordonnées correspondent à une hauteur approximative de 25 pieds au-dessus du zéro des cartes ou à un peu moins de 7,6 mètres au-dessus de la basse marée moyenne. Selon une estimation plus prudente et acceptable, le sol aux fondations de l'installation serait à une hauteur de 6 à 7 mètres du zéro des cartes. Ainsi, si nous considérons les antécédents de montée des eaux dans l'île par des ondes de tempête et le lieu d'implantation au-dessus de l'estuaire de la rivière Fortune, il est hautement improbable qu'une onde ou une marée de tempête n'atteigne jamais l'installation ou cause des dégâts à son infrastructure. Il n'y a pas que ces limites physiques, puisque les employés sont formés aux procédures d'urgence et suivent des PON conçues pour restreindre les effets d'événements catastrophiques ou les pertes de capacité opérationnelle (RSN 16528).

L'évaluation permet donc de conclure avec une certitude raisonnable à une probabilité négligeable de rejet accidentel de SAA à la suite d'un événement naturel comme un ouragan ou une marée de tempête. Pour tirer cette conclusion, nous nous fondons sur des renseignements au sujet du lieu d'implantation, de l'intégrité de la charpente, de la construction et de la conception de l'installation, des PON et des procédures d'urgence actuellement en place. Nous tenons également compte des connaissances sur des événements naturels extrêmes qui pourraient survenir dans la région et nuire au confinement physique des SAA de l'installation.

3.2.1.2. Atteintes à la sécurité

Comme les événements naturels, les atteintes à la sécurité sont difficiles à prévoir, mais elles pourraient avoir pour résultat des rejets à grande échelle de SAA. AquaBounty a mis en place plusieurs mesures de sécurité pour la protection tant de ses biens que de son personnel :

- Clôture de mailles métalliques en acier galvanisé de huit pieds de haut en périmètre avec portes sous verrou, laquelle entoure le bâtiment principal de l'installation.
- Éclairage extérieur partout la nuit.
- Portes extérieures en acier avec contrôle des clés et registre des entrées.

-
- Interphone et mécanisme de déverrouillage à distance servant à confirmer l'identité des visiteurs approuvés et à leur donner accès à l'installation.
 - Barres d'acier sur toutes les fenêtres du rez-de-chaussée.

Ces moyens ont été mis en place malgré le nombre très restreint de menaces pesant sur une installation qui demeure sans incident (sauf pour des manifestations modestes et pacifiques). L'installation n'a jamais subi d'introduction par effraction dans son bâtiment depuis qu'AquaBounty en a pris possession. Le roulement du personnel est faible et la plupart des employés travaillent pour l'entreprise depuis plus de cinq ans.

Vu l'éloignement et la tranquillité de l'emplacement, les mesures poussées de prévention des intrusions et l'absence passée d'atteintes à la sécurité, notre évaluation permet de conclure avec une certitude raisonnable à une probabilité négligeable de rejet accidentel de SAA par brèche de sécurité.

3.2.1.3. Défaillance chronique du confinement physique

Comme il faut abriter et élever des saumons atlantiques à tous leurs stades de vie, on doit prévoir une grande diversité de tailles de réservoirs, d'incubateurs, de débits d'eau, de procédures opérationnelles et de barrières mécaniques pour prévenir tout rejet accidentel. L'évaluation qui suit vise l'ensemble des barrières mécaniques et chimiques pour chaque voie de pénétration et pour tous les stades de vie des SAA. AquaBounty a fourni des renseignements détaillés sur le plan d'aménagement de l'installation, son système de drainage, ses procédures opérationnelles et ses barrières en redondance conçues pour le confinement des SAA. Il a aussi fourni des PON qui indiquent au personnel comment employer et entretenir les divers éléments du système de confinement, reconnaître, signaler et corriger les problèmes et veiller à ce que les procédures d'entretien ne nuisent pas à un bon confinement.

3.2.1.3.1. Confinement physique des gamètes de SAA

L'analyse des modes de défaillance (AMD) pour le stade de développement de la fraie a permis de reconnaître les éléments de confinement physique et de relever six modes possibles de défaillance. Ceux-ci seraient en majeure partie causés par l'erreur humaine comme un déversement accidentel de gamètes au sol pendant la collecte ou le défaut de bien assujettir les couvercles de drain de plancher.

Malgré les mesures d'atténuation, les indices de priorité des risques (IPR) sont élevées (9 à 12) pour les divers modes de défaillance. Cette situation s'explique par le peu de redondance du confinement physique pendant cette activité, ainsi que par l'incertitude quant à la fréquence et à la probabilité des défauts des modes en question. Les PON et les vérifications internes de conformité feront sans doute que les rejets seront très peu fréquents, mais il y a toujours le risque que des gamètes de SAA pénètrent accidentellement dans l'environnement.

Nous jugeons donc que le risque d'exposition par un tel rejet accidentel est faible, mais que l'information limitée dont nous disposons et le manque de documentation sur la surveillance exercée rendent l'évaluation raisonnablement incertaine. Indépendamment de toute éventualité de rejet de gamètes de SAA, il reste que la viabilité de gamètes de saumon atlantique exposés à un milieu aqueux est extrêmement restreinte et pourrait rendre nul tout risque d'exposition (voir la section 3.3.4.1 sur la survie, la dispersion et la persistance des gamètes de SAA).

3.2.1.3.2. Confinement physique des embryons (œufs et alevins) de SAA

Les œufs de saumon atlantique sont d'un diamètre de 4,5 à 7 mm (Heinimaa et Heinimaa 2004; Reid et Chaput 2012) et les alevins en développement sont capables de s'insinuer dans des espaces de plus de 5 mm de diamètre ([Politique sur élevage de la truite arc-en-ciel au](#)

[Nouveau-Brunswick](#), Nouveau-Brunswick 2013). La petite taille des embryons leur permet de traverser des grilles de confinement dont les mailles sont de plus de 6 mm de diamètre.

Nous comptons six voies par lesquelles les embryons SAA en confinement physique dans l'installation de l'Î.-P.-É. pourraient pénétrer dans l'environnement. Nous tenons compte du confinement pendant les procédures de choc de pression induisant la triploïdie. Nous allons passer en revue les diverses voies en question.

3.2.1.3.2.1. Confinement pendant la fertilisation et l'application du choc de pression

Les œufs destinés à être exportés entre l'écloserie et l'installation commerciale de grossissement au Panama doivent subir un choc de pression qui provoquera la stérilisation par triploïdie. Pendant ces activités, il est possible que des SAA tant diploïdes que triploïdes soient déversés sur le plancher et pénètrent dans l'environnement par le réseau de drains de plancher. Si des œufs fertilisés entrent dans le réseau de drainage, le seul moyen de confinement en aval est la grille du puisard de confinement extérieur dont la maille minimale est de 6,2 mm, ce qui ne suffit pas à empêcher la pénétration des œufs fécondés dans le milieu extérieur. En réaction à cette possibilité, AquaBounty a mis en place plusieurs mesures de confinement physique, chimique et opérationnel pour ainsi atténuer le risque de pénétration.

L'AMD portant sur ces activités permet de reconnaître plusieurs éléments de confinement physique (et chimique) et de relever 10 modes possibles de défaillance. La majeure partie de ces modes seraient le résultat d'une erreur humaine (déversement accidentel d'œufs au sol pendant le transfert entre leurs contenants et les bouteilles à choc de pression, par exemple) ou d'un défaut de contrôler et de confirmer la bonne disposition de tous les éléments de confinement. AquaBounty convient dûment du caractère inévitable d'un déversement d'œufs et prend des mesures correctives sous forme de PON. Elle a mis en place de multiples éléments de confinement, dont un traitement chimique de la voie de drainage, pour prévenir tout rejet accidentel d'œufs de SAA pendant les activités de fertilisation et d'application de choc de pression. Elle se sert d'une documentation de vérification de conformité sous forme de liste de contrôle pour s'assurer que tous les éléments de confinement sont en place au bon moment. Les IPRs liées aux modes possibles de défaillance à l'occasion de ces activités varient de faibles à moyennes (de 3 à 9). Il faut surtout y voir l'effet d'un manque d'information sur la probabilité des défaillances en question.

Vu la durée limitée de cette activité, la redondance du confinement mécanique et chimique et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON et de la documentation interne de vérification de conformité.

3.2.1.3.2.2. Confinement dans les incubateurs à courant ascendant

Des appareils à courant ascendant incubent les œufs d'AquaBounty destinés à la vente commerciale. Nous nous attendons, par conséquent, à ce que tous les œufs mis en incubateur soient triploïdes, entièrement femelles et hémizygotés et que, selon la température de l'eau et le calendrier d'expédition, ils soient confinés là jusqu'à cinq mois.

Pour qu'un œuf fertilisé de SAA entre dans le réseau de drainage par les incubateurs à courant ascendant, il faut que plusieurs barrières mécaniques cèdent simultanément, alors qu'elles font l'objet en majorité d'une surveillance quotidienne (inspection) et d'une documentation interne de vérification de conformité sous forme de liste de contrôle.

L'AMD de cette voie permet de reconnaître plusieurs éléments de confinement physique et de relever 21 modes possibles de défaillance par défaut mécanique ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. Il n'y a pas que des éléments multiples de confinement en redondance, puisque des PON écrites (documentation d'inspection quotidienne) favorisent la conformité et donnent la possibilité au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et d'apporter des mesures correctives. Les IPRs liées aux modes possibles de défaillance le long de cette voie varient de faibles à moyennes (de 2 à 6), bien que les valeurs soient faibles dans la majorité des cas.

Vu le confinement mécanique en redondance et la vérification opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. Nous pouvons tirer cette conclusion avec une grande certitude compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et des données sur la fréquence des défauts de confinement.

3.2.1.3.2.3. Confinement dans les plateaux Heath (zone 1)

Les incubateurs avec plateaux Heath dans la zone 1 reçoivent de l'eau directement d'un collecteur d'eau douce. L'eau s'écoule du système après un seul passage dans un puisard peu profond qui filtre l'effluent lorsqu'il entre dans les drains de plancher. L'effluent traverse ensuite un puisard de confinement avant de sortir de l'installation par le drainage extérieur. Les embryons peuvent être retirés d'un incubateur préalablement à leur éclosion ou en tant qu'alevins un peu avant la résorption du sac vitellin.

Pour qu'un œuf fertilisé de SAA entre dans le réseau de drainage en aval depuis les plateaux Heath de la zone 1, sept barrières mécaniques doivent céder en même temps. Cinq d'entre elles font l'objet d'une surveillance quotidienne (inspection) et d'une documentation interne de vérification de conformité sous forme de liste de contrôle et une autre (grilles de plateaux Heath) subit une inspection annuelle avant utilisation.

L'AMD de cette voie relève 22 modes possibles de défaillance tenant à un défaut matériel ou électrique, à l'erreur humaine ou à une combinaison de ces facteurs. Outre des éléments de confinement (barrières) multiples et en redondance, des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des défaillances et de les corriger. Les IPRs liées aux modes possibles de défaillance le long de cette voie varient de faibles à moyennes (de 2 à 6), bien que les valeurs soient faibles pour la majorité des modes. La gravité d'une défaillance comme une rupture de grilles est considérée comme faible, puisqu'il existe six autres barrières en aval pour maintenir le confinement.

Vu le confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et des données sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.2.4. Confinement individuel dans les plateaux à œufs (zone 1)

Selon les circonstances, des plateaux à œufs à confinement individuel peuvent être placés dans les bassins de retenue situés dans la zone 1. Les embryons peuvent en être retirés avant l'éclosion ou à l'état d'alevins avant la résorption du sac vitellin. Ces incubateurs reçoivent l'eau d'un collecteur d'eau douce qu'ils écoulent dans un circuit de recirculation fermé à toutes fins

utiles. L'eau déplacée hors du système de recirculation doit sortir de l'installation par les drains de plancher de la zone 1, un puisard de confinement et les drains extérieurs.

L'AMD permet de relever 20 modes possibles de défaillance par défaut mécanique ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (quatre barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie varient de faibles à moyennes (de 1 à 6), bien que la majorité des modes reçoivent la cote faible.

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.2.5. Confinement individuel dans des plateaux à œufs (zone 2)

On peut aussi installer dans la zone 2 des plateaux à œufs à confinement individuel. Comme pour les plateaux de la zone 1, ces unités peuvent servir à l'incubation d'embryons diploïdes ou triploïdes de SAA.

Les bassins reçoivent de l'eau directement d'un collecteur d'eau douce. Après un seul passage dans les réservoirs, l'effluent s'écoule dans le système de drainage, quitte l'installation par un puisard de confinement et s'évacue par les drains extérieurs. Les embryons peuvent être retirés de l'incubateur avant l'éclosion ou à l'état d'alevins avant la résorption du sac vitellin.

L'AMD de cette voie permet de relever 13 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des caractéristiques multiples de confinement en redondance, des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie varient de faibles à moyennes (de 1 à 6), bien que la majorité des modes reçoivent la cote faible.

Vu les éléments en redondance de confinement mécanique et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec une grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.2.6. Confinement dans des plateaux Heath (zone 2)

Dans la zone 2, les plateaux Heath peuvent utiliser de l'eau qui est mise en recirculation dans un circuit fermé pour permettre la régulation thermique d'un appareil de refroidissement de l'eau. L'eau s'écoule du plateau Heath du bas vers un puisard semblable à ceux des incubateurs à courant ascendant. De l'eau de renouvellement est ajoutée au système par un collecteur d'eau douce et l'eau déplacée s'écoule hors du circuit dans les drains de plancher et un puisard de confinement avant de quitter l'installation par les drains extérieurs.

L'AMD de cette voie permet de relever 16 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance, des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles pendant ces activités varient de faibles à moyennes (de 1 à 6), bien que la majorité des modes reçoivent la cote faible.

Vu les éléments en redondance de confinement mécanique et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.3. Confinement physique du fretin de SAA

Le fretin de SAA est en confinement physique à plusieurs endroits dans l'établissement de l'Î.-P.-É.. Lorsque les sacs vitellins sont près d'être entièrement résorbés, les poissons sont transférés des incubateurs aux bassins à fretin. La petite taille du fretin lui permet de traverser les grilles de confinement si la taille des mailles est assez grande. Voici les voies de pénétration du fretin de SAA en confinement physique dans l'installation de l'Î.-P.-É..

3.2.1.3.3.1. Confinement du fretin – voie 1

Les réservoirs font partie d'un circuit de recirculation qui reçoit l'eau du collecteur de recirculation raccordé en retour à un filtre BIO. Le système de recirculation est fermé à toutes fins utiles, mais de l'eau douce d'un collecteur y est constamment ajoutée. Elle quitte le circuit au filtre BIO par le drain de plancher, le puisard de confinement et les drains extérieurs. L'eau en provenance du filtre BIO peut aussi passer par un puisard de confinement avant d'entrer dans les drains extérieurs de l'installation. Si de l'eau est détournée du filtre BIO par suite d'une défaillance du filtre à tambour, elle doit d'abord passer par un filtre à manche couvrant la dérivation d'urgence avant d'entrer dans les drains de plancher et le puisard de confinement. Au gré de la croissance du fretin en tacons, celui-ci continuera à séjourner dans ces réservoirs ou sera transféré à des réservoirs de plus grande taille où il sera plus facile de maintenir des concentrations appropriées de biomasse.

L'AMD de cette voie permet de relever 23 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les cIPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que du fretin de SAA pénètre dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.3.2. Confinement du fretin – voie 2

Les réservoirs qui jalonnent cette voie font partie d'un circuit de recirculation recevant de l'eau du collecteur de recirculation raccordé en retour au filtre BIO. Bien que le système de recirculation de l'eau soit fermé à toutes fins utiles, de l'eau douce est constamment ajoutée à partir d'un collecteur et quitte le système au filtre BIO par le drain de plancher, le puisard de confinement et les drains extérieurs de l'installation.

L'AMD de cette voie permet de relever 21 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que du fretin de SAA pénètre dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.3.3. Confinement du fretin – voie 3

Les réservoirs le long de cette voie ne font pas partie du circuit de recirculation de l'eau. Ils reçoivent plutôt leur eau directement du collecteur d'eau douce de l'installation. Après un seul passage, l'eau s'écoule hors du système par les drains de plancher, le puisard de confinement et les drains extérieurs. Au gré de la croissance du fretin en tacons, celui-ci peut continuer à séjourner dans ces bassins ou passer à des réservoirs de plus grande taille pour le maintien de concentrations appropriées de biomasse.

L'analyse AMD de cette voie permet de relever 16 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que du fretin de SAA pénètre dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4. Confinement physique des tacons de SAA

Il y a au total six voies par lesquelles les tacons de SAA en confinement physique dans l'installation de l'Î.-P.-É. peuvent pénétrer dans l'environnement. Chaque voie est examinée dans ce qui suit.

3.2.1.3.4.1. Confinement des tacons – voie 1

L'AMD de cette voie permet de relever 23 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites sous forme de

documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont toutes faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4.2. Confinement des tacons – voie 2

L'AMD de cette voie permet de relever 27 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4.3. Confinement des tacons – voie 3

L'AMD de cette voie permet de relever 16 modes de défaillance possibles par défaut matériel ou électrique, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (quatre barrières), des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4.4. Confinement des tacons – voie 4

Les bassins le long de cette voie sont profonds et servent normalement à l'élevage des tacons, des smolts et des postsmolts. De l'eau douce est fournie directement par le collecteur principal de l'installation. Après un seul passage, l'eau s'écoule dans un tuyau commun qui rejette l'effluent dans les drains de plancher. Au gré de la croissance des tacons en smolts, ils peuvent continuer à séjourner dans ces réservoirs ou passer à des réservoirs de plus grande taille pour le maintien de concentrations appropriées de biomasse.

L'AMD de cette voie permet de relever 25 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (cinq barrières), des PON écrites sous forme de documentation

d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles le long de cette voie sont faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4.5. Confinement des tacons – voie 5

Les bassins le long de cette voie reçoivent de l'eau de recirculation, augmentée par de l'eau douce.

L'eau de recirculation est pompée directement dans les bassins par le circuit correspondant et de l'eau fraîche est directement ajoutée à partir d'un collecteur d'eau douce. L'eau est déplacée hors du système au filtre BIO après avoir traversé le filtre à tambour; elle est évacuée par les drains extérieurs et le puisard de confinement de l'installation.

L'AMD de cette voie permet de relever 19 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance, des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles de cette voie varient de faibles à moyennes (de 1 à 4), bien que la majorité des modes reçoivent la cote faible. Le confinement en aval assuré par le puisard de confinement de l'installation limite à la cote faible la gravité d'un éventuel défaut à cet élément.

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.4.6. Confinement des tacons – voie 6

Les bassins le long de cette voie sont d'une conception suédoise avec colonnes montantes externes. L'eau est fournie directement par un collecteur d'eau douce. Après un seul passage, elle s'écoule dans un tuyau commun qui rejette l'effluent dans les drains de plancher. Au gré de la croissance des tacons en smolts, ils peuvent continuer à séjourner dans ces réservoirs ou passer à des réservoirs de plus grande taille pour le maintien de concentrations appropriées de biomasse.

L'AMD de cette voie permet de relever 16 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison de ces facteurs. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance, des PON écrites sous forme de documentation d'inspection quotidienne favorisent la conformité et permettent au personnel de détecter immédiatement la majorité des modes en défaut et de les corriger. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles de cette voie sont toutes faibles (de 1 à 3).

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et la surveillance opérationnelle qui s'exerce, la probabilité que des tacons de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie

est négligeable. C'est une conclusion qui peut être tirée avec une grande certitude à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau, des PON, de la documentation interne de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.2.1.3.5. Confinement physique de smolts, de postsmolts juvéniles et d'adultes de SAA

Une fois le stade du smolt franchi (dans leur première année de vie), les SAA continuent leur élevage en eau douce tout au long du stade juvénile postsmolt et jusqu'à la maturité sexuelle de l'adulte. Tous les SAA continueront à séjourner en eau douce au long de cette étape de leur cycle de vie. Comme les smolts de SAA séjournent aux mêmes endroits et dans les mêmes bassins que les tacons dans l'installation de l'Î.-P.-É., les éléments de confinement physique et les conclusions quant à la probabilité d'une pénétration dans l'environnement seront les mêmes dans cette analyse (c.-à-d. probabilité négligeable avec grande certitude).

Tous les postsmolts et les adultes diploïdes et triploïdes de SAA sont en confinement physique dans la zone de grossissement de l'installation de l'Î.-P.-É.. Comme les postsmolts et les adultes sont conservés aux mêmes endroits et dans les mêmes bassins que les tacons et les smolts, les éléments de confinement physique et les conclusions quant à la probabilité d'une pénétration dans l'environnement seront les mêmes dans cette analyse (c.-à-d. probabilité négligeable avec grande certitude). Les données détaillées de confinement physique sur les réservoirs abritant les smolts, les postsmolts et les adultes de SAA dans cette installation sont celles que nous présentons pour les tacons à la section 3.2.1.3.4.

3.2.2. Installation panaméenne

L'établissement de grossissement où les œufs triploïdes entièrement femelles de SAA seront reçus, éclos, cultivés et récoltés pour les marchés américains de détail se situe dans une région isolée de la forêt tropicale en altitude de Chiriquí, province la plus occidentale du Panama. L'installation est entièrement enclavée en milieu terrestre et occupe une parcelle de terrain de cinq acres adjacente à la rivière Caldera (qui fait partie du bassin hydrographique de la rivière Chiriquí) à environ 130 km à l'intérieur des terres depuis le point de déversement de cette dernière rivière dans la Bahía de Muertos et l'océan Pacifique.

Pour prévenir le rejet accidentel de SAA dans l'environnement, diverses barrières mécaniques sont en place le long de toutes les voies de pénétration possibles. Des PON et de la documentation interne de vérification de conformité en place garantissent que toutes les dispositions en matière de confinement et de sécurité seront dûment employées et maintenues. L'installation est soumise à la surveillance d'un certain nombre d'autorités panaméennes, dont l'Autoridad Nacional del Ambient (Autorité nationale de l'environnement).

Outre les mesures de confinement physique, AquaBounty a mentionné un certain nombre d'éléments de confinement biologique et géographique visant à atténuer les dangers environnementaux. Ces dispositions empêchent tous les SAA qui pourraient s'échapper par accident de l'installation panaméenne de s'établir et de se disperser. Les populations qui seront élevées dans cette installation seront entièrement femelles et subiront un traitement d'induction de la triploïdie par choc de pression. Ajoutons que, sauf pour les parties à haute altitude du bassin versant, les conditions environnementales régionales sont considérées comme contraires à la survie à long terme des SAA et devraient empêcher la dispersion de tout saumon échappé des environs immédiats de l'installation. Ces deux facteurs sont pris en compte dans l'évaluation de la probabilité que des SAA gagnent les eaux canadiennes en traversant le Pacifique.

3.2.2.1. Événements naturels

Il est improbable que des catastrophes naturelles comme les séismes, les tsunamis, les tornades, les ouragans, les marées, les crues ou les incendies causent un rejet désastreux de poissons. C'est dans la province occidentale de Chiriquí que les tremblements de terre sont les plus fréquents au Panama, celle-ci étant proche des confins entre les plaques tectoniques de Cocos, de Nazca et des Caraïbes (Benz *et al.* 2011). Toutefois, les séismes importants sont centrés pour la plupart sur le golfe de Chiriquí ou plus à l'ouest au Costa Rica. Les secousses qui se font sentir à Boquete sont généralement légères, et on ne signale pas de grands dégâts causés à l'infrastructure par les tremblements de terre dans la région. Il convient également de noter que l'installation se situe sur le flanc oriental d'un volcan actif, le Volcán Barú, qui pourrait être entré en éruption aussi récemment qu'en 1550 AD (Sherrod *et al.* 2008). Plusieurs essaims sismiques dignes de mention auraient été signalés autour du volcan au cours des 50 dernières années et encore récemment en 2006, mais on ignore s'ils ont causé des dégâts d'importance aux biens dans la région et si l'installation d'aquaculture a été touchée. Une éruption serait sans doute explosive, mais serait précédée de jours ou de mois d'une activité sismique en intensification, ce qui donnerait aux résidents la chance de se préparer à l'événement (Sherrod *et al.* 2008). Par ailleurs, il serait hautement improbable que des tsunamis ou des marées de tempête assaillent l'installation en altitude. On sait que des tornades se forment au Panama, mais on n'a signalé aucune tornade qui l'aurait fait dans la province de Chiriquí.

La catastrophe naturelle la plus probable pour l'infrastructure de l'installation et le confinement physique des SAA serait une crue ou un glissement de terrain à la suite de pluies excessives. Il est rare que des ouragans et des tempêtes tropicales touchent terre au Panama (Martha est le seul ouragan jamais enregistré à l'avoir fait en 1969), mais beaucoup se sont formés ou ont frayé leur chemin dans la région de l'Amérique centrale (Williams *et al.* 1989). Les systèmes dépressionnaires qui naissent dans l'océan Pacifique ou traversent le golfe du Mexique peuvent souvent forcer de l'air humide dans la région, ce qui apporte des pluies supérieures à la moyenne. Le phénomène peut être particulièrement important vers la fin de la saison des pluies (d'octobre à novembre) lorsque les réseaux d'écoulement sont saturés et que les crues soudaines et les coulées de boue menacent davantage. Il existe un vaste passé de crues et de coulées dans les pays d'Amérique centrale, notamment au Costa Rica et au Panama. En novembre 2008, des pluies excessives dans la province de Chiriquí ont causé d'importants dégâts matériels à la ville de Boquete, mais sans toucher outre mesure l'installation d'aquaculture (alors en construction), laquelle se situe à environ 20 km au nord de cette ville et est bien plus proche des eaux d'amont de la rivière Caldera. Depuis 2008, les signalements de crues et de coulées boueuses ont augmenté dans la province de Chiriquí, mais sans incidence mentionnée sur l'installation. Comme celle-ci est en altitude et à proximité des eaux d'amont du bassin versant, elle devrait s'opposer efficacement à toute dégradation possible par de tels événements. Toutefois, l'absence de données chronologiques sur longue période au sujet de leur fréquence et de leur ampleur dans la région rend difficile toute prévision des conséquences avec une grande certitude. Compte tenu donc des renseignements sur l'emplacement de l'installation, ainsi que de notre connaissance des intempéries extrêmes de la région qui pourraient compromettre le confinement des SAA, nous concluons avec une certitude raisonnable à une faible probabilité de rejet accidentel par suite d'un événement naturel comme un tremblement de terre, une crue ou un glissement de terrain.

3.2.2.2. Atteintes à la sécurité

Peu importe sa situation isolée et tranquille, AquaBounty Panama a jugé bon d'adopter pour cette installation un certain nombre de mesures de protection tant de ses biens que de ses employés. Si nous considérons son éloignement et les renseignements sur les mesures en place pour prévenir les intrusions, nous nous attendons à ce que les atteintes à la sécurité

soient rares. Nous concluons avec une certitude raisonnable à une probabilité négligeable de rejet accidentel de SAA à la suite d'une atteinte à la sécurité.

3.2.2.3. Défaillance chronique du confinement physique

Bien que l'installation au Panama soit d'une conception bien plus simple que celle de l'Î.-P.-É., il reste plusieurs voies par lesquelles des SAA pourraient pénétrer dans l'environnement. Il existe aussi de multiples points de confinement à risque de défaillance pour diverses raisons. AquaBounty a livré des renseignements détaillés sur le plan d'aménagement de l'installation, son réseau de drainage, ses procédures opérationnelles et les barrières en redondance conçues pour contenir les SAA. Elle dispose également de PON écrites qui enseignent au personnel la façon d'employer et d'entretenir les divers éléments du système de confinement, de constater, signaler et corriger les problèmes et de garantir l'absence de pertes de confinement pendant les procédures d'entretien. Outre un examen critique du caractère approprié et de la redondance du confinement physique, notre évaluation comporte une analyse des modes de défaillance (AMD) pour tous les stades de vie et toutes les voies possibles de pénétration. Elle permet de dresser un tableau détaillé de l'ensemble des éléments de confinement et des mesures en place de correction ou de prévention des défaillances.

3.2.2.3.1. Confinement physique des embryons de SAA

Pendant le séjour des œufs ou des alevins dans les incubateurs à colonnes Heath, des barrières physiques indépendantes en place empêchent toute pénétration dans la rivière Caldera. Il faudrait donc que toutes les barrières cèdent simultanément pour qu'il y ait rejet par accident.

L'AMD de cette voie a permis de relever 16 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (cinq barrières), des PON écrites précisent au personnel ses tâches quotidiennes d'inspection de la plupart des éléments de confinement. Il n'y a toutefois pas de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle journalier à laquelle le préposé doit apposer sa signature.

Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles de cette voie varient de moyennes à élevées (de 4 à 12). Malgré l'existence de barrières mécaniques en redondance, des rangs modérés ou élevés sont attribués, parce qu'on est incapable de vérifier quotidiennement les grilles des plateaux à œufs en usage et que les renseignements sont limités sur la fréquence des défauts de ces grilles. Les IPRs sont aussi modérées ou élevées en raison du manque de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle journalier permettant de s'assurer que toutes les barrières mécaniques utiles sont en place et fonctionnent bien.

Vu les éléments de confinement mécanique en redondance et l'absence de documentation de surveillance opérationnelle, nous concluons à une faible probabilité que des embryons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie. C'est une conclusion que nous formons avec une certitude raisonnable à cause des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau et des PON.

3.2.2.3.2. Confinement physique du fretin de SAA

À toutes fins utiles dans cette évaluation de l'exposition, nous définissons comme fretin de SAA à l'installation du Panama les sujets qui, juste après la résorption du sac vitellin, sont d'abord mis en bassin à fretin jusqu'à ce qu'ils prennent une taille de 1,5 g et puissent être retenus efficacement par des barrières mécaniques d'une taille de maille inférieure ou égale à 6 mm.

L'AMD de cette voie permet de relever 12 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. En dehors des éléments multiples de confinement en redondance (barrières), des PON écrites décrivent au personnel ses tâches quotidiennes d'inspection de la plupart des éléments de confinement, mais il n'existe pas de documentation interne de vérification de conformité comme une liste de contrôle journalier à laquelle le préposé ait à apposer sa signature.

Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles de cette voie varient de faibles à élevées (de 2 à 12). Malgré l'existence de barrières mécaniques en redondance, des rangs modérés ou élevés sont attribués à cause du manque de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle journalier permettant de s'assurer que toutes les barrières mécaniques utiles sont en place et fonctionnent bien.

Vu la redondance du confinement mécanique et l'absence de documentation sur la surveillance opérationnelle, nous concluons à une faible probabilité que du fretin viable de SAA pénètre dans l'environnement par cette voie. Nous tirons cette conclusion avec une certitude raisonnable compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau et des PON.

3.2.2.3.3. Confinement physique des tacons de SAA

À toutes fins utiles dans cette évaluation de l'exposition, nous définissons les tacons de l'installation du Panama comme les sujets qui ont atteint un poids de 1,5 g (c.-à-d. ils ont quitté le stade du fretin) jusqu'à ce qu'ils pèsent environ 25 g et puissent être efficacement retenus par des barrières mécaniques d'une taille de maille inférieure ou égale à 12 mm.

L'AMD de cette voie permet de relever 34 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. Des PON écrites pour une inspection quotidienne sont le moyen d'atténuer la plupart de ces éventuels défauts. Les IPRs des modes de cette voie varient de faibles à élevées (de 2 à 18). Malgré l'existence de barrières mécaniques en redondance, les rangs attribués sont modérés ou élevés à cause du manque de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle quotidien permettant de s'assurer que toutes les barrières mécaniques utiles sont en place et fonctionnent bien.

Vu le confinement mécanique en redondance, mais aussi l'absence de documentation de surveillance opérationnelle, nous concluons à une faible probabilité que des tacons viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie. C'est une conclusion que nous tirons avec une certitude raisonnable compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau et des PON.

3.2.2.3.4. Confinement physique des juvéniles et des adultes de SAA

L'AMD de cette voie permet de relever 46 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. Des PON écrites sont le moyen d'atténuation de la plupart de ces défauts, mais il n'existe pas de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle quotidien à laquelle le préposé ait à apposer sa signature.

Les IPRs des modes de défaillance possibles de cette voie varient de faibles à élevées (de 2 à 6). Malgré l'existence de barrières mécaniques en redondance, les cotes attribuées sont modérées ou élevées à cause du manque de documentation interne de vérification de conformité, comme une liste de contrôle quotidien permettant de s'assurer que toutes les barrières mécaniques utiles sont en place et fonctionnent bien.

Vu la redondance du confinement mécanique, mais aussi l'absence de documentation de surveillance opérationnelle, nous concluons à une faible probabilité que des juvéniles et des adultes viables de SAA pénètrent dans l'environnement par cette voie. Nous tirons cette conclusion avec une certitude raisonnable compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet de la conception de l'installation, des éléments de confinement, du traitement de l'eau et des PON.

3.2.3. Transport entre les installations

L'expédition et la manutention d'œufs embryonnés triploïdes de SAA entièrement femelles entre l'écloserie et le site de grossissement constituent une autre voie de pénétration possible dans l'environnement. C'est aussi une période où, en dehors de l'erreur humaine et des défaillances matérielles, l'intrusion et un fort impact peuvent mener à des pertes de confinement. Mentionnons toutefois que le transport se limite au stade embryonnaire où les sujets ont peu de tolérance à l'égard des conditions physiques ou chimiques en dehors de leur marge resserrée de survie (voir les sections 3.3.4.2 et 3.3.5).

La principale préoccupation est un accident sur terre ou dans les airs et au-dessus d'un habitat favorable avec pour résultat l'introduction de SAA diploïdes dans un système dulçaquicole où ils pourront survivre, se muer en smolts et ensuite gagner un cours d'eau où il y a des saumons atlantiques à maturité. Il faut cependant plus qu'un accident assez violent pour rompre l'emballage et exposer les œufs vivants à l'eau douce, puisque les conditions en milieu dulçaquicole devraient encore être telles que les œufs puissent y survivre (l'eau devrait être à une température de 2 à 5 °C et bien oxygénée).

Dans leur transport au sol entre l'installation de l'Î.-P.-É. et l'aéroport de Charlottetown ou de Halifax (voir la section 2.1.2.3), les œufs seront en la possession du personnel d'AquaBounty Canada. Le transport aérien sera facilité par un transitaire commercial qui maintiendra la chaîne de possession jusqu'à l'arrivée au Panama. Les œufs de SAA seront reçus et transportés à l'installation d'ABP sous la supervision d'un fonctionnaire du service de quarantaine du ministère de l'Agriculture. Ils seront déballés et inspectés à cette installation sous le contrôle d'un fonctionnaire de l'Office national de la santé animale (DINASA, autre division du ministère de l'Agriculture). Tous les œufs reçus à l'installation d'ABP seront acclimatés et désinfectés conformément aux PON.

L'AMD de cette voie permet de relever 17 modes de défaillance possibles par défaut matériel, erreur humaine ou une combinaison des deux. Les IPRs liées aux modes de défaillance possibles de cette voie varient de faibles à moyens (de 3 à 6), mais les rangs sont difficiles à établir en raison de l'imprévisibilité des accidents d'une force ou d'une gravité telle que le confinement cède, ce qui dépendra du lieu de l'événement.

En cours de transport où les œufs entièrement femelles de SAA sont en la possession du personnel d'ABC ou d'ABP, le confinement est principalement dicté par des PON aussi strictes que celles qui s'appliquent à d'autres activités, comme la collecte des gamètes, le choc de pression ou les transferts de réservoir. Lorsque les œufs entrent en la possession d'agents d'expédition, de sociétés aériennes ou d'autorités gouvernementales, ils sont assujettis à des PON conçues pour garantir la bonne manutention de marchandises de valeur et la sécurité du public. Notre conclusion est donc que la probabilité de pénétration dans l'environnement d'embryons viables de SAA par cette voie est négligeable en raison de la redondance du confinement mécanique et de la surveillance opérationnelle qui s'exerce. Nous tirons cette conclusion avec une certitude raisonnable compte tenu des renseignements détaillés disponibles au sujet des éléments de confinement, des PON, de la documentation interne et

internationale de vérification de conformité et de l'information sur la fréquence des défaillances passées du confinement.

3.3. POTENTIEL DE SURVIE, DE DISPERSION ET DE PERSISTANCE DES SAA DANS LES MILIEUX RÉCEPTEURS

Dans le cas improbable d'un rejet involontaire, les principaux facteurs qui limiteront la survie, la dispersion et la persistance des SAA seront les conditions chimiques et physiques du milieu récepteur. Bien que les conditions de triploïdie, de gynogenèse, de renversement de sexe, de domestication et de transgenèse de l'hormone de croissance puissent influencer sur l'aptitude générale des SAA à la survie, elles ne devraient pas empêcher ceux-ci d'atteindre le stade adulte dans un milieu favorable.

L'évaluation de la possibilité pour les SAA de survivre, de se disperser et de persister dans l'environnement dépend étroitement des données disponibles sur cette aptitude à la survie. Les paramètres de mesure à prendre en considération sont notamment la tolérance physique que les SAA ou des comparateurs valides aux différents stades de vie auraient à des paramètres ambiants comme la température et la salinité aux points d'entrée éventuels. Comme on sait que les besoins physiques et les tolérances physiologiques des saumons atlantiques et des SAA varient selon le stade de leur cycle biologique, nous examinerons le potentiel de survie, de dispersion et de persistance des SAA dans l'environnement pour les deux installations d'ABC et ABP et l'ensemble des stades de vie en question. Nous tiendrons aussi compte des effets possibles de la triploïdie, de la gynogenèse, du renversement de sexe, de la domestication et de la transgenèse sur l'aptitude à survivre, à se disperser et à persister.

3.3.1. Effets de la triploïdie, de la gynogenèse et du renversement de sexe

La triploïdie peut nuire à la survie dans des conditions non optimales, mais jointe à l'application d'une technologie de gynogenèse (sujets entièrement femelles), elle peut accroître la survie en saison de la fraie. Elle diminue grandement la migration de fraie des saumons, plus particulièrement chez les sujets entièrement femelles. Les technologies de la triploïdie et de la gynogenèse devraient autrement être de peu d'effet sur la survie, la persistance et la dispersion des organismes.

AquaBounty a démontré que les SAA triploïdes présentaient des anomalies externes secondaires et quelques légères modifications fonctionnelles des organes, mais il s'agissait dans ce cas d'anomalies internes correspondant à celles des SAA diploïdes (Erisman *et al.* 2009). Toutefois, la question de savoir si la triploïdie, la gynogenèse ou le renversement de sexe influencerait sur la capacité des SAA ou de ses géniteurs à survivre, persister ou se disperser en milieu récepteur n'a pas été examinée. Des études consacrées à d'autres salmonidés triploïdes dans les programmes d'empeusement, en aquaculture ou en laboratoire indiquent que la survie pourrait être égale, inférieure ou supérieure entre triploïdes et diploïdes selon les conditions qui règnent. Notons en particulier que les triploïdes pourraient mal s'en tirer dans des systèmes de faible productivité (Kozfkay *et al.* 2006), pendant une exposition à la maladie (Parsons *et al.* 1986; Yamamoto et Iida 1994; Ojolick *et al.* 1995; Cotter *et al.* 2002; Jhingan *et al.* 2003; Ozerov *et al.* 2010), quand l'oxygène est en quantité limitée (Yamamoto et Iida 1994; Ojolick *et al.* 1995), en cours de smoltification ou de premier élevage en eau de mer (Johnson *et al.* 1986; Galbreath et Thorgaard 1995a; Withler *et al.* 1995; McCarthy *et al.* 1996; O'Flynn *et al.* 1997; Benfey 2001; Taylor *et al.* 2007) ou en cas d'exposition à des températures élevées (Atkins et Benfey 2008). Tous les triploïdes entièrement femelles pourraient survivre plus longtemps dans certaines circonstances, car ils ne présentent pas la mortalité de fraie que l'on observe chez les sujets diploïdes ou les mâles triploïdes (Teuscher *et al.* 2003; Koenig *et al.* 2011). De plus, Berrill *et al.* (2012) ont constaté que la truite arc-en-ciel triploïde survivait

généralement plus longtemps que son homologue diploïde dans les conditions d'aquaculture au Royaume-Uni. Dans l'ensemble, la triploïdie devrait rendre les SAA moins persistants dans de mauvaises conditions, mais jointe à la technologie de la gynogenèse, elle pourrait accroître la persistance après la fraie.

Autant que nous sachions, les effets de la gynogenèse et du renversement de sexe sur le potentiel de survie des organismes échappés n'ont pas été examinés. La gynogenèse peut déterminer une faible survie initiale chez les poissons fondateurs, mais la progéniture des sujets gynogénétiques est d'une survie normale ou quasi normale (voir Pandian et Koteeswaran 1998; Komen et Thorgaard 2007). L'effet du renversement de sexe sur la survie des poissons a été mal étudié, mais il semblerait que l'inversion chimique du sexe dans l'environnement n'ait guère d'incidence sur la survie (voir McNair *et al.* 2012). Toutefois, si la technologie de gynogenèse s'allie à la triploïdie, la survie peut s'accroître dans la saison de fraie.

Les deux devraient diminuer la dispersion du poisson, puisque les saumons triploïdes migrent bien moins pour la fraie que les diploïdes, en particulier chez les femelles (Warrillow *et al.* 1997; Cotter *et al.* 2000; Wilkins *et al.* 2001). L'effet de la gynogenèse ou du renversement de sexe sur la dispersion n'a pas été examiné, mais on ne s'attend pas à ce qu'il soit un plus grand potentiel de dispersion de l'organisme déclaré.

3.3.2. Effets de la domestication

On s'attend à ce que la domestication diminue l'aptitude à la survie des SAA, mais sans l'empêcher de survivre tout court et de se disperser à partir du point d'introduction. On ne s'attend pas non plus à ce qu'elle l'empêche d'atteindre le stade adulte. Les besoins physiques et les tolérances des SAA ne devraient pas subir outre mesure l'influence du processus de domestication. En général, les valeurs de température, de salinité et d'acidobasicité auxquelles les saumons domestiqués sont aptes à survivre devraient se situer dans les limites observées pour les populations sauvages dont ils viennent. La plupart des études de la survie du saumon atlantique domestiqué en milieu naturel ont surtout porté sur la façon dont les modifications morphologiques, physiologiques et éthologiques et les changements apportés par la sélection (ou l'adaptation) en milieu d'écloserie, ou encore les conditions imposées par une aquaculture intensive, pouvaient influencer sur son aptitude à la survie par rapport à celle du saumon atlantique sauvage dans l'environnement naturel (MPO 2006; Jonsson et Jonsson 2006; Moreau et Fleming 2012b). Ainsi, un rythme de croissance accéléré et un comportement d'agressivité observés chez le saumon atlantique juvénile domestiqué procurent un avantage en milieu naturel sur les concurrents; une plus grande motivation à affronter le risque de la prédation pour se nourrir peut aussi faire monter les taux de mortalité (Einum et Fleming 1997; McGinnity *et al.* 1997; Biro *et al.* 2004; Houde *et al.* 2010b). Un rendement natatoire moindre (Enders *et al.* 2004) et une réaction diminuée au stress (Johnsson *et al.* 2001) sont aussi de nature à amoindrir l'aptitude à la survie des saumons atlantiques domestiqués en milieu naturel. D'autres facteurs comme le temps et le lieu de relâchement peuvent jouer (MPO 2006). Il convient cependant de noter que nombre des études en question ne peuvent attribuer d'effets à la seule domestication, puisque dans bien des cas, les sujets avaient grandi dans des conditions de culture dont on sait qu'elles influent sur le rendement des poissons.

Les mesures directes de la survie en milieu naturel du saumon atlantique domestiqué sont en nombre limité. On a pu observer que, en phase dulçaquicole présmolt, la survie des lignées cultivées équivalait (Einum et Fleming 1997) ou le cédait (McGinnity *et al.* 1997) à celle des saumons sauvages lorsque l'élevage des uns et des autres avait lieu en milieu naturel. Des études sur la mortalité en eau de mer ont démontré l'existence d'un taux moindre de survie chez les saumons atlantiques d'élevage que chez leurs homologues sauvages lorsque des smolts d'écloserie sont relâchés au moment où migrent les smolts sauvages (Jonsson *et al.*

1991, 2003; Saloniemi *et al.* 2004). La conclusion qui se dégage de toutes ces études est que, si tous leurs besoins physiologiques sont satisfaits, les saumons atlantiques domestiqués peuvent survivre en milieu naturel assez longtemps pour parvenir à la maturité et produire un effet génétique sur les populations sauvages.

Le gros de ce qu'on connaît des habitudes migratoires de ces mêmes saumons atlantiques domestiqués vient d'un petit nombre d'études visant à faire comprendre l'incidence des rejets accidentels de l'industrie de l'aquaculture. Prises collectivement, ces études semblent indiquer que le comportement de survie et de migration des saumons atlantiques domestiqués relâchés en milieu naturel dépend du lieu et du moment de cette libération, tout comme de l'âge ou du stade de vie à ce moment-là. Skilbrei (2010) a observé que les smolts libérés au printemps présentaient un comportement migratoire accentué et se dispersaient rapidement hors des fjords, alors que ceux qui étaient relâchés à l'automne ne montraient guère de tendance à la migration et à la dispersion. Relâchés à l'âge adulte, les saumons atlantiques domestiqués avaient tendance à suivre les courants dominants, à manifester peu de capacité de retour et à pénétrer dans des cours d'eau non natifs pour frayer. Hansen et Youngson (2010) ont constaté que les saumons atlantiques domestiqués qui étaient relâchés à un site de Norvège au printemps restaient dans un rayon de 150 km du point de libération et que, dans ce territoire, ils finissaient par pénétrer dans les systèmes dulçaquicoles locaux. Dans la même étude cependant, des saumons dans une libération semblable en Écosse avaient dérivé à l'est avec les courants océaniques dominants et étaient récupérés dans les cours d'eau norvégiens. Hansen (2006) a démontré que les saumons atlantiques domestiqués adultes qui étaient relâchés en Norvège à diverses époques de l'année avaient tendance à suivre les courants dominants vers le nord avant d'entrer dans des cours d'eau non natifs pour frayer (dans un cas, leur parcours avait été de plus de 2 000 km depuis le point de libération). Whoriskey *et al.* (2006) ont procédé par télémétrie pour établir le sort de saumons atlantiques domestiqués adultes relâchés de cages en filet du Maine, aux États-Unis. Ils ont conclu que les poissons relâchés l'hiver et au printemps se dispersaient à partir des zones côtières et suivaient les courants jusque dans la baie de Fundy, mais sans que des introductions en eau douce soient signalées. À ce jour, rien n'indique que des saumons atlantiques domestiqués échappés au stade du smolt ou de l'adulte aient migré de l'est de l'Amérique du Nord vers les régions d'alimentation hivernales de l'ouest de l'Atlantique Nord.

3.3.3. Effets de la transgénèse de l'hormone de croissance

La transgénèse de l'hormone de croissance peut avoir pour effet de diminuer l'aptitude à la survie des SAA, mais sans les empêcher de survivre et de se disperser depuis le point d'introduction. Elle ne devrait pas non plus les empêcher d'atteindre le stade adulte. Les changements de besoins physiques et de tolérances des salmonidés transgéniques de croissance améliorée n'ont guère reçu d'attention. Le plus souvent, ils s'élevèrent en captivité dans des conditions physiques qui représentent au mieux le milieu naturel ou une éclosierie et une installation de grossissement standard. Deitch *et al.* (2006) ont démontré que les SAA sont d'une capacité métabolique inférieure à celle des saumons atlantiques non transgéniques, ce qui peut les rendre moins aptes à prospérer lorsque la température de l'eau est plus qu'au degré optimal ou que la concentration en oxygène est moins qu'optimale.

Nombre des changements physiologiques et éthologiques qui peuvent résulter de la domestication ont aussi été observés chez les salmonidés ayant subi la transgénèse pour le gène de l'amélioration de la croissance. Le saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) transgénique de croissance améliorée peut aussi manifester plus de motivation alimentaire (Sundström *et al.* 2003) et une plus grande aptitude à soutenir la concurrence pour la nourriture (Devlin *et al.* 1999), mais sa mortalité est plus élevée, parce qu'il a moins tendance à éviter les prédateurs

(Sundström *et al.* 2004). En complément à ces similitudes physiologiques et éthologiques entre les saumons coho domestiqués et transgéniques, il y a des similitudes d'expression génique (Devlin *et al.* 2009). Abrahams et Sutterlin (1999) ont démontré que les parents des SAA sont également enclins à accepter un plus grand risque de prédation pour donner libre cours à leur plus grande motivation alimentaire. Un rendement natatoire moindre et une capacité métabolique réduite (Deitch *et al.* 2006) pourraient en outre réduire l'aptitude à la survie et la survie effective des SAA par rapport aux saumons sauvages en milieu naturel. Il reste que, en cas de manque de prédateurs et pendant les premiers stades de vie, le SAA et le saumon atlantique sauvage présentent des taux semblables de survie si l'élevage se fait dans des conditions naturalisées de laboratoire (Moreau *et al.* 2011b).

Peu d'études se sont attachées aux effets de la transgénèse de l'amélioration de la croissance sur la dispersion ou le comportement migratoire des salmonidés. Sundström *et al.* (2007b) ont observé que les saumons coho transgéniques de croissance améliorée étaient moins susceptibles de se disperser en amont, tout en manifestant une même propension à se disperser en aval que chez leurs homologues sauvages non transgéniques. Ils ont également constaté que les poissons transgéniques avaient plus tendance à aller de-ci de-là et à explorer, comportement semblable à celui qui était observé chez la truite brune (*Salmo trutta*) traitée à l'hormone de croissance bovine (Sundt-Hansen *et al.* 2009). Ils leur prêtaient en outre une activité accrue de recherche de nourriture. Aucune différence de survie ou de période migratoire entre les saumons coho de croissance améliorée et sauvages n'était observée lorsque les uns et les autres étaient élevés à partir du stade de la première alimentation dans des conditions naturalisées (Sundström *et al.* 2010).

3.3.4. Effet des conditions environnementales à l'Î.-P.-É.

À l'installation d'ABC de l'Î.-P.-É., l'estuaire reçoit de l'eau douce du bassin versant de la rivière Fortune, réseau qui n'a fait vivre aucune population de saumons atlantiques depuis les premières années 1900 malgré plusieurs tentatives d'empoisonnement dans les années 1920 et 1930 (Cairns *et al.* 2010). Comme pour nombre de rivières de l'île, la dégradation causée par les pratiques agricoles et l'action des castors a fait que l'habitat ne peut plus entretenir des populations viables de saumons atlantiques (Guignon 2009).

AquaBounty indique que les eaux locales (de l'estuaire de baie la Fortune) sont plutôt salées (20 à 30 ppt), ce qui rend les environs immédiats inhospitaliers toute l'année pour les salmonidés à leurs premiers stades de vie. En fait, les données recueillies par Environnement Canada (envoi à AquaBounty de renseignements du Programme canadien de contrôle de la salubrité des mollusques) indiquent que la salinité en amont de l'installation varie de 23 à 30 ppt de mai à octobre. La salinité de surface dans le détroit de Northumberland tend à osciller entre 28 ppt l'été et 30 l'hiver (Petrie *et al.* 1996).

AquaBounty indique également que, les mois d'hiver, l'estuaire de la baie Fortune est englacé et que la température de l'eau varie de -2 °C à +2 °C, rendant les conditions locales dans la région de l'installation inhospitalières pour les salmonidés à tous les stades de leur vie les mois les plus froids (RSN 16528). La température moyenne à la surface des eaux dans cette partie du détroit tombe sous le point de congélation l'hiver (Petrie *et al.* 1996).

Comme on sait que les besoins physiques et les tolérances physiologiques des saumons atlantiques et des SAA varient selon le stade de leur vie, nous examinerons sur l'ensemble des étapes de leur cycle biologique le potentiel de survie, de dispersion et de persistance environnementales des SAA à l'installation d'ABC.

3.3.4.1. Survie, dispersion et persistance des gamètes de SAA

Là où des gamètes non fertilisés pénètrent dans l'environnement à l'extérieur de l'installation de l'Î.-P.-É., il est hautement improbable qu'ils soient viables ou capables d'être fécondés. À leur arrivée en milieu aqueux, les gamètes de saumon atlantique sont « activés » préalablement à la fertilisation, mais perdent rapidement leur fertilité si la zygose ne s'opère pas. Dans la nature, les œufs et la laitance doivent être tout à fait proches au moment de la libération pour que la fertilisation porte fruit. Lorsque la laitance est activée par l'eau, les gamètes deviennent mobiles et propulsent par flagelles la cellule germinale vers un œuf. Dans les cinq minutes suivant l'activation, les réserves d'énergie de la cellule spermatique s'épuisent; la laitance n'étant plus viable, les gamètes expirent (Vladic et Jarvi 1997). Nous ignorons combien de temps précisément les œufs de saumon atlantique demeureront viables après activation des gamètes en eau douce. Vladic et Jarvi (1997) ont constaté que les œufs de saumon atlantique activés à une température de l'eau de 2 à 16 °C demeuraient viables pendant 8,5 minutes, mais ils n'ont pas évalué cette viabilité après un tel laps de temps. Des études sur la truite brune (*Salmo trutta*) ont démontré que les œufs sont complètement infertiles après 10 minutes en eau douce (Lahnsteiner 2002). Dans ce laps de temps, la membrane extérieure (chorion) de l'œuf durcit lentement, recouvrant le micropyle et empêchant les cellules spermatiques de pénétrer. Il est raisonnable de prévoir une période semblable pour ce processus chez le saumon atlantique, si on considère que la truite brune est l'espèce vivante qui lui est le plus apparentée. Comme les œufs et la laitance se recueillent à des moments différents, il est fort improbable qu'ils entrent simultanément dans l'environnement et que la fertilisation suive et ait du succès.

Ainsi, nous jugeons négligeable l'exposition résultant de la survie, de la dispersion et de la persistance de gamètes fertiles de SAA. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude à cause de la disponibilité de données examinées par les pairs qui confirment une activation rapide suivie d'une perte de fertilité des gamètes de salmonidés, tout comme de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.4.2. Survie, dispersion et persistance des embryons diploïdes et triploïdes de SAA

Tout au long du stade embryonnaire de son développement, le saumon atlantique est confiné à l'eau douce et à un environnement où des facteurs physiques et chimiques comme la température, l'oxygène dissous, l'acidobasicité, la salinité et le stress mécanique doivent rester dans des limites acceptables pour un développement normal. On a observé qu'une salinité de plus de 2 ppt causait des anomalies osmotiques dans l'œuf, d'où un développement embryonnaire irrégulier ou enrayé (Li *et al.* 1989). D'après Parry (1960), les alevins d'une semaine survivront jusqu'à 8 heures à 30 ppt ou 45 heures à 7,5. Les alevins de six semaines seront d'une durée correspondante de 0,5 et 96 heures seulement. Il est peu probable que les alevins de SAA se dispersent vers des zones de moindre salinité (bien en amont du point d'entrée) à cause d'une faible capacité natatoire et du peu de mobilité du saumon atlantique à ce stade de sa vie. Ainsi, nous ne prévoyons pas que tout embryon de SAA relâché accidentellement par l'installation de l'Î.-P.-É. pourra survivre au point d'entrée si la salinité y est de plus de 20 ppt. Ajoutons que, aux stades ultérieurs du développement embryonnaire, la température de l'eau au point d'entrée devrait osciller sous les 2 °C en restreignant gravement la survie tant des œufs que des alevins des SAA dont la limite basse de température va de 0 à 2 °C (Elliott et Elliott 2010).

C'est pourquoi nous jugeons négligeable l'exposition résultant de la survie, de la dispersion et de la persistance des embryons de SAA. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les

besoins physiques et les tolérances des embryons de saumon atlantique, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.4.3. Survie, dispersion et persistance du fretin de SAA diploïdes et triploïdes

En milieu naturel, le stade du fretin chez le saumon atlantique est une brève période de transition qui s'étend sur un certain nombre de jours entre l'émergence et la dispersion, d'une part, et l'établissement sur de petits territoires, d'autre part. En éclosion, cette période est plus difficile à délimiter, mais débute normalement juste après la résorption du sac vitellin lorsque le poisson est mis en bassin de premier élevage de fretin et lentement amené à commencer à se nourrir. Dans les quelques semaines qui suivent sa première alimentation, les taux de mortalité précoce en réservoir auront nettement diminué et le poisson aura pris assez de force pour nager et tenir sa position dans les courants plus vifs au-dessus du fond du réservoir où il peut se mettre activement en quête de nourriture.

Moins fragile que l'alevin, le fretin demeure néanmoins sensible à des conditions physiques qui dépassent celles du développement normal en eau douce. D'après Parry (1960), le fretin de saumon atlantique de jusqu'à trois mois après l'éclosion et de moins de 2 cm de long survivra seulement 7 heures si la salinité est d'environ 15 ppt et moins de 4 heures si elle est de plus de 22,5 ppt. Saunders et Henderson (1969b) ont observé que le fretin de saumon atlantique de plus de 5 cm de long peut survivre indéfiniment si la salinité est de 12 ppt, mais qu'il mourra si elle est de 15 ppt. Il est improbable que le fretin de SAA se disperse vers des zones de moindre salinité (vers l'amont) à cause de sa petite taille, de sa capacité natatoire limitée et de la distance qu'il devrait franchir vers l'amont pour atteindre un habitat convenable. Ainsi, le fretin de SAA ne devrait pas survivre au point d'entrée si la salinité y est de plus de 20 ppt en cas de relâchement accidentel de l'Î.-P.-É.. Il faut aussi dire que, aux premiers stades de développement du fretin, la température de l'eau au point d'entrée devrait osciller sous les 2 °C en restreignant gravement la survie du fretin dont la limite basse de température va de 0 à 2 °C (Elliott et Elliott 2010).

Ainsi, l'exposition résultant de la survie, de la dispersion et de la persistance du fretin de SAA est jugée négligeable. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les besoins physiques et les tolérances des saumons atlantiques à ce stade de développement, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.4.4. Survie, dispersion et persistance des tacons de SAA diploïdes et triploïdes

Il est fort probable que les tacons de SAA qui pénètrent dans l'estuaire de la baie Fortune soient capables d'y survivre et d'y persister pendant une longue période. Saunders et Henderson (1969a) ont observé que les tacons de saumon atlantique de plus de 10 cm de long survivront et croîtront lorsque la salinité est de jusqu'à 22 ppt et que les sujets plus longs persisteront lorsqu'elle est de 12 ppt (Saunders et Henderson 1969b). Cunjak (1992) a signalé que le tacon de saumon atlantique de Terre-Neuve peut occuper l'environnement estuarien aux stades juvéniles et avant le stade de smolt en semblant indiquer qu'une meilleure disponibilité de nourriture pourrait expliquer cette autre tactique du cycle biologique. De plus, comme le tacon est capable de quitter le territoire où il s'est établi comme fretin pour gagner l'amont à la recherche d'un habitat plus favorable (Hutchings 1986; McCormick *et al.* 1998), on peut penser que le tacon échappé de l'estuaire de la baie Fortune pourrait atteindre en amont les eaux douces de la rivière Fortune. Tout tacon de SAA qui survivrait à son entrée dans cet environnement atteindrait probablement le stade du smolt et acquerrait la capacité physiologique de survivre et de croître en pleine eau salée (salinité de plus de 30 ppt; Saunders *et al.* 1998).

L'été, la température moyenne des eaux de surface varie de 5 à 18 °C dans le détroit de Northumberland (Petrie *et al.* 1996). Cette plage de valeurs de température de l'eau ne devrait pas influencer de quelque manière sur la survie du tacon de SAA (Elliott et Elliott 2010).

Ainsi, l'exposition résultant de la survie, de la dispersion et de la persistance des tacons de SAA relâchés accidentellement dans l'environnement est jugée élevée. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les besoins physiques et les tolérances des tacons de saumon atlantique, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.4.5. Survie, dispersion et persistance des smolts, des postsmolts et des adultes de SAA diploïdes et triploïdes

Dans toute l'aire de répartition naturelle du saumon atlantique, on constate une variation considérable entre populations et entre régions tant de la période que de la destination des migrations vers la mer (McCormick *et al.* 1998; Thorstad *et al.* 2011). Si l'âge auquel le tacon devient un smolt est susceptible de varier selon le rythme de croissance ou la productivité du cours d'eau, les temps de migration à la mer dans un cours d'eau particulier sont coordonnés; nous croyons qu'ils dépendent étroitement de variables comme la température de l'eau et le cycle diurne; la migration a normalement lieu lorsque le poisson atteint une longueur minimale à la fourche d'environ 10 cm (Thorstad *et al.* 2011). Dans le golfe du Saint-Laurent, le saumon atlantique tend à atteindre le stade du smolt à un âge de un à sept ans ou à une longueur de 12 à 14 cm (O'Connell *et al.* 2006). AquaBounty indique que les SAA atteignent une longueur moyenne à la fourche de plus de 25 cm dans les 2 700 degrés-jours depuis l'éclosion (RSN 16528).

De mai à juillet, la température moyenne des eaux de surface varie de 5 à 18 °C dans le détroit de Northumberland (Petrie *et al.* 1996). On ne s'attend pas à ce que la plage de valeurs de température de l'eau influe de quelque manière sur la survie des tacons de SAA (Elliott et Elliott 2010). De même, la salinité de l'estuaire de la baie Fortune ne devrait pas empêcher la survie des smolts de SAA s'ils pénètrent dans l'environnement (RSN 16528). Saunders *et al.* (1998) ont observé que les parents des SAA étaient capables de passer directement à une pleine eau salée (35 ppt) à une longueur de 15 à 25 cm six mois après l'éclosion.

Nous ne prévoyons pas que les conditions environnementales au point d'entrée restreindront la survie, la dispersion et la persistance des postsmolts et des adultes de SAA relâchés accidentellement par l'installation de l'Î.-P.-É.. L'hiver, la température moyenne des eaux de surface oscille sous 1 °C dans le détroit de Northumberland (Petrie *et al.* 1996) et pourrait avoir un effet restrictif sur la survie du saumon atlantique (Elliott et Elliott 2010). Il reste que, l'été, la température moyenne de la surface va de 5 à 18 °C sans effet sur la survie, la dispersion et la persistance des saumons atlantiques ou des SAA aux stades postsmolt et adulte.

La salinité de l'estuaire de la baie Fortune ne devrait pas non plus venir limiter la survie des SAA à ces mêmes stades. Lorsque les conditions empêchent les smolts atlantiques d'entrer en eau de mer, une réadaptation partielle à l'eau douce, appelée « désmoltification », peut s'opérer par l'abandon des mécanismes de survie en mer et rétablissement des mécanismes correspondants en eau douce (Hoar 1988; Stefansson *et al.* 1998). On croit généralement que le passage direct des salmonidés de l'eau douce à l'eau salée pendant ou après une désmoltification peut avoir pour résultat une plus grande mortalité ou une croissance médiocre (Arnesen *et al.* 2003). Toutefois, les résultats d'Arnesen *et al.* (2003) et de Mortensen et Damsgård (1998) semblent indiquer que la période de moindre tolérance à l'eau de mer est de courte durée et que les smolts et postsmolts atlantiques en eau douce sont capables de passer directement à l'eau de mer.

Il est difficile sinon impossible de prévoir ce que serait précisément le régime de dispersion d'un saumon atlantique domestiqué aux stades smolt, postsmolt et adulte s'il devait entrer en eau de mer après relâchement dans le golfe méridional du Saint-Laurent. Il n'y a pas de données scientifiques qui décrivent le comportement migratoire du saumon atlantique domestiqué dans la partie sud du golfe. Dans cette région, l'industrie aquacole du saumon atlantique se limite à une ou deux installations de production de smolts à l'extrémité est de l'Île-du-Prince-Édouard; il n'y a pas de centres de grossissement au stade adulte. Par conséquent, la recherche sur l'incidence possible de saumons domestiqués s'échappant dans cette région n'a jamais été une priorité. La culture du saumon atlantique dans la région du Golfe a consisté en majeure partie en empoissonnement de cours d'eau pour le maintien ou le rétablissement de populations naturelles. Ces activités ont lieu dans toute la région, mais visent seulement l'élevage aux premiers stades de vie à l'aide des œufs et de la laitance tirés de saumons atlantiques revenant frayer dans les systèmes dulçaquicoles. Ces poissons ne sont donc pas entièrement domestiqués et ne pourraient être de bons comparateurs pour le régime de dispersion ou de migration des saumons atlantiques domestiqués si un relâchement avait lieu dans la région. Il vaudrait probablement mieux envisager une modélisation prévisionnelle de la dispersion à partir des recherches consacrées aux saumons atlantiques domestiqués qui se sont échappés en Norvège, en Écosse et dans le golfe du Maine.

Ce que l'on sait de ces saumons est qu'ils sont capables de se disperser sur de grandes distances (Hansen 2006; Whoriskey *et al.* 2006; Hansen et Youngson 2010) et de remonter des réseaux fluviaux naturels pour frayer avec succès avec des congénères sauvages ou naturalisés (Saegrov *et al.* 1997; Skaala *et al.* 2006; Ferguson *et al.* 2007; Morris *et al.* 2008; Thorstad *et al.* 2008; Bourret *et al.* 2011). Il est donc raisonnable de supposer que toutes les populations de saumons atlantiques accueillies par des cours d'eau qui se déversent dans le golfe méridional du Saint-Laurent (il s'agit d'environ 85 populations) pourront être exposées aux SAA s'échappant de l'installation d'AquaBounty à la baie Fortune, à l'Î.-P.-É..

La direction et la distance de dispersion dépendraient probablement de divers facteurs : moment de la libération, stade de vie des poissons échappés, et courants océaniques dominants au point de libération. Jensen *et al.* (2013) ont démontré que des saumons atlantiques domestiqués qui s'échappaient au stade smolt et au premier stade postsmolt migraient avec les saumons sauvages et présentaient un comportement semblable. Si la dispersion se fait plus au hasard, les sujets pourraient rester à proximité du lieu de libération (dans un rayon de 150 km) ou dériver hors de ce territoire par les courants océaniques dominants vers l'est au-delà de l'Î.-P.-É.; ils pourraient ensuite pousser au nord le long du littoral ouest de l'île du Cap-Breton avant de quitter la région par le détroit de Cabot, près de la côte sud de Terre-Neuve (Drinkwater et Gilbert 2004).

La probabilité d'exposition résultant de la survie, de la dispersion et de la persistance de tacons de SAA relâchés par accident dans l'environnement est jugée élevée. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les besoins physiques et les tolérances des SAA et des saumons atlantiques aux stades smolt, postsmolt et adulte, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.5. Effet des conditions environnementales au Panama

Les conditions environnementales au point d'entrée possible au Panama limiteront probablement la survie de tout SAA relâché involontairement. Cependant, les températures régionales de l'eau douce à des altitudes plus basses et les températures régionales dans l'océan les empêcheront de se disperser vers les parties moins élevées du bassin versant ou de survivre assez longtemps pour atteindre un milieu convenable d'eau de mer.

Le point d'entrée pour tout SAA relâché accidentellement par l'installation panaméenne est le cours supérieur de la rivière Caldera, affluent du bassin hydrographique de la rivière Chiriquí, qui se déverse dans l'océan Pacifique au golfe de Chiriquí. AquaBounty affirme que le bassin supérieur de la rivière Caldera présente des conditions favorables à l'établissement des salmonidés (RSN 16528). C'est ce dont témoignent les populations naturellement reproductrices et autosuffisantes de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) dont on signale qu'elles auraient été introduites dans la région pour les besoins de la pêche sportive (Welcomme 1988). En fait, les valeurs de température de l'eau, d'oxygène dissous et de turbidité dans le bassin supérieur (RSN 16528) se situent toutes dans les tolérances connues du saumon atlantique (Danie *et al.* 1984; Amiro 2006). On peut donc raisonnablement supposer que, si des SAA triploïdes femelles à tout stade de vie étaient relâchés involontairement dans la rivière Caldera par l'installation panaméenne, ces sujets pourraient survivre et croître pendant une longue période. En revanche, la dispersion des SAA en aval de l'installation serait limitée selon toute vraisemblance.

On signale que la température de l'eau dans le bassin inférieur de la rivière Chiriquí varie de 23,6 à 25,8 °C (RSN 16528) et devrait être constante toute l'année, le bassin versant de la Chiriquí étant proche de l'équateur. À la jonction des rivières Caldera et Chiriquí se dresse un barrage hydroélectrique au-dessus duquel des températures de l'eau de 26,0 °C et plus ont été relevées (RSN 16528). AquaBounty semble indiquer que de telles températures excèdent la limite létale d'environ 23 °C du saumon atlantique à tous les stades de sa vie. On ignore la fourchette de valeurs de tolérance du SAA à la température, mais sa moindre capacité métabolique si on le compare au saumon atlantique (Deitch *et al.* 2006) nous permet de croire que sa tolérance à l'élévation des températures ne sera pas supérieure à celle du saumon atlantique.

La température de l'eau est réellement un grand facteur abiotique qui influe aussi bien sur la survie que sur la production de la plupart des populations de poissons d'eau douce; c'est aussi un facteur déterminant omniprésent d'un habitat convenable (Magnuson *et al.* 1979; Jobling 1981; Amiro 2006, Elliott et Elliott 2010). Il demeure néanmoins difficile de prédire si le saumon atlantique peut tolérer un environnement dont la température peut osciller entre 23 et 27 °C tout au cours de l'année. On sait que, l'été, les cours d'eau qui abritent des populations de saumons atlantiques au Nouveau-Brunswick au Canada atteignent des températures de plus de 23 °C pendant de longues périodes et que des températures de plus de 29 °C y ont été relevées (Caissie 2000). Il reste que des conditions extrêmes semblables se présentent par périodes au pays et que, dans les cours d'eau qu'il habite, le saumon atlantique pourra probablement gagner des zones plus fraîches du réseau fluvial comme des étangs profonds ou des lacs.

Les besoins thermiques du saumon atlantique ont été examinés par Elliott et Elliott (2010). Les estimations des limites de température initiale létale varient généralement selon la souche du saumon, son stade de vie et la méthode d'obtention des valeurs critiques. Les œufs fertilisés et les alevins ou fretin à sac vitellin des saumons atlantiques ne survivront pas respectivement au-dessus de 16 et 25 °C (Elliott et Elliott 2010). Garside (1973) a estimé à 27,5 °C la borne supérieure de température à laquelle le tacon de saumon atlantique peut survivre. Des études réalisées par Elliott (1991) ont permis d'observer une survie des tacons pendant une courte période (100 minutes) à 31,1 °C, mais en jugeant qu'une survie prolongée avait pour borne supérieure une température de 27,8 °C et que l'alimentation était possible uniquement à une température de moins de 22,5 °C. D'après Elliott et Elliott (2010), la borne supérieure estimée de température initiale létale pour le tacon oscille entre 22 et 33 °C, mais l'alimentation est impossible au-dessus de 28 °C. Des estimations semblables ont été proposées pour les smolts (Elliott et Elliott 2010) mais Alabaster (1967) a constaté que, en eau douce, les smolts sont plus sensibles à la température de l'eau que les tacons et ne survivront pas à une exposition

prolongée (plus de 100 minutes) à une température de plus de 25 °C. Les smolts sont plus sensibles à la température lorsqu'ils opèrent leur transition de l'eau douce à l'eau salée, mais leur situation s'améliore légèrement une fois qu'ils sont acclimatés (Alabaster 1967). Lorsque les juvéniles postsmolts augmentent leur taille, ils devraient se faire plus sensibles aux températures élevées de l'eau (MPO, 2012), mais nous n'avons pu trouver de résultats environnementaux qui précisent des bornes supérieures de température initiale létale pour le saumon atlantique adulte. D'après Danie *et al.* (1984), les adultes se font rares lorsque la température de l'eau est de plus de 20 °C et la mortalité ne peut que survenir à une température de plus de 28 °C. Des valeurs thermiques de 20 à 27 °C réduisent la résistance à la maladie et sont donc considérées comme indirectement mortelles (Danie *et al.* 1984). Amiro (2006) a proposé 27,8 °C comme borne supérieure de température initiale létale pour le saumon atlantique dans les cours d'eau douce (c'est la température à laquelle tous les saumons quitteraient un habitat si l'occasion se présentait). Elliott et Elliott (2010) indiquent que, en règle générale, le saumon atlantique périra lorsque la température de l'eau dépasse une fourchette de 22 à 28 °C s'il ne peut gagner des eaux plus fraîches. On peut donc penser que, si une température moyenne de l'eau variant de 23 à 27 °C devait empêcher la survie tant des œufs que des alevins de SAA, elle n'empêcherait pas nécessairement les juvéniles, les smolts ou les adultes de SAA d'entrer dans le bassin inférieur de la rivière Chiriquí en cas de perte accidentelle de confinement. Ajoutons que les œufs ou les alevins de SAA relâchés accidentellement dans le bassin supérieur pourraient y survivre et se développer au stade juvénile, smolt ou adulte en pouvant aussi plus se disperser hors de cette zone. Toutefois, la survie à long terme des SAA qui pénètrent dans le bassin inférieur serait limitée par la possibilité de gagner des eaux plus fraîches avant de succomber au stress métabolique provoqué par l'élévation des températures.

Les SAA juvéniles qui se dispersent en descendant la rivière Caldera cesseraient probablement de se déplacer vers l'aval ou reviendraient vers l'amont une fois que la température de l'eau dépasserait les 22 °C, qui est la borne supérieure pour une alimentation et une croissance optimales (Danie *et al.* 1984; Elliott 1991; Elliott et Elliott 2010). Cette contrainte pourrait probablement limiter la propagation des tacons de SAA au cours supérieur de la rivière Caldera. Nous ignorons toutefois quelle est la température de l'eau au cours inférieur et avant le débouché de la rivière Caldera dans la rivière Chiriquí. Il est donc impossible d'affirmer avec certitude que les tacons ne pourraient se propager en aval jusqu'au confluent des rivières Caldera et Chiriquí où on sait que la température atteint les 26 °C. Cette incertitude mise à part, tout SAA juvénile pénétrant dans la rivière Chiriquí à ce point aurait peu de possibilités de gagner des eaux plus fraîches. Les tacons pourraient passer en amont, revenir dans les eaux plus fraîches de la rivière Caldera ou peut-être gagner le cours supérieur de la rivière Chiriquí. Selon toute vraisemblance, les tacons passant en aval par le déversoir du barrage jusque dans le cours inférieur de la rivière Chiriquí cesseraient de s'alimenter et mourraient de faim ou succomberaient simplement aux hautes températures de l'eau de cette partie du réseau fluvial. Une troisième possibilité pour les tacons sortant de la rivière Caldera serait de descendre un canal de dérivation entre le haut du barrage et le lac Esti et de peut-être trouver dans ce lac des eaux plus fraîches plus en profondeur. Il faut cependant préciser que le canal qui raccorde la rivière Chiriquí au lac Esti est d'environ 5 km de long et exposé. L'eau du canal devrait dépasser les 26 °C et n'aurait rien d'un milieu optimal pour la dispersion des tacons. La conséquence est que, s'il existe une possibilité pour les SAA juvéniles de se propager dans le cours inférieur de la rivière Caldera et même d'entrer dans la rivière Chiriquí, l'élévation de la température de l'eau dans le cours inférieur de la Chiriquí empêcherait probablement une nouvelle dispersion en aval. Il est plus probable que les tacons de SAA restent confinés dans le cours supérieur de la rivière Caldera et ses affluents avec une possibilité de propagation vers le cours supérieur de la rivière Chiriquí et ses affluents.

On ne sait au juste comment les photopériodes et les températures de l'eau relativement constantes qui règnent près de l'équateur influeraient sur le temps de transformation du tacon en smolt ou sur les changements physiologiques et éthologiques liés à ce processus chez le saumon atlantique (Saunders et Henderson 1970; Björnsson et Bradley 2007; Björnsson *et al.* 2011). Il est néanmoins possible que, bien que plus sensibles que les tacons à de hautes températures de l'eau (Alabaster 1967), les smolts soient physiologiquement contraints de migrer en aval (Ruggles 1980; Thorstad *et al.* 2011), dans la rivière Chiriquí et, par un déversoir de barrage, vers la mer. Précisons que, pour atteindre le Pacifique depuis le confluent des rivières Caldera et Chiriquí, les smolts auraient à parcourir une quarantaine de kilomètres dans des eaux dont on signale que les températures demeurent supérieures à 26 °C au-dessous du barrage hydroélectrique tout au long de l'année (RSN 16528). On considère que ce sont des températures initiales létales pour les smolts atlantiques et que la mort devrait survenir dans les deux heures (Alabaster 1967; Elliott et Elliott 2010). Dans l'habitat naturel des smolts atlantiques, la vitesse de migration observée des smolts varierait de 0,2 à 28 km par jour (Ruggles 1980; Aarestrup *et al.* 2002). Par conséquent, il est hautement improbable que tout smolt de SAA puisse survivre à son parcours de 40 km entre le confluent des rivières Caldera et Chiriquí et l'océan Pacifique si la température de l'eau demeure de plus de 26 °C dans cette partie du cours de la rivière Chiriquí.

Comme pour les smolts, il est difficile de prévoir le comportement de dispersion d'un saumon atlantique adulte qui s'échappe de son lieu de production ou se développe depuis un stade plus juvénile dans le milieu dulçaquicole du bassin supérieur. À la différence des smolts atlantiques dont on sait que des facteurs physiologiques et environnementaux connus amorcent la migration vers l'aval (Ruggles 1980; Thorstad *et al.* 2011), les saumons atlantiques adultes qui amorcent leur migration de retour obéissent à des facteurs immédiats qui demeurent peu compris (Hansen et Quinn 1998; Thorstad *et al.* 2011). On ne sait donc au juste si des adultes qui s'échapperaient se disperseraient en amont ou en aval. On peut toutefois penser par la tendance des saumons atlantiques adultes à éviter des températures de l'eau de plus de 20 °C (Danie *et al.* 1984) que, à l'instar des juvéniles, les adultes limiteraient leurs mouvements au bassin supérieur de la rivière Caldera et pourraient se disperser dans le cours supérieur de la rivière Chiriquí.

Si des adultes devaient entrer dans le cours inférieur de cette même rivière, leur plus grande taille pourrait, par rapport aux smolts, leur conférer une plus grande résistance à des températures de l'eau de 26 °C et plus (Elliott et Elliott 2010), mais, chez les juvéniles postsmolts se développant au stade adulte, la résistance à l'élévation des températures de l'eau devrait décroître avec la taille (DFO 2012b). C'est pourquoi une survie prolongée dans cette partie du cours de la rivière est hautement improbable (Danie *et al.* 1984). Malgré le potentiel pour des SAA adultes de gagner le cours inférieur de la rivière Caldera et même d'entrer dans la rivière Chiriquí, les températures supérieures de l'eau dans le cours inférieur de la Chiriquí empêcheraient probablement toute nouvelle dispersion en aval. Il est plus vraisemblable que les SAA adultes soient confinés au cours supérieur et aux affluents de la rivière Caldera en pouvant peut-être gagner le cours supérieur de la rivière Chiriquí et ses affluents.

Nous concluons donc à la fois que le potentiel d'exposition résultant de la survie et de la persistance des SAA relâchés accidentellement par l'installation panaméenne est élevée et que la capacité pour ces mêmes SAA de se disperser vers la partie inférieure du bassin de la rivière Chiriquí est faible. Nous tirons ces conclusions avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les besoins physiques et les tolérances des SAA et des saumons atlantiques aux stades de l'embryon, du fretin, du tacon, du smolt, du postsmolt et de l'adulte, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu récepteur.

3.3.6. Potentiel de dispersion des SAA du Panama au Canada

La température élevée de l'eau est le principal facteur qui vient limiter la dispersion des SAA depuis leur éventuel point d'entrée au Panama jusqu'à l'environnement canadien. Bien que les conditions environnementales à ce point d'introduction viennent déjà probablement limiter la survie de tout SAA relâché involontairement, il faut aussi penser que les températures régionales de l'eau douce à des altitudes plus basses ainsi que de l'océan feront que les SAA ne pourront se disperser vers les parties inférieures du bassin versant ou survivre assez longtemps pour atteindre un milieu convenable d'eau de mer.

Comme il a été indiqué, il est hautement improbable qu'un SAA relâché involontairement par l'installation panaméenne survive aux températures d'eau douce qu'il connaîtrait dans le cours inférieur de la rivière Chiriquí. On signale que, le long des 40 km de cours entre le confluent des rivières Caldera et Chiriquí et l'océan Pacifique, la température de l'eau demeure à plus de 26 °C tout au long de l'année. Ce ne sont pas des températures qui causeraient la mort immédiate de l'organisme, mais la perte de santé qui s'ensuivrait à cause de ces conditions moins qu'optimales finirait par en avoir raison.

Au-delà de la rivière Chiriquí, les conditions ambiantes ne s'améliorent pas pour le saumon atlantique ou le SAA. Le cours d'eau débouche sur le Pacifique dans une région (golfe de Chiriquí) où la température des eaux de subsurface oscille entre 25 et 30 °C tout le long de l'année (Locarnini *et al.* 2010) et où la concentration en oxygène dissous va de 4 à 5 ppm (Garcia *et al.* 2010). Stevens *et al.* (1998) ont constaté que les concentrations critiques d'absorption d'oxygène (correspondant au niveau où cette absorption commence à être rationnée par l'oxygène disponible) étaient respectivement de 4 et 6 mg/L environ pour les saumons atlantiques témoins et les parents des SAA. À des températures de plus de 25 °C, la demande métabolique en oxygène devrait être beaucoup plus grande. Ainsi, les températures hautes et les concentrations basses en oxygène devraient à la fois nuire à tout SAA susceptible d'entrer dans le golfe de Chiriquí. À 75 mètres sous la surface océanique, la température de l'eau peut varier de 15 à 20 °C (Locarnini *et al.* 2010), mais à ces profondeurs, les concentrations en oxygène dissous tombent aussi à une fourchette de 1 à 3 ppm (Garcia *et al.* 2010), bien au-dessous donc de la valeur optimale de 6 mg/L pour le saumon atlantique (Danie *et al.* 1984). C'est pourquoi la possibilité est extrêmement lointaine que, au cas éminemment improbable où il pourrait se disperser depuis son point d'entrée au Panama jusqu'à l'océan Pacifique, le SAA survive et nage sur plus de 3 000 km pour gagner un habitat convenable d'eau de mer sur les 8 000 km le séparant de l'environnement canadien.

Le potentiel donc qu'il gagne l'environnement canadien après avoir été relâché involontairement au Panama est négligeable. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les besoins physiques et les tolérances des saumons atlantiques et des SAA, ainsi que de renseignements détaillés sur les paramètres physiques du milieu régional.

3.3.7. Effet des conditions environnementales pendant le transport

Dans le cas peu probable où des œufs de SAA échapperaient à leur confinement pendant le transport, ils entreraient fort probablement dans un milieu terrestre ou marin qui les tuerait. Ces œufs seront expédiés de l'installation canadienne à l'installation panaméenne par transport terrestre et aérien à la fois (voir les sections 2.1.2.3 et 3.2.3). Pour survivre à un rejet involontaire en cours de transport, ils auraient à entrer dans un environnement où des facteurs physicochimiques comme la température, l'oxygène dissous, l'acidobasicité, la salinité et le stress mécanique devraient se situer dans des limites acceptables pour un développement normal. Pour demeurer viables tout le temps nécessaire jusqu'à leur destination, ils doivent être

expédiés à l'état humecté (mais non mouillé) et à une température assez basse pour ralentir leur métabolisme sans provoquer l'état de congélation. Libérés de cet état métabolique, ils doivent être lentement acclimatés au milieu récepteur pour ne pas subir une forte mortalité. On se trouve ainsi à resserrer les conditions environnementales permettant la survie d'œufs embryonnés de SAA qui seraient relâchés par accident. Avec les moyens de transport proposés, tout œuf de SAA qui serait rejeté accidentellement pendant le transport entrerait sans doute dans un milieu terrestre ou marin qui le tuerait ou encore dans un milieu dulçaquicole peu propice où il périrait.

Ainsi, nous jugeons négligeable la possibilité d'exposition résultant de la survie et de la persistance d'embryons de SAA rejetés accidentellement pendant leur transport entre l'installation de l'Î.-P.-É. et l'installation du Panama. Nous tirons cette conclusion avec une certitude raisonnable compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent les exigences physiques et les tolérances des embryons de saumon atlantique, ainsi que de renseignements sur les itinéraires d'expédition et les paramètres physiques des milieux récepteurs possibles.

3.4. POTENTIEL DE REPRODUCTION, D'ÉTABLISSEMENT ET DE PROPAGATION

Dans le cas improbable d'un rejet involontaire, les principaux facteurs restrictifs en matière de reproduction, d'établissement et de propagation du SAA seront son aptitude à la reproduction, la disponibilité d'un habitat de fraie convenable et la présence possible de bons partenaires. La caractérisation de l'exposition fait intervenir l'efficacité des procédures de stérilisation et la stabilité des populations entièrement femelles, tout comme les effets de la domestication et de la transgénèse de l'hormone de croissance sur l'aptitude à la reproduction. L'incidence de la pression de propagule entre également en ligne de compte.

3.4.1. Effets de la triploïdie, de la gynogenèse et du renversement de sexe

Jointe à la présence de populations entièrement femelles issues d'opérations de gynogenèse et de renversement de sexe, la triploïdie devrait largement réduire sinon supprimer la capacité de l'organisme à se reproduire et s'établir dans le milieu récepteur et à se propager hors de ses limites. Les poissons triploïdes sont fonctionnellement stériles (Benfey 1999) et donc incapables de produire une progéniture viable dans le milieu récepteur. Il reste que le procédé de création de populations triploïdes à l'échelle commerciale n'a rien d'absolu (Devlin *et al.* 2010) et pourrait laisser certains sujets fertiles (dans une proportion de jusqu'à 5 % en fonction des procédures d'échantillonnage statistique à la base de la sélection de lots d'œufs à exporter; RSN 16528). Quoi qu'il en soit, le stock de géniteurs commerciaux conservé dans l'installation de l'Î.-P.-É. sera diploïde (femelles et néomâles homozygotes) et physiologiquement capable de se reproduire s'il devait être relâché accidentellement dans l'environnement.

Les SAA à inversion de sexe (néomâles), qui servent à produire des populations entièrement femelles de SAA, ont un faible développement des gonades [voir, par exemple, Johnstone et MacLachlan (1994) et Pandian et Koteeswaran (1998)], et on peut prévoir que leur aptitude à se reproduire sera grandement diminuée, voire inexistante. Les populations de SAA génétiquement femelles à 100 % ne peuvent se reproduire ni établir des populations en l'absence de congénères mâles, mais il convient de noter que la détermination du sexe chez le saumon n'est pas totalement génétique et peut subir l'influence des conditions du milieu [voir, par exemple, Craig *et al.* (1996) et McNair *et al.* (2012)]. En cas d'exposition des poissons à des températures ou à d'autres facteurs de culture ou conditions du milieu récepteur qui viennent modifier le rapport phénotypique entre les sexes, tout poisson diploïde pourrait théoriquement se reproduire dans des conditions appropriées. Cependant, la progéniture serait génétiquement femelle en entier et les populations résultantes n'auraient aucune persistance sans la présence

de populations mixtes de sexe ou sans une constante régulation environnementale du rapport mâles-femelles.

3.4.2. Effets de la domestication

S'il est établi que les saumons atlantiques domestiqués qui s'échappent peuvent remonter les réseaux fluviaux naturels pour frayer avec succès avec des congénères sauvages ou naturalisés (Saegrov *et al.* 1997; Skaala *et al.* 2006; Ferguson *et al.* 2007; Thorstad *et al.* 2008; Morris *et al.* 2008; Bourret *et al.* 2011), le taux de réussite en frayère et la capacité d'établissement ne sont pas chose acquise. La majorité des études consacrées à la capacité des saumons atlantiques domestiqués à se reproduire en milieu naturel ont visé la question de savoir si les changements d'ordre éthologique amenés par la sélection (ou l'adaptation) en milieu d'écloserie ou les conditions imposées par une aquaculture intensive pouvaient influencer sur l'aptitude à la reproduction des saumons atlantiques d'élevage par rapport à leurs homologues sauvages (Fleming *et al.* 1996; Weir *et al.* 2004, 2005; Moreau et Fleming 2012b). Fleming *et al.* (1996) et Weir *et al.* (2004) ont pu démontrer dans des conditions expérimentales que les adultes en élevage, mâles et femelles, manifestaient plusieurs anomalies de comportement qui les rendaient moins aptes à la reproduction. Cependant, Weir *et al.* (2005) sont parvenus à la conclusion que les tacons mâles à maturité d'une lignée domestiquée sont capables de bien soutenir la concurrence de leurs homologues sauvages et de fertiliser les œufs. Cette dernière étude illustre en quoi les tacons mâles à maturité peuvent non seulement introduire des gènes domestiqués dans une population sauvage, mais aussi élever le taux d'introgression en mûrissant plus tôt que les adultes et en diminuant la période entre les générations.

Ainsi, bien que la domestication puisse nuire à l'aptitude à la reproduction des saumons atlantiques adultes, les tacons mâles à maturité peuvent représenter une autre voie d'introduction de gènes domestiqués dans une population sauvage, et ce, en peu de temps et avant tout retrait de ces gènes par sélection naturelle à l'étape du séjour en mer. Skaala *et al.* (2006) et Bourret *et al.* (2011) ont trouvé des preuves de changements temporels de structure génétique de populations sauvages de saumons atlantiques dont l'origine pourrait être la reproduction en milieu naturel avec des lignées domestiquées.

3.4.3. Effets de la transgénèse de l'hormone de croissance

Toutes les études du rendement en reproduction des salmonidés transgéniques de croissance améliorée ont eu lieu dans des enceintes semi-naturelles en confinement physique. Elles illustrent la difficulté de différencier les effets de la transgénèse, de la domestication et du milieu d'élevage sur l'aptitude à la reproduction. Bessey *et al.* (2004) ont constaté que les saumons coho transgéniques de croissance améliorée et non transgéniques en culture étaient inférieurs, sur le plan de la reproduction, à une lignée de congénères élevés en milieu naturel, mais ayant frayé en écloserie à des fins d'empoissonnement. Il était impossible d'isoler les effets respectifs de la culture en laboratoire et de la transgénèse. Fitzpatrick *et al.* (2011) ont jugé que l'aptitude à la reproduction du saumon coho était moindre chez les sujets transgéniques que chez les sujets en culture et que cette même aptitude était à son tour inférieure à celle du saumon sauvage. Les auteurs soulignent cependant que les poissons élevés en milieu naturel peuvent avoir une réaction à un transgène bien différente de celle d'un saumon en culture et qu'une compréhension complète des interactions génotype-environnement s'impose pour les phénotypes reproducteurs. Moreau *et al.* (2011a) ont mené une suite d'expériences où ils ont mis en comparaison la réussite de la reproduction entre, d'une part, des adultes et des tacons mâles de SAA à maturité sexuelle (d'une lignée en culture dans les deux cas) et, d'autre part, des adultes mâles capturés en milieu naturel et des tacons sauvages élevés à maturité en

écloserie. Ces expériences ont indiqué que, pour ce qui est du succès de la reproduction, les mâles non transgéniques étaient supérieurs aux SAA mâles aux deux stades de l'adulte et du tacon. Là encore, il est difficile de départager les effets du transgène et de la domestication sur le rendement des SAA, mais les expériences en question démontrent bel et bien que les SAA mâles sont capables de se reproduire en milieu naturel. Les auteurs reconnaissent également que l'expression phénotypique de la construction opAFP-GHc2 en milieu naturel et pour une génétique de fond sauvage peut fort bien différer de celle qui est observée dans des conditions expérimentales.

Par conséquent, bien que la transgénèse de l'amélioration de la croissance puisse avoir un effet négatif sur l'aptitude à la reproduction des SAA, elle n'empêche pas la reproduction en milieu naturel. Des données manquent cependant toujours pour démontrer que le saumon transgénique est un géniteur de qualité inférieure ou en quoi cette construction influera sur l'aptitude à la reproduction du saumon atlantique sauvage en cas d'introduction dans des populations du milieu naturel.

3.4.4. Capacité de reproduction, d'établissement et de propagation à l'Î.-P.-É.

Bien que bon nombre des rivières de l'Î.-P.-É. n'accueillent plus de populations viables de saumons atlantiques, il reste que plusieurs rivières de la région reçoivent des montaisons appréciables de ces saumons et pourraient se prêter comme habitat à la reproduction, à l'établissement et à la propagation des SAA. Le petit nombre de SAA qu'abrite l'installation de cette province est un facteur restrictif.

Pour que le SAA puisse se reproduire, s'établir et se propager en milieu récepteur, il doit d'abord survivre assez longtemps pour assurer sa reproduction, soit comme adulte soit comme tacon mâle à maturité sexuelle. Il doit ensuite pouvoir se reproduire avec succès dans un habitat d'eau douce convenable avec un partenaire qui lui convient. L'établissement du génotype du SAA en milieu naturel dépendra en partie de l'aptitude à la survie de ses descendants en milieu sauvage (ce qui est largement une inconnue) et en partie aussi de la pression de propagule ou de la fréquence des relâchements au point d'entrée. Ce dernier aspect est reconnu comme un facteur prédominant dans l'établissement et la propagation d'espèces envahissantes (Lockwood *et al.* 2005; Colautti *et al.* 2006; Bennett *et al.* 2010).

Comme il a été indiqué à la section 3.3.4, on ne s'attend pas à ce que les gamètes, les œufs, les alevins et le fretin de SAA survivent dans l'eau salée de la baie Fortune, et il n'existe donc aucune menace d'exposition par la reproduction ou l'établissement. C'est pourquoi nous considérons uniquement le potentiel d'exposition par reproduction et établissement pour les tacons, les smolts, les postsmolts et les adultes de SAA.

3.4.4.1. Reproduction, établissement et propagation des tacons de SAA diploïdes

Le succès de la reproduction sera probablement limité en raison des anomalies de comportement liées à la domestication et au peu d'abondance des congénères. Malgré un recul général de l'abondance régionale du saumon sauvage, l'habitat local pourrait toujours être capable d'accueillir des populations viables de saumons.

Comme il a été mentionné à la section 3.3.4.4, les tacons de SAA qui entrent dans le milieu de la baie Fortune ont le potentiel voulu de survie, mais tout rejet involontaire devrait être très modeste et très peu fréquent (c.-à-d. négligeable). Si des tacons de SAA sont relâchés par accident et peuvent acquérir les ressources nécessaires à leur persistance sur une longue période, deux stratégies de cycle de vie s'offrent à eux pour la reproduction : ils peuvent demeurer dans le bassin de la rivière Fortune et acquérir la maturité sexuelle comme tacons (mâles seulement) ou comme adultes; ils peuvent aussi migrer vers l'eau de mer comme smolts

pour ensuite pouvoir revenir à l'eau douce en tant qu'adultes à maturité sexuelle (Saunders *et al.* 1998; Moreau 2011). Il sera question de la première de ces stratégies dans cette section. La dernière sera l'objet de la section qui suit (3.4.4.2) sur la reproduction, l'établissement et la propagation des smolts, des postsmolts et des adultes de SAA.

Si les SAA devaient demeurer dans le bassin versant de la rivière Fortune, les possibilités de reproduction seraient sans doute rares. Il n'y a pas à présent de population établie de saumons atlantiques dans ce bassin hydrographique (Cairns *et al.* 2010). Des populations de truite arc-en-ciel et d'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*) peuvent être présentes (RSN 16528), mais ces espèces ne forment pas d'hybrides viables avec le saumon atlantique (Chevassus 1979). Des rencontres fortuites pourraient avoir lieu entre des SAA et des saumons atlantiques adultes errants; on en observe à l'occasion qui entrent dans la rivière Fortune au sortir d'autres réseaux (Cairns *et al.* 2010).

Même sans les vastes mesures de confinement physique que nous décrivons à la section 3.2.1.3.4, la pression maximale de propagule des SAA qui peut suivre des relâchements involontaires à l'installation de l'Î.-P.-É. viendra limiter les possibilités d'établissement. Ainsi, les vaines tentatives de rétablir le saumon atlantique dans cette rivière ont donné lieu à l'introduction de 15 000 à 60 000 sujets à l'état de fretin à un certain moment (Cairns *et al.* 2010). On peut donc penser que la pression maximale de propagule par rejet accidentel sera probablement très faible et brève. Le succès de la reproduction aura aussi probablement comme facteur restrictif les anomalies de comportement ayant pour cause la domestication (section 3.4.2) et un habitat en décroissance (Guignion 2009; Cairns *et al.* 2010). Il reste que, malgré un recul général de l'abondance régionale des saumons sauvages, l'habitat local pourrait toujours être capable d'accueillir des populations viables de salmonidés. Il est également possible que des tacons de SAA introduits dans le bassin de la rivière Fortune puissent y survivre jusqu'au stade du smolt, migrer vers la mer et revenir à un système dulçaquicole proche à l'état d'adulte ayant atteint sa maturité sexuelle. Voilà pourquoi nous concluons avec une incertitude raisonnable à la grande probabilité d'une exposition résultant de la reproduction, de l'établissement et de la propagation de tacons fertiles de SAA qui seraient relâchés accidentellement par l'installation canadienne, mais qui demeureraient confinés à la rivière Fortune. Il sera question à la prochaine section du sort éventuel des smolts de SAA qui pénètrent en eau de mer.

3.4.4.2. Reproduction, établissement et propagation des smolts, postsmolts et adultes de SAA diploïdes

Les facteurs qui contribuent à la survie du saumon atlantique en eau de mer seront probablement complexes. Il n'y a pas que les influences qui s'exercent en milieu d'eau salée, puisque les processus qui interviennent aux stades du cycle de vie en eau douce et en milieu estuarien (de transition) peuvent aussi agir sur la mortalité en mer (Potter *et al.* 2003; Jonsson et Jonsson 2004; Sheehan *et al.* 2012). Hutchings et Jones (1998) ont constaté que, en moyenne, la survie estimée des saumons atlantiques sauvages, du stade du smolt à celui d'adulte au retour d'un seul hiver en mer (il s'agit des madeleineaux), variait en proportion de 1 % en Islande à 7 % à Terre-Neuve et 13 % dans les Maritimes. La probabilité de survie devrait augmenter à mesure que les poissons prennent de la taille et s'exposent moins à la prédation (Jonsson et Jonsson 2004).

Comme l'indiquent les sections 3.3.2 et 3.3.4.5, le processus de domestication rend probablement les SAA moins aptes à survivre en eau de mer, mais sans rendre cette survie impossible ni empêcher les SAA de se disperser à grande distance et de remonter les cours d'eau pour frayer. La rivière Fortune peut ne pas être idéale pour la reproduction ni l'établissement des SAA, mais d'autres cours d'eau à proximité comme les rivières Morell et

Cardigan à l'Î.-P.-É., la rivière Miramichi au Nouveau-Brunswick et les rivières Margaree et Mulls au Cap-Breton en Nouvelle-Écosse procureraient un habitat de fraie convenable et une abondance de saumons atlantiques pour l'accouplement.

Comme on peut le voir aux sections 3.4.2 et 3.4.3, la domestication et la transgénèse d'amélioration de la croissance devraient avoir un effet négatif sur l'aptitude des SAA à se reproduire en milieu naturel. Cependant, la conclusion dans plusieurs études a été que la reproduction naturelle des saumons atlantiques domestiqués ou transgéniques demeure possible; dans certains cas, on a pu observer les effets génétiques d'une introgression entre populations domestiquées et populations sauvages de ces saumons. Si on considère le solide confinement physique à l'installation de l'Î.-P.-É., la pression de propagule à la suite de rejets accidentels de SAA devrait être négligeable. Néanmoins, il est impossible pour l'instant de prédire le résultat d'un seul épisode réussi de reproduction naturelle entre un saumon atlantique sauvage et un SAA, puisque l'expression phénotypique de la construction génique opAFP-GHc2 n'a jamais été observée en milieu naturel. L'aptitude à la survie des SAA conçus et élevés en milieu naturel sera sans doute nettement différente de celle d'un SAA élevé dans des conditions d'écloserie; nul ne saurait prédire pour l'instant ce que sera leur capacité d'établissement et de propagation en milieu naturel. De même que la survie possible du saumon atlantique sauvage est difficile à prévoir en eau de mer, de même on aura du mal à prédire l'exposition résultant de la reproduction, de l'établissement et de la propagation de smolts, postsmolts et adultes fertiles de SAA pouvant pénétrer dans l'environnement et s'y disperser à partir du bassin versant de la rivière Fortune.

C'est pourquoi nous concluons à une probabilité d'exposition élevée résultant de la reproduction, de l'établissement et de la propagation de ces SAA dans de telles conditions, bien que nous tirions cette conclusion avec une incertitude raisonnable compte tenu de notre connaissance limitée du sort des SAA, des parents des SAA et des saumons atlantiques en eau de mer.

3.4.5. Capacité de reproduction, d'établissement et de propagation au Panama

AquaBounty a déclaré que seuls des œufs stériles de SAA femelles seraient expédiés entre l'installation canadienne et l'installation panaméenne. La stérilité se crée par un procédé normalisé d'induction de la triploidie où les œufs sont soumis à une forte pression peu après la fertilisation en application d'un protocole hautement efficace, mais qui n'a aucun caractère absolu.

Les SAA femelles diploïdes qui seraient issus de l'échec de la stérilisation et qui seraient rejetés accidentellement au Panama n'auraient pas la possibilité de s'y reproduire, car il n'y aurait pas de saumons atlantiques mâles présents dans le bassin de la rivière Caldera ni de la rivière Chiriquí. Ajoutons que le saumon atlantique ne peut s'hybrider avec la truite arc-en-ciel ou toute autre espèce endémique ou introduite dans la région. Des facteurs ambiants comme la température peuvent influencer sur le processus de détermination du sexe chez les salmonidés et offrent une lointaine possibilité que des sujets génétiquement femelles expriment un phénotype mâle (voir la section 3.4.1). Il reste que toute la progéniture serait d'un génotype femelle et qu'il serait nécessaire de maintenir des conditions ambiantes se prêtant à la reproduction au-delà d'une première génération. Bien que tous les SAA expédiés au Panama aient été traités par pression et soient tous génétiquement femelles, il subsiste la très lointaine possibilité qu'une reproduction limitée s'opère dans ce pays. Quoi qu'il en soit, la capacité des SAA à se disperser loin de l'installation d'AquaBounty Panama est elle-même extrêmement restreinte, et on peut considérer que tout SAA relâché accidentellement par l'installation panaméenne sera confiné selon toute vraisemblance au cours supérieur de la rivière Caldera. C'est pourquoi nous jugeons négligeable la probabilité d'une exposition à l'environnement canadien par suite de la

reproduction, de l'établissement et de la propagation de SAA au Panama. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent l'efficacité de la stérilisation par induction de la triploïdie ainsi que de la gynogenèse (création d'un stock entièrement femelle), tout comme de renseignements détaillés sur les paramètres physiques de l'environnement régional.

3.4.6. Capacité pendant le transport

La possibilité que, à l'occasion du transport entre les deux installations, des embryons de SAA se développent, se reproduisent et établissent des populations viables est dictée par les limites étroites de tolérance aux paramètres physicochimiques en milieu d'eau douce, ainsi que par l'incapacité de survivre en milieu terrestre ou marin. L'aptitude à la reproduction est en outre diminuée par le procédé d'induction de la triploïdie. C'est pourquoi nous jugeons négligeable la probabilité d'exposition résultant de la reproduction, de l'établissement et de la propagation d'embryons de SAA pouvant pénétrer dans l'environnement à l'occasion du transport entre l'installation de l'Î.-P.-É. et celle du Panama. Nous tirons cette conclusion avec grande certitude compte tenu de la disponibilité de données examinées par les pairs qui décrivent l'efficacité de la stérilisation par induction de la triploïdie, les besoins physiques et les tolérances des embryons de SAA et de saumon atlantique, tout comme de renseignements sur les paramètres physiques des éventuels milieux récepteurs.

3.5. POTENTIEL QUE L'ÉLIMINATION DE CARCASSES DE SAA AU CANADA SERVE DE VOIE D'EXPOSITION

Dans sa présentation réglementaire, ABC a inclus une procédure opérationnelle normalisée (PON) pour l'élimination des déchets transgéniques ou biodangereux avec les œufs morts, les alevins, le fretin, les tacons, les smolts et les adultes. Les méthodes d'élimination proposées (par incinération ou enfouissement privé) sont conformes aux normes et aux pratiques municipales d'élimination des déchets et n'entraîneront pas de rejet de SAA vivants, de leurs gènes ni de matières en provenant qui seraient toxiques pour l'environnement.

La note d'avis du programme des nouvelles substances 2010-02 explique que cet « organisme » s'entend d'un organisme vivant qui n'est pas un micro-organisme. Les SAA répondent à cette définition. Les PON prescrivent qu'aucun déchet transgénique vivant ou biodangereux ne quittera l'installation (référence aux « carcasses », que les matières à éliminer aient été congelées ou non). Par conséquent, les déchets transgéniques, entre autres les œufs et les carcasses des SAA, qui doivent être transportés et éliminés ne répondent pas à la définition d'« organisme » et la condition énoncée à l'alinéa 2(4)a) du RRSN(O) serait respectée.

La note d'avis du programme des nouvelles substances 2010-02 explique que « le matériel génétique de cet organisme » s'entend des acides nucléiques :

1. que contiennent des cellules vivantes qui ont la capacité de survivre assez longtemps dans l'environnement pour entrer en contact avec une cellule compatible sexuellement et entraîner la reproduction ou la propagation de l'organisme ou d'un hybride;
2. que contiennent des cellules vivantes ou mortes et qui peuvent augmenter de façon autonome la mobilisation d'une combinaison nouvelle de matériel génétique ou qui ont été génétiquement modifiées pour augmenter leur potentiel de mobilisation;
3. ou que contiennent des cellules vivantes ou mortes et qui ont une fonction inconnue et sont associées à un micro-organisme souche réputé pathogène, y compris un virus.

Le matériel génétique des SAA ne satisfait pas aux critères exposés en b(i), (ii) et (iii) et, par conséquent, il n'exige pas un confinement total et peut être éliminé conformément aux normes et aux pratiques d'évacuation des déchets municipaux. La laitance et les œufs de SAA transgéniques fraîchement euthanasiés pourraient répondre en partie au critère b(i) pendant une courte période, mais pour qu'il puisse y avoir reproduction et propagation de SAA ou d'hybrides de SAA par ces gamètes, il faudrait que se produise une suite d'événements extrêmement peu probables : survie des gamètes, contact avec des gamètes sexuellement compatibles et fertilisation, survie à l'éclosion des œufs fertilisés, survie des alevins, développement jusqu'aux stades mobiles du cycle de vie, et conclusion du cycle par la reproduction. La probabilité que toutes ces étapes soient franchies avec succès est extrêmement ténue et, comme nous l'avons mentionné, il n'y a pas d'organismes transgéniques vivants ni de déchets biodangereux qui quitteront l'installation, pas plus que de gamètes pouvant mener à la reproduction ou à la propagation de l'organisme en question ou d'un hybride.

La note d'avis du programme des nouvelles substances 2010-02 donne aussi l'explication suivante : « matériel provenant de cet organisme qui contribue à la toxicité » s'entend d'une substance qui est produite par l'organisme à une concentration ou une quantité qui est supérieure à celle réputée être produite naturellement par l'organisme quand cette substance est :

1. rejetée à une concentration ou une quantité qui peut causer la mort ou des dommages quand elle est introduite dans ou absorbée par un autre organisme;
2. rejetée à une concentration ou une quantité qui peut interférer dans les processus biologiques quand elle est introduite dans ou absorbée par d'autres organismes et qu'elle peut avoir des effets écologiques pour la population.

Nous nous attendons donc à ce que soit négligeable l'exposition résultant de l'élimination de carcasses de SAA au Canada. Nous tirons cette conclusion avec une grande certitude compte tenu des renseignements détaillés dans la présentation réglementaire sur les méthodes proposées d'élimination des œufs et des carcasses de SAA transgéniques, ainsi que des définitions de « organisme vivant » et de « matériel provenant de cet organisme qui contribue à la toxicité » dans le RRSN(O).

3.6. ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

Le classement final de l'exposition exige la prise en compte de multiples éléments liés au confinement biologique, géographique et physique des SAA, et notamment des voies qui déterminent leur entrée et leur devenir dans l'environnement canadien. Dans certains cas, la probabilité qui s'attache à un élément est limitée par la probabilité d'autres éléments. Ainsi, la probabilité de reproduction, d'établissement et de propagation sera limitée par la probabilité de survie, de dispersion et de persistance, laquelle aura à son tour pour facteur restrictif la probabilité d'entrée. Dans ce cas, c'est l'élément recevant la cote la plus basse qui détermine l'exposition dans son ensemble. Dans d'autres cas encore, la probabilité d'un élément n'est pas limitée par la probabilité d'un autre. Ainsi, la probabilité de pénétration dans l'environnement canadien par une voie (entrée depuis l'installation de l'Î.-P.-É., par exemple) n'influera pas sur la probabilité d'entrée par une voie différente (dispersion hors de l'installation du Panama, par exemple). Dans ce cas, c'est l'élément recevant la cote la plus haute qui détermine l'exposition finale. La certitude du rang final d'exposition est fonction de la certitude liée à l'élément d'exposition qui limite l'exposition globale.

Les SAA sont destinés à être utilisés dans des conditions strictement contrôlées avec un confinement physique dans deux installations clairement définies. Pour l'installation

canadienne, nous avons considéré toutes les voies possibles de pénétration dans l'environnement sur l'ensemble des stades de vie des SAA. Des barrières mécaniques jalonnent chaque voie pour empêcher un rejet involontaire de l'installation. Partout, des mesures et une surveillance opérationnelles appropriées sont là pour prévenir ou atténuer les défaillances et empêcher des SAA vivants d'entrer dans l'environnement canadien à toutes les étapes de leur cycle de vie. Ajoutons que le lieu d'implantation et la construction des installations obéissent à des normes qui préviennent efficacement le rejet accidentel de SAA par des catastrophes naturelles. Mentionnons enfin que de vastes mesures de sécurité sont en place pour empêcher qu'une intrusion donne lieu à des vols ou à des dommages aux biens.

À l'occasion du transport entre l'installation canadienne et l'installation panaméenne, les œufs de SAA seront dûment emballés et étiquetés pour être expédiés par avion et la chaîne de possession sera maintenue jusqu'à l'arrivée au Panama par les soins d'un transitaire commercial. Les œufs seront reçus et transportés dans l'installation du Panama sous la surveillance d'un fonctionnaire du service de quarantaine du ministère de l'Agriculture. Ils seront déballés et inspectés dans cette installation sous la supervision d'un fonctionnaire de l'Autorité nationale de la santé animale.

Pour l'installation au Panama, nous avons tenu compte de tous les stades de vie des SAA dans l'examen de toutes les voies possibles de pénétration dans l'environnement. Des barrières mécaniques jalonnent chaque voie pour prévenir tout rejet involontaire de l'installation. Dans la plupart des cas, des dispositions opérationnelles appropriées ont été adoptées en vue de prévenir ou d'atténuer les défaillances et d'empêcher des SAA vivants, quel qu'en soit le stade de vie, d'entrer dans l'environnement panaméen. Ajoutons que, au cas peu probable où des SAA s'échapperaient de l'installation du Panama, l'isolement géographique les empêcherait de gagner l'environnement canadien, puisque les températures de l'eau dans la région dépassent la fourchette de valeurs de tolérance du saumon atlantique.

Nous avons regroupé les divers éléments d'exposition au tableau 3.5 pour dégager un rang final d'exposition. La certitude de cette cote est fonction de la certitude de l'élément qui limite l'exposition dans son ensemble. C'est pourquoi nous concluons avec une certitude raisonnable que la probabilité d'une exposition de SAA à l'environnement canadien est négligeable.

Nous tirons cette conclusion avec grande certitude en fonction de la qualité du confinement physique (c.-à-d. entrée) des SAA compte tenu des renseignements disponibles qui démontrent bien l'efficacité et la redondance des barrières mécaniques, tout comme l'efficacité des PON et de la surveillance opérationnelle. L'évaluation comprend des diagrammes détaillés de la conception des installations, des barrières mécaniques et des systèmes de confinement, des rapports d'incident et de la documentation de formation et de vérification de conformité. S'ajoutent des données sur des événements fortuits comme les incendies, les crues, les ouragans, les tremblements de terre et les atteintes à la sécurité qui pourraient causer des pertes de confinement.

Par ailleurs, l'incertitude de l'évaluation du confinement biologique et géographique des SAA pouvant pénétrer dans l'environnement découle dans une large mesure de la disponibilité restreinte de données empiriques sur l'aptitude à la survie et à la reproduction des SAA en milieu naturel et leur survie effective. Toutefois, de solides données scientifiques sur les tolérances biologiques de substituts valides et les paramètres écologiques du milieu récepteur viennent modérer cet aspect de l'incertitude.

Tableau 3.12 : Résumé de l'évaluation de l'exposition des SAA à l'environnement canadien.

Voies d'entrée dans l'environnement canadien	Entrée	Survie, dispersion et persistance	Reproduction, établissement et propagation	Ensemble
Défaillance momentanée à l'Î.-P.-É.	Négligeable (certitude raisonnable)	Élevées (grande certitude)	Élevés (incertitude raisonnable)	Négligeable (certitude raisonnable)
Défaillance chronique à l'Î.-P.-É.	Négligeable (grande certitude)			Négligeable (grande certitude)
Retour du Panama	Négligeable (grande certitude)			Négligeable (grande certitude)
Défaillance momentanée en cours de transport	Négligeable (certitude raisonnable)	Négligeables (certitude raisonnable)	Négligeables (grande certitude)	Négligeable (certitude raisonnable)
Élimination au Canada	Négligeable (grande certitude)	s.o.	s.o.	Négligeable (grande certitude)
Cote finale				Négligeable (certitude raisonnable)

4. DANGER

4.1. DANGER INDIRECT POUR LA SANTÉ HUMAINE

Dans l'évaluation du danger indirect pour la santé humaine, il est seulement question des risques pour la santé de l'humain d'une exposition environnementale aux SAA par des activités comme la baignade ou la pêche récréative. Ainsi, les dangers pour la santé humaine par la consommation alimentaire de poisson ne sont pas visés par la présente évaluation des effets indirects sur la santé humaine, aspect qui relève plutôt de Santé Canada en vertu de la *Loi sur les aliments et drogues*. Il n'est pas question non plus des risques pour la santé humaine d'une exposition professionnelle aux SAA, mais la fréquence, la nature et la gravité des effets négatifs de l'exposition professionnelle nous éclairent sur ce que pourraient être les dangers sanitaires pour l'humain par cette voie d'exposition.

L'évaluation du danger indirect pour la santé humaine vise à caractériser dans leur nature et leur gravité les effets nocifs que pourraient produire les SAA sur les humains au Canada s'ils y étaient exposés, et ce, par rapport à ce que seraient les effets correspondants des saumons atlantiques sauvages. Bien que cette évaluation ne prenne pas en considération l'exposition en soi (c'est ce que fait la section 5.1 Évaluation des risques indirects pour la santé humaine), la caractérisation des dangers pour la santé humaine se limite aux effets consécutifs à une exposition par voie cutanée ou par les aérosols.

Trois paramètres sont retenus :

- toxicité possible des SAA pour les humains;
- allergénicité possible des SAA pour les humains;
- possibilité que les SAA agissent comme vecteurs de pathogènes de l'humain.

En général, l'attribution d'un rang final de danger pour ces trois paramètres est fonction de la fréquence, de la nature et de la gravité des effets possibles, de la disponibilité de traitements prophylactiques et de la possibilité d'effets à l'échelle de la collectivité. Nous explicitons les éléments d'incertitude pour chaque paramètre dans tout cet exercice de caractérisation du danger pour la santé humaine en attribuant un rang final d'incertitude conformément au tableau 1.7.

4.1.1. Caractérisation du danger indirect pour la santé humaine

4.1.1.1. Toxicité potentiel des SAA pour les humains

Dans la note d'information 2010-02 « Exemption pour recherche et développement » aux termes du RRSN(O), le « matériel qui contribue à la toxicité » est « une substance qui est rejetée à une concentration ou une quantité qui peut causer la mort ou des dommages quand elle est introduite dans ou absorbée par un autre organisme; rejetée à une concentration ou une quantité qui peut interférer dans les processus biologiques quand elle est introduite dans ou absorbée par d'autres organismes et qu'elle peut avoir des effets écologiques pour la population » (Environnement Canada 2010).

Selon AquaBounty, aucun effet nocif sur la santé humaine qui soit lié aux SAA n'a jamais été observé par son personnel ou les visiteurs dans ses installations (communication personnelle d'ABC, 2013). Depuis l'an 2000, les employés de l'entreprise ont été exposés en milieu de travail à tous les stades de vie et les génotypes des SAA dans le cadre d'activités comme la manutention, l'élevage, l'entretien des installations, les études cliniques et non cliniques (p. ex. pesée, classement, dissection) et l'élimination des animaux malades et morts. De plus, diverses autres personnes (p. ex. chercheurs, visiteurs, inspecteurs, vétérinaires) ont été exposées aux divers stades et génotypes des SAA (RSN 16528). Il convient toutefois de préciser que, la plupart du temps, les employés ou les chercheurs portaient des gants pour protéger la santé du poisson pendant la manipulation ou pour isoler leur peau de l'eau froide. Par ailleurs, les périodes où on prévoit que la manipulation des SAA sera la plus grande (fraie et récolte) peuvent ne pas coïncider avec les périodes de forte expression du transgène.

Un certain nombre d'études semble indiquer qu'une thérapie topique à l'hormone de croissance peut se révéler efficace dans le cas des humains (Waago 1987; Monafo *et al.* 2000). Il reste que de telles études consistent normalement à appliquer de 1,5 à 3 mg d'hormone de croissance de mammifère sur des plaies ouvertes au moyen d'un véhicule de protection contre la dégradation peptidique (application topique de 4 à 8 UI dans 50 mL). De grandes quantités de HC peuvent être présentes pendant l'abattage et la transformation, mais la capacité de l'hormone à se lier à son récepteur et à induire des effets somatotropes n'est pas universelle

chez les vertébrés (FDA 2010). Des études passées nous disent que HC des non-primates (p. ex. hormone GH-1 des saumons) ne peut activer le récepteur de HC des humains en raison de la divergence évolutive de la séquence d'acides aminés en question (Juskevich et Guyer 1990; Souza *et al.* 1995; Behncken *et al.* 1997). Ajoutons que les humains ont des antécédents d'exposition sécuritaire à la GH-1 du saumon chinook, qui est un poisson (à nageoires) pêché commercialement. Nous concluons donc avec grande certitude que le danger indirect pour la santé humaine lié aux toxines exogènes connues pour le SAA est négligeable.

Les poissons triploïdes issus de la triploïdie, de la gynogenèse ou du renversement de sexe ne présentent pas de dangers indirects connus pour la santé. En fait, on sait que les trois états sont présents naturellement dans certaines populations de poissons (truite, carpe, saumon rose, etc.) à la suite de changements climatiques (Dunham 2011). Nous n'avons pas examiné la question de savoir si le poisson à inversion de sexe exposé à la 17 α -méthyltestostérone pouvait transmettre la méthyltestostérone aux humains par contact cutané. On n'a pas bien décrit non plus les concentrations de méthyltestostérone dans la peau des poissons après traitement par rapport aux concentrations normales, mais elles ne dépassent pas dans les muscles du tilapia les concentrations maximales observées dans les poissons témoins (Khalil *et al.* 2011). De même, les stéroïdes exogènes sont généralement absents 10 jours après l'exposition (Fagerlund et Dye 1979; Johnstone *et al.* 1983; Curtis *et al.* 1991). Par conséquent, on s'attend à ce que tout danger indirect possible soit extrêmement passager. De plus, seuls les géniteurs homozygotes de la génération précédente de SAA (ce ne sont pas des SAA pour le grossissement) auraient été traités à la méthyltestostérone.

Il n'existe aucune preuve expérimentale de la possibilité pour la transgenèse de modifier la production de toxines endogènes chez les SAA, mais une recherche documentaire n'a pas permis de relever des signalements de telles toxines chez le saumon atlantique. Nous concluons avec une certitude raisonnable que le danger lié à la production de toxines endogènes est négligeable. Il n'y a pas d'indices non plus qui autoriseraient à penser que, en soi, le phénotype d'amélioration de la croissance du SAA présenterait un danger de toxicité pour les humains par exposition environnementale au SAA. Aucune caractéristique éthologique n'a été déclarée qui exposerait les humains à la toxicité par les SAA. L'absence de différences statistiquement significatives ou d'intérêt biologique entre les SAA transgéniques et les comparateurs non transgéniques (voir la section 2.2.7) fait que la probabilité d'une plus grande toxicité par les SAA est très faible.

Nous concluons avec une certitude raisonnable que le surcroît de danger indirect pour la santé humaine que présentent les SAA est négligeable comparativement au saumon atlantique de type sauvage si nous considérons à la fois l'absence de toxines exogènes connues et l'absence de preuves de l'existence de toxines endogènes associées au saumon atlantique.

4.1.1.2. Potentiel d'agir comme vecteur de pathogènes pour l'humain

Nombre de pathogènes bactériens et parasitaires du poisson sont connus pour être zoonotiques (Roberts *et al.* 2009) et transmissibles à l'humain principalement par la consommation de poissons infectés (Curtis *et al.* 1988; Lima dos Santos et Howgate 2011). Les humains sont également exposés aux pathogènes zoonotiques par la manipulation du poisson. Il n'y a pas de signalements de zoonoses fongiques, parasitaires ni virales du poisson à l'humain par exposition topique (Lowry et Smith 2007; Boylan 2011). On a signalé à l'occasion des zoonoses bactériennes acquises par voie topique de poissons par des baigneurs et des pêcheurs récréatifs (Lehane et Rawlin 2000), mais ces infections sont inhabituelles. Les zoonoses bactériennes par les muqueuses et les tissus de poissons porteurs infectés sont généralement considérées comme infectant les humains de façon opportuniste, causant la maladie chez l'humain seulement irrégulièrement ou chez des sujets immunodéprimés (Lowry

et Smith 2007). Les bactéries *Aeromonas hydrophila*, *Edwardsiella tarda*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Mycobacterium marinum*, *Streptococcus iniae*, *Vibrio vulnificus* et *Vibrio damsela* sont les principales bactéries acquises par exposition topique chez l'humain, notamment par les plaies à perforation et la peau ouverte (Lehane et Rawlin 2000). Les humains présentent généralement une bonne immunité naturelle contre les bactéries de l'eau salée (Lehane et Rawlin 2000). Les symptômes d'infection par ces organismes sont généralement localisés ou se résorbent spontanément (Lehane et Rawlin 2000). Dans de rares cas, des affections graves (méningite, septicémie avec endocardite, cellulite sévère ou myosite) ou la mort ont été signalées, mais elles seraient généralement associées à des souches très virulentes, à une pénétration profonde de la peau ou à une déficience immunitaire, en particulier chez les sujets infectés de vibrions (généralement liés à des espèces d'eau de mer) ou d'aéromonades (généralement liées à des espèces d'eau douce) [Lehane et Rawlin 2000; Lowry et Smith 2007]. Vu la fréquence des signalements pour la santé des humains et la rareté des effets graves mentionnés, nous concluons avec grande certitude que, en général, le danger indirect pour la santé humaine de zoonoses d'acquisition topique par le poisson est de peu de gravité. À notre connaissance, il n'y a pas dans la documentation spécialisée de signalements d'une transmission zoonotique directement du saumon atlantique à l'humain par exposition environnementale à l'occasion de la baignade ou de la pêche récréative.

Les SAA peuvent agir comme vecteur de pathogènes pour l'humain par introduction directe dans l'environnement de SAA s'échappant de l'installation de l'Î.-P.-É. ou encore par un rôle de réservoir environnemental de maladies importantes pour la santé humaine. On sait que la résistance aux pathogènes est modifiée dans d'autres salmonidés transgéniques de croissance améliorée (Jhingan *et al.* 2003). L'augmentation de la résistance aux maladies par l'amélioration de l'aptitude à la survie peut accroître la capacité des transgéniques à agir comme réservoir dans la transmission d'agents pathogènes à d'autres organismes (Jhingan *et al.* 2003). Cependant, si les SAA devaient être plus sensibles à la maladie mais y succomber rapidement, il serait peut-être moins probable en réalité que, par rapport au saumon atlantique domestiqué ou sauvage, le SAA serve ainsi de réservoir en milieu naturel.

Il existe de solides preuves que l'on peut fort bien réussir à reproduire sélectivement le saumon atlantique pour lui conférer plus de résistance à la maladie (Kjøglum *et al.* 2008). Qui plus est, il est improbable que la sensibilité des SAA à la maladie soit constante au gré des générations, car ils continueront à être croisés avec la souche du fleuve Saint-Jean qui est elle-même en reproduction sélective, peut-être aussi pour son rendement et sa résistance à la maladie.

Pour compliquer le tableau de l'importance de toute modification de la sensibilité des SAA, il y a la possibilité que la sensibilité aux pathogènes varie selon le stade de vie, la ploïdie, la génétique de fond, le pathogène en cause et d'autres facteurs environnementaux qui influent sur la santé et l'aptitude à la survie en général (Jhingan *et al.* 2003; Sundström *et al.* 2007a). Toutefois, comme aucun cas d'infection par l'*A. salmonicida* n'a été signalé chez les humains (Lowry et Smith 2007), toute sensibilité accrue du SAA à ce pathogène ne constituerait pas un danger pour la santé humaine. Nous avons aussi conclu à la section 2.2.7.8 que, à l'instar du saumon atlantique, le SAA est hautement sensible à certains agents pathogènes. Mais comme il n'y a pas de données sur la sensibilité du SAA par rapport au saumon atlantique sauvage, nous sommes incapables de conclure si le premier pourrait être plus sensible ou moins que le second à de tels pathogènes. Il n'existe pas non plus de données sur la sensibilité relative du SAA aux agents pathogènes préoccupants pour les humains. Pour ajouter à l'incertitude, la résistance à la maladie pourrait continuer à évoluer au fil des générations de SAA à la suite des croisements incessants avec des sujets domestiqués du fleuve Saint-Jean qui sont toujours en reproduction sélective.

Plusieurs études indiquent que les salmonidés triploïdes, dont le saumon coho transgénique pour HC, présenteraient une sensibilité croissante ou décroissante à un certain nombre d'organismes infectieux (Parsons *et al.* 1986; Yamamoto et Iida 1994; Ojolic *et al.* 1995; Cotter *et al.* 2002; Jhingan *et al.* 2003; Ozerov *et al.* 2010) contrairement à d'autres (Yamamoto et Iida 1995). C'est ainsi que les SAA, plus particulièrement les SAA triploïdes, pourraient être d'une plus grande sensibilité à la maladie dans certaines circonstances. Cependant, l'effet éventuel, s'il y en a un, sur la possibilité que le SAA agisse comme vecteur de pathogènes n'a pas fait l'objet d'un examen, pas plus que la résistance à la maladie et le potentiel comme vecteur des poissons issus de la gynogénèse ou d'un renversement de sexe.

Vu l'incertitude que nous venons d'évoquer, nous sommes incapables de conclure si le SAA pourrait servir de réservoir plus que le saumon atlantique sauvage dans la transmission d'agents pathogènes aux humains. Les poissons à forte charge bactérienne de morbidité sont plus susceptibles de transmettre les infections bactériennes à l'humain (Lehane et Rawlin 2000). L'aquaculture enclavée en milieu terrestre est l'occasion d'adopter des pratiques de gestion particulières, de surveiller et prendre en charge la pathologie du poisson et de contrôler la transmission de zoonoses aux humains. La quasi-absence d'éclosions de maladies chez les poissons et leur absence totale chez les humains indiquent bien que les risques de morbidité sont bien pris en charge dans l'installation de l'Î.-P.-É. d'AquaBounty. Il est donc fort peu probable que des SAA échappés soient porteurs de nouveaux pathogènes préoccupants pour la santé humaine.

On signale le développement d'une résistance aux antibiotiques des pathogènes du poisson, mais il n'existe aucune preuve épidémiologique de transfert de gènes de résistance aux antibiotiques des pathogènes du poisson aux pathogènes de l'humain (Lehane et Rawlin 2000). La résistance à l'ampicilline a servi de marqueur sélectionnable dans le procédé de clonage ayant permis d'obtenir la construction opAFP-GHc2. Si le gène de cette résistance (*amp^R*) avait subsisté dans l'intégrat, une transmission horizontale de gènes en direction des bactéries pathogènes préoccupantes pour la santé humaine pourrait présenter un risque pour l'usage thérapeutique de l'ampicilline dans le traitement des maladies de l'humain. Nous concluons toutefois dans notre évaluation que l'utilisation du gène de la résistance à l'ampicilline dans le développement des SAA ne présente pas de danger indirect pour la santé, puisque rien ne prouve sa présence dans le SAA.

Comme aucun pathogène préoccupant pour l'humain n'a jamais été détecté dans l'installation de l'Î.-P.-É. et que, en près de deux décennies, les employés d'AquaBounty n'ont jamais déclaré d'effets négatifs pour la santé humaine de l'exposition aux SAA, nous concluons avec une grande certitude que le fait que les SAA servent de vecteur d'introduction de pathogènes humains dans l'environnement par l'installation de l'Î.-P.-É. présente un danger négligeable pour la santé de l'humain. Par ailleurs, nous sommes incapables de conclure que le SAA pourrait ou non agir de réservoir de transmission de pathogènes aux humains si nous considérons les incertitudes quant à la sensibilité des SAA aux zoonoses du poisson par rapport au saumon atlantique sauvage, et quant à l'aptitude relative à la survie de ces mêmes SAA en milieu naturel. Toutefois, si les SAA avaient cette capacité accrue de servir de réservoir, nous concluons avec grande certitude que le danger pour la santé humaine de ce rôle de réservoir de pathogènes pour l'humain serait faible compte tenu de la fréquence, de la nature et de la gravité des effets négatifs des zoonoses acquises par voie topique dont parlent les études scientifiques. Bref, nous concluons avec grande certitude au peu de danger indirect possible pour la santé humaine de ce rôle du SAA.

4.1.2. Évaluation du danger indirect pour la santé humaine

L'évaluation actuelle du danger indirect pour la santé humaine a permis de caractériser la possibilité pour le SAA comparativement au saumon atlantique sauvage de nuire aux humains au Canada dans une exposition environnementale (p. ex. à l'occasion de la baignade et de la pêche récréative) par les aérosols et le contact cutané. Dans cette évaluation, nous avons regardé le danger indirect possible pour la santé de l'humain par les toxines, les allergènes et les pathogènes du SAA qui sont issus :

- 1) de l'expression potentielle de produits génétiques exogènes connus que code l'insert opAFP-GHc2;
- 2) de l'expression potentielle modifiée d'une toxine ou d'un produit génétique endogène;
- 3) d'effets pléiotropes (p. ex. modifications de la sensibilité à la maladie).

Il est fort certain que la séquence insérée ne code pas de toxines, d'allergènes ou de protéines connus autres que l'hormone de croissance visée. Dans notre évaluation, nous concluons avec une grande certitude au caractère négligeable de tout danger indirect pour la santé humaine par une production d'allergènes ou de toxines exogènes connus.

Le saumon atlantique est généralement considéré comme un aliment salubre en consommation alimentaire sauf chez les gens victimes d'allergies au poisson. Nous ne connaissons pas de toxines endogènes liées au saumon atlantique. Nous concluons avec une grande certitude au caractère négligeable de tout danger indirect pour la santé humaine par une production modifiée de toxines endogènes.

Les études scientifiques nous renseignent sur la fréquence, la nature et la gravité de la réaction allergique des humains à la suite d'une exposition professionnelle aux allergènes endogènes du poisson par voie cutanée ou par les aérosols. Bien que de graves conséquences sur la santé aient été signalées chez une faible proportion de gens exposés en milieu de travail aux allergènes du poisson, les effets négatifs sur l'humain sont généralement légers dans leur nature et leur gravité et régulièrement signalés dans les études spécialisées et ils ne constituent pas un risque à l'échelle communautaire. Les données d'AquaBounty indiquent que les SAA diploïdes sont d'une puissance allergène supérieure de moitié environ à celle des comparateurs non transgéniques. Malgré l'incertitude dont ces données sont entachées et vu la nature et la gravité de la réaction aux allergènes endogènes, nous concluons avec une certitude raisonnable que le danger indirect pour la santé humaine est faible par l'expression modifiée de ces allergènes endogènes. Il convient néanmoins de noter que les gens déjà allergiques aux protéines du poisson pourraient aussi être hautement susceptibles d'avoir des réactions allergiques en cas d'exposition aux SAA et que des réactions sévères sont possibles chez une petite minorité de gens.

En presque 20 ans d'activité, les employés ou les visiteurs d'AquaBounty n'ont signalé aucun effet négatif des SAA sur la santé humaine. En nous appuyant sur ce fait, nous concluons avec une grande certitude au caractère négligeable du danger pour la santé humaine que le SAA agisse comme vecteur de nouveaux pathogènes. L'information ne manque pas sur l'étiologie, la fréquence, la nature et la gravité des effets négatifs sur l'humain des zoonoses du poisson acquises par voie topique. Cette nature et cette gravité sont généralement légères et régulièrement signalées dans les études spécialisées sans présenter de risque à l'échelle communautaire. Nous concluons donc avec une grande certitude à un faible danger indirect pour la santé humaine par la capacité des SAA à agir comme vecteurs de pathogènes humains, et ce, malgré le peu de données fournies par AquaBounty sur une sensibilité aux pathogènes qui serait plus grande pour les SAA que pour les saumons atlantiques sauvages, sans oublier les incertitudes dont sont entachées ces données.

En général, les lacunes et les incertitudes de nos connaissances sur les paramètres de danger pour la santé humaine résident dans les aspects suivants :

- éléments décrits à la section 4.2.1 en ce qui concerne l'allergénicité;
- absence de données expérimentales sur les SAA (p. ex. sensibilité modifiée aux pathogènes), d'où la nécessité de procéder à l'extrapolation des données des études spécialisées;
- s'il y a production de données, utilisation d'un comparateur non transgénique d'origine domestiquée qui souvent ne convient pas à une évaluation de danger indirect pour la santé humaine (le bon comparateur aurait été le saumon atlantique sauvage que les humains rencontreraient dans la nature);
- phénotype du SAA en constante évolution au fil des générations parce que le stock de géniteurs de la souche du fleuve Saint-Jean est en reproduction sélective permanente (par conséquent, les caractéristiques phénotypiques liées à la génétique de fond du SAA seraient aussi en évolution et auraient des effets pléiotropes (p. ex. modifications de la sensibilité à la maladie).

Tableau 4.13 : Résumé des dangers indirects des SAA pour la santé humaine.

Paramètre	Rang	Certitude
Toxines – nouvelles	Négligeable	Grande certitude
Toxines – endogènes	Négligeable	Certitude raisonnable
Résultat final – toxines	Négligeable	Certitude raisonnable
Allergènes – nouveaux	Négligeable	Grande certitude
Allergènes – endogènes (SAA diploïdes)	Faible	Certitude raisonnable
Résultat final – allergènes	Faible	Certitude raisonnable
Vecteur nouveau de pathogènes humains	Négligeable	Grande certitude
Vecteur réservoir de pathogènes humains	Faible	Grande certitude
Résultat final – vecteur de pathogènes humains	Faible	Grande certitude
Ensemble	Faible	Certitude raisonnable

4.2. DANGER POUR L'ENVIRONNEMENT

L'évaluation du danger pour l'environnement vise à caractériser dans leur nature et leur gravité les effets préjudiciables à l'environnement canadien que peuvent produire les SAA. Voici les paramètres de cette évaluation : (1) populations sauvages, (2) proies, (3) prédateurs, (4) concurrents, (5) habitat et (6) biodiversité des saumons atlantiques. Nous caractérisons la toxicité potentiel, la capacité d'agir comme vecteur de pathogènes ou de parasites et le transmission horizontal de gènes pour juger des effets éventuels sur nos paramètres

d'évaluation des dangers. Nous caractérisons en outre l'ampleur des conséquences biologiques des facteurs de danger pour l'environnement en nous reportant au tableau 1.2. Nous dégageons les éléments d'incertitude en attribuant à chacun un rang final d'incertitude attribué conformément au tableau 1.6. Nos considérations en matière de danger ne se limitent pas aux SAA triploïdes entièrement femelles au stade de l'œuf embryonné, mais nous regardons aussi l'ensemble des stades de vie et des génotypes des SAA tenus dans l'installation de l'Î.-P.-É..

4.2.1. Caractérisation du danger pour l'environnement

4.2.1.1. Toxicité potentiel des SAA pour l'environnement

L'évaluation de la toxicité potentiel des SAA pour environnement vise à la fois les substances nouvelles produites par le SAA et sa production endogène dans une comparaison avec le saumon atlantique sauvage. Nous avons déjà conclu à l'absence de nouvelles séquences toxiques connues qui auraient été insérées dans le génome du SAA (voir la section 4.1.2). Les préoccupations d'ordre toxicologique en ce qui concerne le SAA sont l'exposition par voie orale de prédateurs possibles de celui-ci à l'hormone de croissance du saumon atlantique et du saumon chinook, deux protéines aux longs antécédents de salubrité en consommation humaine et de sécurité pour l'environnement, ce qui rend inutile toute étude classique d'effets toxicologiques aigus. Enfin, nous prenons en considération les éventuels effets toxicologiques involontaires des processus de gynogenèse, de renversement de sexe et de triploïdisation, bien que ces effets ne soient pas produits par les SAA.

S'il existe de solides preuves d'un taux de croissance amélioré des SAA (voir la section 2.2.7.1), il n'y a pas de renseignements qui aient été fournis sur les concentrations d'hormone de croissance (HC) tout au long de son cycle de vie. Une étude signale que ces concentrations sont toutes sous la limite de détection (6,24 ng/mL) dans les muscles des SAA de taille commerciale (RSN 16528). En raison de la difficulté de mettre au point des essais, relativement peu d'auteurs ont tenté de déterminer ces mêmes concentrations chez les poissons transgéniques de croissance améliorée (Devlin 2011). Néanmoins, des études menées sur les parents des SAA et d'autres salmonidés transgéniques de croissance améliorée nous prouvent suffisamment que la concentration de HC peut être nettement plus élevée chez ces salmonidés que chez leurs homologues non transgéniques. Nous disposons de données sur les concentrations plasmatiques de HC dans le fretin des parents des SAA ($n = 5$ à 7), où on ne relève aucune différence statistique à cet égard entre les transgéniques ($39,9 \pm 14,8$ ng/mL), cinq des plus gros frères et sœurs non transgéniques en appariement par l'âge ($28,2 \pm 8,8$ ng/mL) et les autres frères et sœurs non transgéniques ($20,5 \pm 7,8$ ng/mL) [Du *et al.* 1992a]. Dans l'ensemble, les concentrations plasmatiques de HC chez les salmonidés transgéniques de croissance améliorée sont de jusqu'à 40 fois supérieures à celles des homologues non transgéniques (Du *et al.* 1992a; Devlin *et al.* 1994; Raven *et al.* 2008, 2012; Higgs *et al.* 2009; Leggatt *et al.* 2012). Elles atteignent des niveaux moyens de plus de 60 ng/mL dans une génération F_1 de saumons coho porteurs d'une construction *opAFP-ghc*, ce qui est à comparer à des niveaux de moins de 5 ng/mL chez les poissons non transgéniques (Devlin *et al.* 2000). La concentration circulante de HC varie en réaction aux stimuli internes et externes et donc selon les stades de vie (Björnsson 1997; Ebbesson *et al.* 2008). C'est pourquoi nous concluons, en nous fondant sur les études qui précèdent, que la caractérisation des concentrations de HC chez les SAA ne suffit pas à déterminer si elles augmentent au-dessus de la fourchette normale chez les homologues non transgéniques ou sauvages tout au long de leur cycle de vie; il est donc impossible de conclure que les prédateurs pouvant se nourrir de SAA dans l'environnement ne s'exposeraient pas à des concentrations accrues d'hormone de croissance comparativement aux congénères sauvages. Cela soulève la question

des effets possibles sur les prédateurs de la consommation de proies ayant une concentration supérieure de cette hormone.

La capacité de HC à se lier à son récepteur et à induire des effets somatotropes n'est pas universelle chez les organismes traités de provenance et de destination chez les vertébrés (FDA, 2010). Des études antérieures semblent indiquer que le HC des non-primates (p. ex. GH-1 des saumons) ne peut activer le récepteur humain en raison de la divergence évolutive de la séquence d'acides aminés en cause (Juskevich et Guyer 1990; Souza *et al.* 1995; Behncken *et al.* 1997). Les résultats tant d'études *in vivo* que de comparaisons de séquences d'acides aminés démontrent que le HC du saumon chinook et du saumon atlantique n'est pas susceptible de provoquer une réaction biologique chez des vertébrés supérieurs comme les humains, les autres mammifères et les oiseaux (FDA, 2010). On sait néanmoins du saumon atlantique qu'il est la proie de plusieurs espèces de poissons, dont le saumon atlantique même, et que le HC est bioactive à l'échelle des espèces de poissons (Duan et Hirano 1991; Moriyama *et al.* 1993; Moriyama 1995; Xu *et al.* 2001; Liu *et al.* 2012).

AquaBounty n'a pas fourni de données expérimentales de digestibilité de la protéine de l'hormone de croissance du saumon chinook. Une analyse *in silico* de cette protéine, traduite à partir de la séquence insérée, a porté sur des SAA de quatrième génération à l'aide de l'outil [ExPASy Peptide Cutter](#). On a indiqué que la protéine était coupée par 20 enzymes avec beaucoup de sites de clivage par enzyme. Les enzymes en question étaient notamment la chymotrypsine, la pepsine et les trypsines signalées chez les poissons (Dabrowski et Glogowski 1977; Hidalgo *et al.* 1999; German *et al.* 2004; Santigosa *et al.* 2008). Les processus digestifs sont moins connus chez les poissons que chez les mammifères, mais paraissent se ressembler (Hidalgo *et al.* 1999). L'analyse *in silico* en question apporte des preuves de la digestibilité de l'hormone de croissance du saumon chinook.

Les indices de l'absorption gastrique de l'hormone de croissance chez les poissons sont notamment une détection de HC humaine dans le sérum de la truite arc-en-ciel 30 minutes après l'intubation (Habibi *et al.* 2004) et l'augmentation de la concentration plasmatique de l'hormone chez l'anguille du Japon une heure après l'injection intra-intestinale par cathéter de sa forme recombinante (Duan et Hirano 1991). Les concentrations plasmatiques allaient jusqu'à quadrupler avec une dose de 1 µg de HC recombinante par milligramme de granulé à l'état humide, d'où une preuve de son transport comme hormone intacte et biologiquement active en circulation dans le sang (Moriyama *et al.* 1993; Moriyama 1995). Il reste que seule une faible partie de l'hormone administrée par voie orale rejoint la circulation, indice que l'hormone serait détruite dans l'estomac dans des conditions acides ou digérée par des enzymes protéolytiques (Moriyama *et al.* 1993). On a effectué des recherches pour mettre au point des mécanismes efficaces d'administration de l'hormone de croissance aux fins d'applications éventuelles en aquaculture. Au nombre des mécanismes d'administration disponibles, on compte l'enrobage de gélatine, d'alginate de sodium ou de phtalate d'hydroxypropylméthylcellulose ou encore la couche protectrice de cellules de levure (Xu *et al.* 2001; Kim *et al.* 2002; Liu *et al.* 2012). L'administration par voie orale de HC recombinante sous enrobage ou protection de l'anguille et du saumon chinook favorise la croissance de la dorade rose ou japonaise (Xu *et al.* 2001). L'administration correspondante d'hormone recombinante enrobée de saumon accroît la concentration hormonale dans le plasma et favorise la croissance chez la truite arc-en-ciel (Moriyama *et al.* 1993). Enfin, la même administration d'hormone recombinante sous protection de la limande-sole japonaise favorise la croissance des sujets juvéniles de cette espèce (Liu *et al.* 2012).

De fortes doses orales de HC sans couche protectrice peuvent tout autant provoquer une réaction biologique dans le poisson (Duan et Hirano 1991; Moriyama *et al.* 1993; Moriyama 1995; Xu *et al.* 2001; Liu *et al.* 2012). Il est néanmoins peu probable que la concentration

maximale possible de HC chez les SAA soit telle qu'elle induise un effet biologique. Les concentrations de HC sont généralement plus élevées aux premiers stades de développement du saumon atlantique (1 à 20 ng/mL) qu'à la maturité sexuelle (2 à 5 ng/mL) et au stade adulte (1 ng/mL) [Björnsson 1997]. On a signalé que les concentrations plasmatiques moyennes dans le frotin des parents des SAA étaient de $39,9 \pm 14,8$ ng/mL (Du *et al.* 1992a). Comme les concentrations plasmatiques varient selon les stades de vie et les facteurs environnementaux (Björnsson 1997; Ebbesson *et al.* 2008), la conclusion a été que la plus grande concentration possible de HC chez les SAA demeure une inconnue. Des données de substitution en provenance d'autres salmonidés transgéniques pour HC indiquent que la concentration plasmatique déclarée en moyenne maximale après le stade G_0 était d'environ 65 ng/mL (Devlin *et al.* 2000), ce qui se traduirait par une concentration approximative de 3,6 ng par gramme de poisson total¹². La plus forte concentration plasmatique jamais relevée chez des poissons transgéniques pour HC (425 ng/mL) dans une population de plies (G_0)¹³ représenterait un scénario du pire et se traduirait par une concentration approximative de 26 ng par gramme de poisson total. Il est raisonnablement certain que la concentration maximale de HC dans les SAA n'atteindrait pas des niveaux de danger pour les prédateurs, car une administration journalière par voie orale à 2 % du poids corporel de 5 000 ng d'hormone sans couche protectrice par gramme de ration alimentaire ne favorise pas la croissance de la truite arc-en-ciel juvénile sur une période de 6 semaines (Moriyama *et al.* 1993). Une administration correspondante à 6 % du poids corporel de 40 000 ng d'hormone sans couche protectrice par gramme de ration alimentaire ne favorisait pas la croissance de la dorade rose ou japonaise sur une période de 42 jours (Xu *et al.* 2001). Les concentrations plasmatiques élevées de HC et d'IGF-1 dans la ration alimentaire décroissent en l'espace de quelques jours une fois que la consommation cesse (Moriyama 1995). Fine *et al.* (1993) ont constaté que l'hormone de croissance (HC) de la carpe (*Cyprinus carpio*) était de 6 à 10 % aussi active que HC bovine sur les cellules des mammifères si des récepteurs étaient présents. D'après ce qui précède, nous concluons avec une certitude raisonnable que les concentrations de HC dans les SAA présentent un danger négligeable pour les prédateurs.

Aucune différence n'a été signalée pour d'autres hormones, notamment pour l'IGF-1, la T3, la T4, l'estradiol, la testostérone et la 11-cétotestostérone (11kt) dans les échantillons de peau de muscle en provenance de SAA de taille commerciale (RSN 16528). Cependant, plusieurs études faisaient état d'une augmentation de jusqu'à quatre fois des concentrations d'IGF-1 chez les salmonidés transgéniques pour HC comparativement aux témoins non transgéniques (Raven *et al.* 2008; Devlin *et al.* 2009; Higgs *et al.* 2009; Leggatt *et al.* 2012). On signale que l'IGF-1 est plus résistante à la digestion gastrique que la GH-1 (Kimura *et al.* 1997), mais l'activité orale de l'IGF-1 du saumon n'a pas fait l'objet d'une évaluation chez les espèces de poissons et d'oiseaux. Nous avons conclu que l'IGF-1 bovine recombinante était inactive par voie orale à des doses de jusqu'à 2 mg par kg par jour chez les rats (Juskevich et Guyer 1990). En se fondant sur une différence approximative de 1 774 fois entre la dose journalière potentielle maximale pour les poissons et une concentration sans effet observé pour les rats,

¹² On a établi en valeur approximative la concentration d'hormone de croissance dans le corps entier du poisson en fonction de la concentration moyenne dans le plasma (65 ng/mL) du poids moyen (241,1 g) (Devlin *et al.* 2000) et du volume sanguin du saumon coho (6,1 % du volume corporel) (Randall et Wright 1995).

¹³ À noter que la construction utilisée dans Devlin *et al.* (2000) est l'opAFPGHc (comme pour les SAA) avec une très forte concentration observée d'hormone de croissance, alors que les constructions employées pour d'autres saumons coho transgéniques étaient OnMTGH1 et OnH3GH1 aux concentrations inférieures.

nous concluons avec une incertitude raisonnable que d'éventuelles concentrations accrues d'IGF-1 chez les SAA n'auraient aucun effet sur les prédateurs possibles.

Nous n'avons pas examiné les concentrations d'hormones thyroïdiennes des SAA, mais les saumons coho ayant reçu le transgène opAFPGHc ou OnMTGH1 ne présentaient pas de concentrations plasmatiques élevées de thyroxine (T_4) (Devlin *et al.* 2000; Eales *et al.* 2004). Cependant, le saumon coho ayant le transgène OnMTGH1 présentait des concentrations plasmatiques de 3,5,3'-triiodothyronine (T_3) de plus de trois fois supérieures à celles des sujets non transgéniques (Eales *et al.* 2004). La conclusion est que les doses de T_3 par voie orale n'ont aucun effet sur les rats et les primates à des concentrations de jusqu'à 0,015-0,02 mg/kg (Atterwill *et al.* 1988). La plus forte concentration plasmatique de T_3 déclarée dans le cas des poissons transgéniques avoisinerait en gros 0,04 ng par gramme de poids corporel¹⁴. Consommée à 6 % du poids corporel par jour, il s'agirait d'une absorption quotidienne d'environ 2,7 µg de T_3 par kg de poids corporel. En nous fondant sur une différence de 135 à 180 fois entre l'absorption journalière potentielle maximale pour les poissons et la dose sans effet déclaré pour les rats, nous concluons avec une incertitude raisonnable que d'éventuelles concentrations accrues de T_3 chez les SAA n'auraient aucune incidence sur les prédateurs possibles.

Nous concluons avec une incertitude raisonnable que la consommation de SAA n'aurait aucun effet sur les prédateurs possibles. Il est raisonnablement certain que les concentrations d'hormones sexuelles chez les SAA triploïdes entièrement femelles ne présenteraient pas un danger pour les éventuels prédateurs, mais nous ne pouvons tirer de conclusion quant à l'ordre de grandeur de l'effet possible, s'il y en a un, de l'ingestion d'une plus grande concentration de stéroïdes des SAA diploïdes.

Aucune étude n'a traité de la possibilité relative pour les SAA de bioaccumuler des substances toxiques par rapport à leurs congénères domestiqués ou sauvages. La bioconcentration est un mécanisme possible de la bioaccumulation là où l'accumulation de produits chimiques d'origine hydrique a lieu par des voies non alimentaires (Barron 1990). Les débits de consommation d'oxygène chez les SAA paraissent semblables à ceux des frères et sœurs sauvages non transgéniques aux premiers stades de la vie (Moreau 2011) et ils augmenteraient de jusqu'à 25 % chez les poissons adultes (Deitch *et al.* 2006). Des différences plus marquées ont été relevées dans le fretin des parents des SAA, atteignant un niveau d'augmentation de 1,70 fois pendant l'alimentation et de 2,30 fois après une privation de nourriture de 24 heures dans une comparaison avec des témoins non transgéniques (Cook *et al.* 2000b). Si nous considérons la corrélation positive entre l'absorption de substances toxiques d'origine hydrique et la consommation d'oxygène chez les poissons (Rodgers et Beamish 1981; Yang *et al.* 2000), la plus grande consommation signalée d'oxygène chez les SAA mènerait à une plus grande absorption et, par la suite, à des facteurs plus élevés de bioconcentration de contaminants de l'eau pour les SAA par rapport à leurs congénères sauvages. Nous concluons avec une certitude raisonnable que la bioconcentration de contaminants d'origine hydrique par les SAA s'accroîtrait avec la consommation d'oxygène. Il est toutefois impossible de tirer des conclusions au sujet de l'ampleur de ce danger, car tout dépendrait de l'état de la population prédatrice et du mode d'action, de l'effet et de la concentration des contaminants en milieu naturel. Il est tout autant impossible de former des conclusions au sujet de l'accumulation possible dans l'ensemble de substances toxiques organiques chez le saumon atlantique

¹⁴ Nous avons évalué approximativement la concentration de T_3 dans le corps entier du poisson en fonction de la concentration plasmatique moyenne (0,73 ng/mL), du poids moyen (55 g) [Eales *et al.* 2004] et du volume sanguin du saumon coho (6,1 % du volume corporel) [Randall et Wright 1995].

domestiqué par rapport aux congénères sauvages ou encore à propos de l'accumulation possible de métaux lourds dans le saumon atlantique sauvage. On pourrait s'attendre à une plus grande bioaccumulation par la consommation alimentaire des SAA par rapport à celle des homologues non transgéniques pour des sujets en appariement par l'âge selon l'augmentation de consommation alimentaire déclarée. Vu ce qui précède et comme la charge lipidique des poissons dépend étroitement du régime et des niveaux alimentaires, il est difficile de tirer avec confiance quelque conclusion que ce soit en matière de bioaccumulation possible.

Vu ces considérations, nous concluons avec une certitude raisonnable que la consommation de SAA ayant des concentrations éventuellement accrues de HC présenterait un danger négligeable pour les prédateurs. Une autre conclusion à former avec une incertitude raisonnable est que la consommation de SAA présenterait un danger négligeable pour les prédateurs. Par ailleurs, on peut conclure à l'existence d'un danger négligeable dans le cas des procédés de production des SAA. S'il est possible que la bioconcentration de contaminants d'origine hydrique s'amplifie dans les SAA, il est impossible de se prononcer sur l'ordre de grandeur de ce danger.

4.2.1.2. Potentiel d'agir comme vecteur de pathogènes indigènes ou introduits

Les SAA peuvent servir de vecteur de pathogènes, soit par introduction directe dans l'environnement de pathogènes de SAA échappés de l'Î.-P.-É., soit comme réservoir dans l'environnement de pathogènes d'importance pour la faune, notamment pour les autres poissons. On sait que la résistance aux pathogènes se modifie chez les saumons coho transgéniques pour l'hormone de croissance (Jhingan *et al.* 2003). Une plus grande résistance à la maladie jointe à une plus grande aptitude à la survie pourrait rendre les transgéniques plus capables d'agir comme réservoir dans la transmission de pathogènes à d'autres organismes (Jhingan *et al.* 2003). Par ailleurs, si les SAA devaient être d'une sensibilité accrue à la maladie tout en y succombant rapidement, ils seraient en réalité moins susceptibles de servir de réservoir que les saumons atlantiques domestiqués ou sauvages en milieu naturel.

Nous ignorons quelle peut être la sensibilité des SAA comparée à celle des saumons atlantiques sauvages. Nous ignorons également dans quelle mesure la résistance à la maladie a été sélectionnée comme caractère du stock du fleuve Saint-Jean avec lequel sont croisés les SAA néomâles. Il existe de solides preuves que la reproduction sélective du saumon atlantique à des fins de résistance à la maladie peut être très fructueuse (Kjøglum *et al.* 2008). Par ailleurs, il est improbable que la sensibilité des SAA à la maladie demeure la même au fil des générations, car ceux-ci continueront à être croisés avec la souche du fleuve Saint-Jean, elle-même sujette à la reproduction sélective.

Il est d'autant plus complexe de jauger l'importance d'une sensibilité modifiée aux pathogènes des SAA comme indicateur de leur capacité d'agir comme vecteur de pathogènes que cette sensibilité peut varier selon le stade de vie, la ploïdie, la dose de pathogène, l'espèce de poissons, la génétique de fond, la nature du pathogène en question et d'autres facteurs environnementaux qui influent sur la santé et l'aptitude à la survie dans l'ensemble (Jhingan *et al.* 2003; Sundström *et al.* 2007a). Kim *et al.* (2013) ont observé une plus grande sensibilité dans les classes de deux ans de saumons coho (*Oncorhynchus kisutch*) transgéniques pour l'hormone de croissance en présence de la bactérie *A. salmonicida* par rapport aux saumons coho sauvages. De même, Jhingan *et al.* (2003) ont signalé que les smolts coho diploïdes transgéniques pour l'hormone de croissance étaient en valeur cumulative d'une mortalité supérieure à celle de leurs homologues non transgéniques en cas d'exposition au *Vibrio anguillarum*. Précisions cependant que, dans le fretin de saumons coho transgéniques et non transgéniques, les sujets étaient d'une sensibilité à peu près égale à de fortes doses de *V. anguillarum*, mais que les triploïdes transgéniques l'étaient plus que leurs homologues non

transgéniques. À des doses moindres de pathogène en revanche, le fretin de saumons coho diploïdes et triploïdes transgéniques se révélait moins sensible que les homologues non transgéniques. On a l'impression par ce qui précède qu'il existe une interaction complexe de la ploïdie, de la transgénèse et de la dose de pathogène sur la sensibilité à la maladie.

Plusieurs études indiquent que les salmonidés triploïdes, dont le saumon coho transgénique pour l'hormone de croissance, sont d'une sensibilité supérieure ou d'une résistance inférieure à un certain nombre d'organismes infectieux (Parsons *et al.* 1986; Yamamoto et Iida 1994; Ojilick *et al.* 1995; Cotter *et al.* 2002; Jhingan *et al.* 2003; Ozerov *et al.* 2010) contrairement à d'autres (p. ex. Yamamoto et Iida (1995)). Ainsi, les SAA, les triploïdes en particulier, pourraient présenter une plus grande sensibilité à la maladie dans certaines circonstances. Toutefois, l'incidence possible, s'il y en a une, sur la capacité des SAA à agir comme vecteur n'a pas été examinée, pas plus que la résistance à la maladie et la capacité correspondante chez les poissons issus d'opérations de gynogenèse et de renversement de sexe.

Vu l'incertitude qui précède, nous ne saurions trancher la question de savoir si les SAA auraient plus que les saumons atlantiques sauvages la capacité d'agir comme réservoir de transmission de pathogènes à la faune. Cela comprend les pathogènes du saumon atlantique sauvage et de ses prédateurs, ses proies et ses concurrents.

La quasi-absence d'éclosion de maladies chez les poissons indique bien que le risque de maladie est bien géré dans l'établissement de l'Î.-P.-É.. On peut donc penser qu'il est très peu probable que les SAA soient porteurs de nouveaux pathogènes s'ils devaient s'échapper de l'installation.

4.2.1.3. Potentiel de transmission horizontal de gènes

Il y a transmission horizontale de gènes (THG) en cas d'échange non sexuel de matériel génétique entre organismes d'une même espèce ou d'espèces différentes (MPO 2006). C'est là un événement rare qui se mesure souvent à l'échelle d'une période évolutive. Il est plus fréquent chez les procaryotes que chez les eucaryotes (EFSA 2013). Les analyses génétiques nous disent que des THG pourraient s'être produits à plusieurs reprises dans l'évolution des vertébrés, y compris chez les poissons (p. ex. Uh *et al.* 2006; Thomas *et al.* 2010; Kuraku *et al.* 2012), bien que nous n'ayons pas la preuve définitive de tels THG des eucaryotes vers d'autres eucaryotes ou les procaryotes. Le MPO (2006) a recommandé d'évaluer au cas par cas pour les nouveaux organismes la possibilité d'une transmission semblable et les avantages sélectifs du THG. Pour qu'il y ait un THG d'un transgène donné à une échelle d'intérêt biologique, les conditions suivantes doivent être respectées : *exposition* et *absorption* du transgène libre chez le nouvel organisme, *stabilité* et *expression* de ce gène dans l'organisme et sélection neutre ou positive du nouvel organisme exprimant le gène transféré (MPO 2006). On s'attend à ce que, en général, le transgène EO-1 α ait une même probabilité de THG (c.-à-d. hautement improbable) que pour les gènes indigènes du saumon atlantique. S'il devait y avoir THG, il serait sans doute en direction d'organismes procaryotes. C'est pourquoi nous nous attacherons au THG vers les procaryotes dans l'examen qui suit d'une voie possible de transfert de l'EO-1 α .

Exposition : Le transgène sous forme d'ADN libre doit être disponible pour le nouvel organisme. L'ADN libéré d'un organisme se dégrade rapidement dans la plupart des milieux, bien qu'il puisse y persister des semaines durant ou plus longtemps encore (MPO 2006). La persistance de l'ADN est plus probable dans les sédiments ou le sol que dans la colonne d'eau et peut subir l'influence d'un grand nombre de facteurs comme la température ou la composition du substrat, pour ne citer que ceux-là (MPO 2006). Les bactéries pourraient elles aussi être exposées à l'ADN libre de l'EO-1 α dans l'intestin des SAA ou par les matières fécales, le mucus et d'autres éléments rejetés par le poisson dans l'eau. Toutefois, ces voies d'exposition ne devraient pas être différentes de celles des gènes indigènes des saumons atlantiques.

Absorption : Le nouvel organisme doit absorber l'ADN intact. Les procaryotes sont plus capables d'une telle absorption que les eucaryotes et certaines bactéries sont plus compétentes en la matière que d'autres. L'Autorité européenne de sécurité des aliments (2013) a semblé indiquer que, au moment de déterminer le potentiel de THG, on devrait s'intéresser avant tout à un surcroît de mobilité de transmission chez les transgènes par rapport aux gènes de l'hôte. Le transgène EO-1 α ne contient pas de vecteurs viraux, d'éléments transposables (RSN 16528) ni d'autres facteurs connus pour accroître le potentiel d'absorption de l'ADN ou de mobilité vers un nouvel organisme. Sur les neuf catégories de transgènes, le MPO (2006) a indiqué que le type de transgène EO-1 α était troisième pour la moindre probabilité d'accroissement de la mobilité. Ainsi, le gène EO-1 α ne devrait pas être plus absorbé que les gènes indigènes du saumon atlantique.

Stabilité : L'ADN doit être stable dans le nouvel hôte. Le MPO (2006) voyait dans la stabilité le plus grand obstacle au THG par transformation naturelle, car il y a souvent un manque d'homologie entre l'ADN du transgène et celui du récepteur bactérien. Le transgène EO-1 α est fait de séquences de poisson ou de séquences partielles non-sens de vecteurs de clonage artificiels (RSN 16528) sans homologie avec des séquences bactériennes connues. Il devrait donc être d'une même stabilité que les gènes indigènes des saumons atlantiques.

Expression : L'expression du transgène en un changement phénotypique nécessite la cotransmission d'éléments régulateurs. Il serait plus probable que le transgène EO-1 α s'exprime après un THG, car la grande proximité du promoteur du caractère antigel de la loquette d'Amérique avec le gène de l'hormone de croissance augmenterait les chances de cotransmission. Il reste que les promoteurs couramment associés à la transgénèse chez les vertébrés sont d'une faible activité chez les hôtes procaryotes (MP, 2006), bien que la question n'ait pas directement été examinée dans le cas du promoteur de l'AFP.

Sélection : Une sélection neutre ou positive de l'organisme présentant le phénotype nouveau est nécessaire pour que le gène transféré induise des changements biologiques dans une population.

Si toutes les étapes précédentes étaient franchies, il y aurait encore la question de savoir si le gène EO-1 α pourrait conférer un avantage en sélection à tout nouvel organisme auquel il est transféré. Si la grande proximité du promoteur et du gène de l'hormone de croissance peut accroître la possibilité d'expression du gène EO-1 α après transfert, le manque d'éléments mobiles et d'homologie entre les séquences de l'EO-1 α et les séquences bactériennes rendent fort improbable le THG de ce transgène.

4.2.1.4. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les populations sauvages de saumons atlantiques

Le danger que peuvent présenter les SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques est étroitement lié à l'aptitude relative à la survie des deux génotypes dans la nature (Devlin 2011). Les phénotypes en cause concernent l'éthologie de concurrence, de prédation, de reproduction et de migration des SAA, ainsi que leur fécondité et leur possibilité d'agir comme vecteur de pathogènes ou de parasites. L'état présent de la population sauvage touchée (petite ou grande, décroissante ou croissante) intervient aussi dans l'ampleur ou l'effet du danger. D'autres facteurs à prendre en considération sont les effets de la domestication, de la gynogenèse et de la triploïdie chez les SAA. Il faut aussi dire que les caractères d'aptitude à la survie chez les SAA et leurs congénères sauvages subissent l'influence du milieu d'élevage et des conditions expérimentales (Sundström *et al.* 2007a; Devlin 2011), d'où l'importance de garder à l'esprit l'interaction possible génotype-environnement (G x E). Mentionnons enfin que, si les résultats propres à l'espèce d'expériences menées avec d'autres espèces de poissons

transgéniques pour l'hormone de croissance ne valent pas directement pour l'évaluation des risques environnementaux des SAA, plusieurs des conclusions tirées demeurent applicables. La recherche sur les salmonidés transgéniques pour l'hormone de croissance apporte la preuve que le degré d'abondance des ressources, la génétique de fond, les conditions de premier élevage, les stades de vie et les niveaux de prédation ont une incidence critique sur les conséquences écologiques des poissons transgéniques dans le milieu (Devlin *et al.* 2004; Sundström *et al.* 2009; Sundström et Devlin 2011).

4.2.1.4.1. État présent des populations sauvages de saumons atlantiques dans l'est du Canada et à l'Î.-P.-É.

Nombreuses sont les populations de saumons atlantiques qui sont actuellement en décroissance au Canada. Sur les 16 unités désignées (UD) de saumons atlantiques dans les eaux canadiennes, 11 ont reçu du COSEPAC le statut d'espèce disparue, en voie de disparition, menacée ou préoccupante (COSEPAC 2010). L'installation de l'Î.-P.-É. est proche des UD Gaspé-golfe méridional du Saint-Laurent (préoccupant), île d'Anticosti et est du Cap-Breton (en voie de disparition) et côte sud de Terre-Neuve (menacée) (COSEPAC 2010). Au nombre des menaces pesant sur les populations de saumons atlantiques, on compte la sédimentation dans les cours d'eau, les blocages physiques (barrages de castors, bassins de retenue artificiels, ponceaux mal installés, etc.), les pesticides et la concurrence avec la truite arc-en-ciel non indigène. Nombre de populations de l'Î.-P.-É. sont très petites et risquent de disparaître localement si les tendances actuelles devaient se maintenir (Cairns *et al.* 2010).

Depuis les années 1880, les caractéristiques biologiques des populations de saumons atlantiques de cette province ont été modifiées par l'empoisonnement intensif. De nos jours, les petites rivières sont dominées par les remontes automnales de poissons (à l'image en gros des populations d'origine de l'Î.-P.-É.) de grande taille (longueur de plus de 63 cm à la fourche), alors que les grands cours d'eau, qui ont connu un empoisonnement intense, reçoivent surtout de petits saumons (de moins de 63 cm) de montaison hâtive (Cairns *et al.* 2010). L'âge moyen de smoltification est de 2 à 3 ans dans l'UD Gaspé – golfe méridional du Saint-Laurent. Comme dans tous les cours d'eau de l'est du pays, les grands saumons sont surtout femelles et les petits saumons, surtout mâles. La longueur moyenne à la fourche va de 54 à 58 cm chez les seconds et de 70 à 90 cm chez les premiers (Chaput *et al.* 2006).

4.2.1.4.2. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les populations de saumons atlantiques lorsque la nourriture n'est pas limitée

En cas de forte disponibilité d'aliments, on s'attend à ce que les SAA consomment plus de proies, présentent des taux supérieurs de conversion alimentaire et de métabolisme et croissent plus rapidement que les saumons atlantiques non transgéniques (Deitch *et al.* 2006; Levesque *et al.* 2008; Moreau et Fleming 2012a; RSN 16528). Une meilleure survie est probable et, par conséquent, les SAA atteindraient en plus grand nombre le stade de la reproduction en relativement peu de temps. Dans ces conditions, le potentiel d'introgession du transgène serait élevé.

Les générations suivantes de SAA « féraux » ou ensauvagés en milieu naturel seraient probablement différentes de la génération fondatrice en raison de la plasticité phénotypique et des effets des conditions de premier élevage. Moreau (2011) et Moreau *et al.* (2011b) n'ont rien trouvé qui prouverait que le transgène confère un avantage en matière de survie aux premiers stades de vie de la progéniture des SAA, n'ayant aucun effet net sur la durée avant éclosion, ni sur la dominance territoriale après l'émergence. Des expériences avec le saumon coho ont démontré que les sujets transgéniques ressemblent plus au phénotype que les sujets non transgéniques lorsqu'ils sont élevés ensemble depuis les premiers stades de vie dans des conditions naturalisées (Sundström *et al.* 2007a, 2009, 2010). Il est donc raisonnable de

s'attendre à ce que les phénotypes des générations ultérieures contenant le gène EO-1 α ressemblent plus aux phénotypes des saumons atlantiques sauvages qu'à ceux des SAA élevés en éclosérie ou relâchés d'une éclosérie.

Ainsi, on peut conclure avec une incertitude raisonnable que, lorsque la nourriture est abondante dans l'environnement, les SAA et les populations sauvages de saumons atlantiques peuvent cohabiter (Devlin *et al.* 2004) et que le flux génétique vers ces populations pourrait être peu fréquent pour un danger variant de modéré à élevé. Il est difficile d'établir si le transgène persisterait dans une population sauvage sur un certain nombre de générations ou en serait purgé. La taille de la population sauvage par rapport au nombre de SAA envahisseurs influencerait sur l'ordre de grandeur de ce danger avec un plus grand risque pour de petites populations menacées ou en voie de disparition que pour de grandes populations en santé.

4.2.1.4.3. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les populations de saumons atlantiques lorsque la nourriture est limitée

Les renseignements sur les phénotypes possibles des SAA dans des conditions de faible disponibilité alimentaire sont limités et ne démontrent pas que l'aptitude à la survie en serait supérieure à celle des saumons atlantiques non transgéniques. Un plus grand appétit des SAA et des parents des SAA dans des conditions d'éclosérie (Abrahams et Sutterlin 1999; RSN 16528) pourrait rendre plus fréquente la recherche de nourriture et plus concurrentielle l'interaction en milieu naturel, lorsque la nourriture est limitée (Devlin 2011). On sait que l'hormone de croissance aiguise l'appétit (Björnsson 1997; Löhmus *et al.* 2008). On s'attend à ce que, sous l'influence du promoteur de la protéine antigéle, elle s'exprime toute l'année chez les SAA, c'est-à-dire indépendamment de la saison (Fletcher *et al.* 1985; RSN 16528). Abrahams et Sutterlin (1999) ont émis l'hypothèse que, là où les aliments sont peu disponibles, les SAA n'ont pas les ressources voulues pour exprimer un rythme accéléré de croissance et en viennent à subir une mortalité accrue par une plus grande tolérance au risque de prédation dans leur recherche de nourriture. Moreau *et al.* (2011b) sont parvenus à la conclusion que la transgénèse n'avait aucune incidence sur la survie et la croissance des SAA s'alimentant pour la première fois dans des cours d'eau naturalisés où la nourriture est limitée. Il est toutefois difficile d'interpréter ces résultats si on considère la perte générale de poids que connaissent tous les poissons, y compris les témoins, pendant l'expérience. De plus, les données sur le développement semblent indiquer que l'expression phénotypique du transgène chez les SAA est retardée et pourrait être absente aux tout premiers stades de la vie (Moreau 2011; RSN 16528).

Par contraste, l'interaction de saumons coho transgéniques pour HC et des congénères de fretin sauvage dans les réservoirs causait un effondrement des populations dans des conditions de faible disponibilité alimentaire, alors que les populations sans sujets transgéniques ne s'écroulaient pas (Devlin *et al.* 2004). Aucun effondrement n'était cependant observé dans des conditions naturalisées et en présence de prédateurs naturels. Comme les taux de survie étaient bas, on ne pouvait néanmoins exclure la possibilité d'un effondrement sur une plus longue période (Sundström et Devlin 2011).

Nous concluons donc avec une incertitude raisonnable que, dans des conditions où la nourriture est peu abondante, l'interaction concurrentielle avec les SAA est de nature à grandement réduire la taille des populations de saumons atlantiques, d'où un danger qui varierait de modéré à élevé.

4.2.1.4.4. Potentiel d'introgression de gènes des SAA avec une incidence sur les populations sauvages de saumons atlantiques

Les observations de fraie naturelle réussie entre SAA et congénères sauvages font ressortir le potentiel d'introgression du transgène des SAA dans les générations ultérieures des populations sauvages (Moreau *et al.* 2011a). On a en outre démontré que les saumons coho transgéniques pour HC peuvent se reproduire avec succès avec les congénères non transgéniques dans des milieux naturels simulés (Bessey *et al.* 2004; Fitzpatrick *et al.* 2011). Il reste qu'un comportement génésique anormal des salmonidés transgéniques pour HC crée aussi un très faible taux de réussite de la reproduction par rapport aux homologues non transgéniques ou aux congénères sauvages (Fitzpatrick *et al.* 2011; Moreau *et al.* 2011a). La moindre qualité du sperme des saumons coho transgéniques pour HC pourrait également expliquer un rendement inférieur en reproduction par rapport à celui des congénères (Fitzpatrick *et al.* 2011). La qualité du sperme des SAA au regard des saumons atlantiques sauvages n'a pas été étudiée.

Une plus grande taille à la maturité pourrait conférer aux SAA un avantage sur les saumons atlantiques non transgéniques dans la reproduction en milieu naturel. Nous ignorons quel pourrait être l'effet du transgène EO-1 α sur la taille maximale des SAA au fil des périodes de reproduction. De même, nous ignorons comment l'interaction environnementale en milieu naturel pourrait contribuer à la détermination de la taille des SAA au moment de la fraie. C'est pourquoi nous nous attendons à ce qu'ils parviennent à la fraie à une taille semblable à celle des saumons atlantiques non transgéniques, hors de toute certitude quant à la possibilité qu'ils puissent dépasser cette taille ou que le phénotype de croissance améliorée influe de quelque manière sur le comportement ou le succès de reproduction de ces mêmes SAA. On signale que la truite arc-en-ciel transgénique de croissance améliorée atteint la maturité avec une taille bien supérieure à celle des homologues sauvages (Devlin *et al.* 2001). Lorsqu'ils sont élevés ensemble dans de grands aquariums d'eau de mer à faible densité d'occupation (qui imitent le milieu d'eau salée), les saumons coho transgéniques pour l'hormone de croissance auront à maturité une plus grande taille que les frères et sœurs non transgéniques (R. Devlin, communication personnelle, 2013).

La maturation sexuelle et la reproduction des tacons mâles de saumons atlantiques font voir une autre stratégie de cycle de vie en matière de transfert de gènes entre les générations (voir la section 2.3.4.4.), puisque le tacon peut individuellement fertiliser jusqu'à 44 % des œufs d'un nid (Hutchings et Myers 1988; Richard *et al.* 2013), abrégeant ainsi la période intergénérationnelle et rendant le transfert de gènes plus probable (Hutchings et Myers 1994; Moreau et Fleming 2012a). Cependant, Moreau *et al.* (2011a) ont observé une baisse de la maturation sexuelle au stade du tacon chez les SAA par rapport aux saumons atlantiques non transgéniques dans des conditions d'écloserie. Cette différence peut diminuer les chances qu'ont ces tacons de contribuer au patrimoine génétique à ce stade hâtif de leur vie.

Il a aussi été signalé que les SAA et d'autres salmonidés transgéniques pour HC ont une smoltification et une maturation au stade adulte accélérées (Devlin *et al.* 1995, 2000, 2004; Moreau *et al.* 2011a; Moreau et Fleming, 2012a; RSN 16528). De tels phénotypes pourraient également, dans des conditions de richesse nutritive, abréger le cycle de vie des SAA, leur permettant d'atteindre le stade adulte de la reproduction plus rapidement que chez les congénères sauvages, d'où l'obtention d'un éventuel avantage en matière génésique.

Le succès de la reproduction chez les adultes anadromes dépendrait en partie du comportement tant de survie que de migration des SAA en eau de mer; aucun de ces aspects n'a encore été étudié. Les études consacrées par Sundström *et al.* (2010) au saumon coho transgénique pour HC ont mené à la conclusion que les conditions de premier élevage influent

plus sur le comportement migratoire des saumons coho que le transgène de HC, la migration s'amorçant tôt dans des conditions d'écloserie par rapport aux conditions d'élevage dans un cours d'eau artificiel.

Le succès relatif de reproduction des SAA dépendrait en outre de la survie de la progéniture. Moreau *et al.* (2011a) indiquent que le génotype n'influe pas sur la survie et la croissance de la progéniture au début de l'alimentation exogène lorsqu'on compare les SAA aux saumons atlantiques non transgéniques en cours d'eau artificiel. Nous nous devons néanmoins d'interpréter ces expériences avec prudence. Le fretin de saumons coho transgéniques pour HC était d'une faible survie tôt dans le cycle biologique au regard des congénères en cas d'élevage en bassin (Bessey *et al.* 2004). La première survie était inférieure ou égale à celle des non-transgéniques dans des conditions de cours d'eau artificiel (Sundström *et al.* 2005, 2010).

Il est difficile de prédire l'aptitude globale à la reproduction des SAA fertiles en milieu naturel. En dehors des éventuels changements phénotypiques que nous avons énumérés, des facteurs comme les effets de la génétique de fond et les conditions d'élevage sur l'expression du phénotype du transgène, tout comme les lacunes de nos connaissances sur l'aptitude à la reproduction des SAA femelles, rendent toute prévision encore plus difficile. Toutefois, les observations de bonne reproduction de saumons atlantiques domestiqués qui s'échappent en milieu naturel (Jonsson 1997; voir la section 2.4.3.5.) impliquent un potentiel de bonne reproduction des SAA échappés dans la nature malgré une capacité génésique diminuée. Une introgression du génotype du SAA et du transgène de HC est effectivement possible dans des populations sauvages de saumons atlantiques à la suite de l'introduction de SAA dans l'environnement.

Si le transfert de génotypes de sujets domestiqués aux générations qui suivent est de nature à réduire le potentiel d'adaptation des populations sauvages (voir Leggatt *et al.* 2010), les effets de l'introgression du transgène de HC sur l'aptitude des populations sauvages demeurent une inconnue. Nous concluons donc avec une incertitude raisonnable que les SAA à maturité sexuelle pourraient se reproduire en milieu naturel, mais avec moins de succès sans doute que leurs congénères sauvages.

4.2.1.4.5. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les populations sauvages de saumons atlantiques par effet génique de cheval de Troie

L'effet génique de cheval de Troie représente un modèle simple qu'ont proposé Muir et Howard (1999) pour décrire un résultat possible de l'introgression du transgène dans une population sauvage. Ce modèle prédit que, si un transgène confère plus d'aptitude à la reproduction à l'état adulte, mais moins de viabilité à l'état juvénile, il y a un risque d'effondrement d'une population sauvage.

Il est improbable qu'une population sauvage de saumons atlantiques s'éteigne à cause d'un effet génique de cheval de Troie véhiculé par les SAA si on considère les observations d'un comportement inférieur en reproduction et d'un changement limité d'aptitude à l'émergence et à la première alimentation (Moreau 2011; Moreau *et al.* 2011b). Ajoutons que les modèles proposés par Ahrens et Devlin (2011) suggèrent que la sélection agissant sur une variation de la génétique de fond préviendrait le plus souvent tout effet génique de cheval de Troie. Il subsiste néanmoins d'importantes lacunes de nos connaissances sur la capacité de reproduction des SAA femelles en milieu naturel et sur l'éthologie de reproduction des SAA élevés dans des conditions naturelles. On a signalé que la survie des saumons coho transgéniques pour HC était semblable ou inférieure à celle des congénères sauvages dans des conditions de cours d'eau naturalisé (Sundström *et al.* 2005, 2010). On peut donc penser qu'il est peu possible que les SAA agissent sur les populations sauvages de saumons

atlantiques par un effet génique de cheval de Troie, mais il est impossible de l'exclure entièrement, étant un danger important, mais aussi hautement incertain pour les populations sauvages.

4.2.1.4.6. Potentiel que la domestication ait une incidence sur les dangers des SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques

Les effets de saumons atlantiques domestiqués qui s'échappent sur les populations sauvages présentent un intérêt particulier, puisque les processus tant de domestication que de transgénèse de HC donnent les mêmes résultats phénotypiques (Devlin *et al.* 2009). On peut toutefois s'attendre à des dangers qui s'ajoutent pour les poissons transgéniques, c'est-à-dire pour des animaux transgéniques chez lesquels le nombre de gènes et l'ordre de grandeur des effets se trouvent amplifiés (Devlin *et al.* 2009). C'est pourquoi il importe de s'attacher aux éventuels dangers tant globaux que supplémentaires si on compare les SAA aux poissons domestiqués (DFO 2012b).

Les effets potentiels de saumons d'élevage échappés sur les populations sauvages de saumons atlantiques ont été examinés et traités en profondeur dans la documentation spécialisée (Jonsson 1997; Fleming *et al.* 2000; Ferguson *et al.* 2007; Leggatt *et al.* 2010; Cote *et al.* 2015). L'ordre de grandeur des effets dépend de plusieurs facteurs : échelle et fréquence des échappées, état de la population sauvage indigène, aptitude à la survie du saumon en fuite par rapport aux congénères sauvages en milieu naturel (analyse dans Cote *et al.* 2015). Cette aptitude est tributaire de plusieurs facteurs : stade où a lieu le relâchement, degré de domestication, aire et saison de libération, abondance des concurrents et des prédateurs (analyse dans Cote *et al.* 2015). On s'accorde généralement à dire que les saumons atlantiques domestiqués qui s'échappent présentent une survie et une capacité de recherche de nourriture inférieures, un comportement de migration irrégulier et une moindre capacité de reproduction au regard des congénères sauvages (Ferguson *et al.* 2007; Leggatt *et al.* 2010).

Malgré une aptitude moindre, les saumons domestiqués qui s'échappent peuvent agir sur la croissance des juvéniles sauvages, réduire la taille efficace de la population sauvage et produire des effets directs sur l'introggression de génotypes de culture dans la génétique de fond des populations sauvages (Ferguson *et al.* 2007; Leggatt *et al.* 2010).

4.2.1.4.7. Potentiel qu'un rythme de croissance amélioré ait une incidence sur les dangers des SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques

Chez le saumon atlantique, la taille corporelle est le phénotype qui a le plus à voir avec l'aptitude à la survie dans l'ensemble, étant en corrélation positive avec la survie en eau douce et en eau salée, la fécondité, la taille des œufs, le succès de la reproduction et la survie de la progéniture (Garcia de Leaniz *et al.* 2007). Il existe suffisamment de preuves de la présence d'un phénotype de rythme de croissance amélioré chez les SAA dans des conditions d'écloserie, mais on a aussi la preuve que, dans son ordre de grandeur, le phénotype d'amélioration de la croissance peut changer selon les conditions environnementales (Oakes *et al.* 2007; RSN 16528; Oke *et al.* 2013). On a en outre signalé chez le saumon coho transgénique pour l'hormone de croissance un taux moindre ou nul d'amélioration de la croissance en milieu naturalisé par rapport aux conditions d'écloserie (Devlin *et al.* 2004; Eales *et al.* 2004; Tymchuk *et al.* 2005; Sundström *et al.* 2004, 2005, 2007a, 2009; Sundström et Devlin 2011). Des expériences en cours d'eau artificiel ont dégagé de nombreux facteurs environnementaux pouvant mener à des rythmes de croissance égaux ou inférieurs à ceux des congénères non transgéniques, dont les facteurs d'une disponibilité alimentaire limitée (Sundström *et al.* 2004, 2005; Sundström et Devlin 2011), d'une présence de prédateurs (Sundström *et al.* 2004), d'une arrivée hâtive de ceux-ci (Sundström *et al.* 2005), d'une

présence de concurrents résidents, d'une culture antérieure en éclosion et d'une plus grande complexité de l'habitat. On a aussi constaté une interaction génotype-environnement où les sujets transgéniques et non transgéniques varient dans leur réaction aux facteurs environnementaux (p. ex. Devlin *et al.* 2004; Tymchuk *et al.* 2005; Sundström *et al.* 2004, 2007a).

On suppose généralement que le milieu naturel constitue une source limitée et stochastique de nourriture (voir Moreau 2011), mais sans qu'on puisse en conclure qu'un haut degré d'abondance alimentaire est à exclure. La proximité de sorties d'éclosion ou de parcs en filet pourrait assurer des ressources constantes en nourriture dans le milieu naturel (Carss 1990). On peut penser, par conséquent, que la capacité de prévoir le rythme de croissance des SAA en milieu naturel pose un grand problème. Selon les circonstances et les conditions du milieu récepteur, les hauts rythmes de croissance observés chez les SAA juvéniles dans des conditions d'éclosion ne se maintiendront pas nécessairement en milieu naturel.

4.2.1.4.8. Potentiel que la gynogenèse et le renversement de sexe aient une incidence sur les dangers des SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques

Le plus souvent, on peut s'attendre à ce que la gynogenèse et le renversement de sexe chez les SAA n'aient guère d'incidence ou n'en aient aucune sur les dangers génétiques et concurrentiels pour les populations sauvages de saumons atlantiques. Quillet (1984) a signalé que les poissons gynogénétiques étaient d'une fécondité diminuée et d'une maturation retardée, indice d'une baisse possible du danger génétique pour les populations sauvages. Les modèles de relâchement de poissons à inversion sexuelle dans les programmes d'empoisonnement semblent indiquer que la libération de tels sujets est de nature en théorie à déranger le régime de détermination du sexe dans une population sauvage (Kanaiwa et Harada 2002, 2008). Précisons toutefois que ces modèles posent que les sujets à inversion sexuelle ont un succès de reproduction normal. La question de l'aptitude à la reproduction de ces poissons n'a jamais été directement examinée, mais le saumon à inversion sexuelle présente généralement un développement anormal des gonades (p. ex. Johnstone et MacLachlan 1994; voir Pandian et Koteeswaran 1998) propre à limiter les interactions génétiques en milieu naturel. Par ailleurs, on ne s'attend pas à ce que de telles techniques viennent changer le danger concurrentiel que présentent les SAA pour les populations sauvages.

4.2.1.4.9. Potentiel que la triploïdie ait une incidence sur les dangers des SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques

Les poissons triploïdes sont fonctionnellement stériles (Benfey 1999; voir la section 2.2.4.3), et on s'attend, par conséquent, à ce que les interactions génétiques soient très réduites ou disparaissent entre les SAA triploïdes femelles et les populations sauvages de saumons atlantiques. Dans la plupart des circonstances, la triploïdie devrait être d'un effet moindre ou nul sur les dangers des SAA pour ces populations par interaction concurrentielle. On n'a pas jaugé les effets possibles de la triploïdie sur la capacité des SAA à soutenir la concurrence, mais on sait que les SAA triploïdes croissent moins vite que les SAA diploïdes (RSN 16528), indice d'une perte possible de rendement dans l'ensemble. Les études de la triploïdie dans d'autres modèles relatifs aux salmonidés démontrent une capacité concurrentielle des triploïdes égale ou inférieure à celle des diploïdes. Fraser *et al.* (2012) ont constaté que les sujets triploïdes avaient une agressivité et une consommation alimentaire inférieures ou égales à celles des poissons diploïdes. O'Keefe et Benfey (1997) ont observé qu'une souche d'ombles de fontaine triploïdes pouvait moins soutenir la concurrence que les diploïdes, et ce, contrairement aux saumons atlantiques et à deux autres souches d'ombles de fontaine triploïdes. Kozfkay *et al.* (2006) ont vu que les truites triploïdes d'empoisonnement étaient d'une moindre survie dans

les systèmes à faible productivité, indice que les triploïdes rivalisaient mal pour l'obtention de ressources limitées.

Dans certaines circonstances, les femelles triploïdes ne connaissent les rythmes de croissance moindres et la mortalité accrue des diploïdes au moment de la fraie (Sumpter *et al.* 1991; Sheehan *et al.* 1999; Teuscher *et al.* 2003; Poontawee *et al.* 2007). Il s'ensuit que les SAA femelles triploïdes pourraient acquérir en théorie une taille supérieure à celle de leurs homologues diploïdes ou gagner en capacité concurrentielle. On n'a néanmoins qu'un seul signalement fragmentaire de truites arc-en-ciel femelles triploïdes acquérant une taille inhabituellement importante en milieu naturel. Nous ignorons donc quelle est la possibilité pour les SAA femelles triploïdes de parvenir à une plus grande taille que leurs homologues diploïdes ou les saumons atlantiques sauvages. Nous concluons avec une incertitude raisonnable que, dans certaines circonstances, les SAA femelles triploïdes d'âge adulte pourraient présenter un plus grand danger concurrentiel pour le saumon atlantique sauvage. On s'attend par ailleurs à ce que la triploïdie soit d'un effet moindre ou nul sur ce danger concurrentiel à d'autres stades de vie. On s'attend enfin avec une certitude raisonnable à ce qu'elle diminue ou prévienne les dangers d'ordre génétique pour ce même saumon atlantique sauvage.

4.2.1.4.10. Potentiel que les SAA soient porteurs de plus de maladies que les saumons atlantiques domestiqués

Comme il a été indiqué à la section 4.2.1.2, il est raisonnablement certain que les SAA n'agiraient pas comme vecteur dans l'introduction de nouveaux pathogènes du poisson dans l'environnement naturel. Nous concluons avec une incertitude raisonnable qu'ils ne seraient pas porteurs de plus de maladies que le saumon atlantique domestiqué.

4.2.1.4.11. Potentiel globale que les SAA aient une incidence sur les populations sauvages de saumons atlantiques

Pour compliquer les prévisions au sujet de l'incidence globale des SAA sur les populations sauvages de saumons atlantiques, il y a les effets du niveau de ressources alimentaires, de la génétique de fond, des conditions de premier élevage, des stades de vie et du niveau de prédation. Les études écologiques des effets possibles des salmonidés transgéniques pour HC ont porté pour la plupart sur les stades juvéniles, ce qui laisse des lacunes dans notre connaissance de l'incidence éventuelle des SAA au stade adulte et à la phase du séjour en mer de son cycle de vie. On s'attend aux plus grands dangers par l'introggression possible de géniteurs fertiles dans les populations sauvages ou par la concurrence dans des conditions de disponibilité alimentaire limitée. C'est pourquoi nous concluons avec une incertitude raisonnable à l'éventualité d'un grand danger des SAA pour les populations sauvages de saumons atlantiques. Toutefois, l'induction de la triploïdie devrait diminuer dans l'ensemble les dangers tenant à l'introduction de géniteurs fertiles.

4.2.1.5. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les proies des saumons atlantiques sauvages

L'incidence des SAA sur les proies des saumons atlantiques sauvages dépendra en partie de leur motivation alimentaire en milieu naturel et de leur capacité d'éviter les prédateurs en période de recherche de nourriture. L'ampleur de tout effet sera fonction des proies disponibles dans l'environnement, ce qui pourrait aussi influencer le rythme de croissance des SAA en milieu naturel. D'autres éléments phénotypiques intéressants sont la taille maximale atteignable par les SAA et la capacité d'agir comme vecteur de maladies dans la nature.

Nous ne disposons pas de renseignements sur le comportement de recherche de nourriture des SAA en cas de présence ou d'absence de prédateurs et dans les conditions du milieu naturel. Selon les observations en éclosion, les SAA ont plus de motivation alimentaire et plus d'appétit

(RSN 16528), ce qui pourrait mener à des comportements plus actifs de recherche de nourriture dans l'environnement naturel (Devlin 2011). Abrahams et Sutterlin (1999) ont démontré que les parents des SAA avaient une motivation alimentaire bien plus grande que celle des saumons témoins en cas tant de présence que d'absence de prédateurs. Cette différence pourrait tenir au taux supérieur de métabolisme des parents des SAA, même en période de famine (Cook *et al.* 2000c). Ajoutons que de même que les parents des SAA maintiennent de hauts taux métaboliques pendant au moins 24 heures en cas de privation de nourriture, de même on pourrait s'attendre avec une certitude raisonnable à ce que les SAA soient d'une motivation alimentaire accrue. Sundström *et al.* (2004) ont indiqué que les saumons coho transgéniques pour HC s'attaquaient à des proies plus souvent et plus rapidement dans des conditions d'aquarium que les témoins non transgéniques. Cependant, des résultats préliminaires donnent à penser que tant l'alimentation que la prise de risques chez les saumons coho transgéniques pour HC auraient plus à voir avec les ressources alimentaires du milieu et la présence de prédateurs qu'avec le génotype (R.H. Devlin, communication personnelle, 2013).

On sait que l'hormone de croissance aiguise l'appétit et que, chez le saumon atlantique, son expression diminue l'hiver (Björnsson 1997; Löhmus *et al.* 2008). Toutefois, sous l'influence d'un promoteur pour la protéine antigél, l'expression subsiste toute l'année et augmente en période hivernale (Fletcher *et al.* 1985). On peut donc s'attendre à ce que le SAA ait un plus grand appétit que les congénères à l'année, bien qu'on ait observé une baisse de l'ingestion alimentaire des SAA à cause des températures hivernales (D. Moreau, communication personnelle, 2013). Löhmus *et al.* (2008) ont indiqué que, contrairement aux congénères sauvages, les saumons coho transgéniques pour HC ne diminuent pas leur ingestion alimentaire l'hiver. Ajoutons que, quand les poissons transgéniques pour HC sont rassasiés, ils reviennent à une alimentation active plus rapidement que les poissons non transgéniques, même lorsque leur tube digestif est encore plein (analyse dans Devlin 2011). Il est donc raisonnable de s'attendre à ce que, en milieu naturel, les SAA aient une motivation alimentaire semblable ou supérieure à celle de leurs congénères sauvages, mais un appétit plus aiguë chez les SAA ne se traduira pas nécessairement par de plus fortes pressions sur les proies des saumons atlantiques.

Les résultats contrastés de plusieurs expériences ayant porté sur le comportement de recherche de nourriture des salmonidés transgéniques démontrent la complexité de toute prévision de ce caractère chez les SAA. On a observé plus de mortalité par la prédation dans le fretin de saumon coho transgénique pour HC en période de recherche de nourriture s'il n'y avait pas d'habitat protecteur (Sundström *et al.* 2004), mais ce phénomène n'était pas constaté lorsque le poisson avait la possibilité de s'abriter de ses prédateurs (Tymchuk *et al.* 2005). On attribuait en partie ce contraste à des différences de conditions de premier élevage des deux groupes. Sundström *et al.* (2005) ont signalé que le fretin connaissait plus de mortalité chez les saumons coho transgéniques que chez les sujets non transgéniques si un prédateur était présent à son émergence, mais non en cas d'introduction du prédateur après l'émergence. De plus, Sundström et Devlin (2011) ont indiqué que les saumons coho transgéniques pour HC qui venaient d'émerger avaient de meilleurs taux de survie en présence de prédateurs lorsqu'ils avaient accès à des refuges dans les cours d'eau naturalisés. Abrahams et Sutterlin (1999) ont prédit qu'une plus grande tolérance aux prédateurs des parents des SAA élèverait la mortalité en période de recherche de nourriture. Ajoutons que les résultats hétérogènes relevés en ce qui concerne la vitesse nataoire des salmonidés transgéniques de croissance améliorée (Farrell *et al.* 1997; Abrahams et Sutterlin 1999; Lee *et al.* 2003; Deitch *et al.* 2006) rendent difficile toute prévision de l'efficacité des SAA à capturer des proies ou à échapper aux prédateurs.

Une différence digne de mention entre les SAA et les saumons coho transgéniques pour HC dans les études qui précèdent est la génétique de fond des animaux transgéniques en dehors

de l'espèce et du transgène. La génétique de fond peut également jouer un rôle dans le comportement de recherche de nourriture des SAA. Alors que, dans les expériences qui précèdent avec des saumons coho transgéniques pour HC, on visait à atténuer les différences de génétique de fond des transgéniques et des témoins par un croisement avec des sujets sauvages à chaque génération (Sundström *et al.*, 2005; Tymchuk *et al.* 2005; Sundström et Devlin 2011), on a voulu croiser des SAA avec des souches domestiquées de saumons atlantiques sur plus de 12 générations (RSN 16528). Ainsi, les effets de la domestication concouraient aussi aux divergences de comportement de recherche de nourriture entre les SAA et les saumons atlantiques sauvages (voir les sections 2.4.3.2 et 2.4.3.3). Ils pouvaient venir obscurcir les effets susceptibles d'être attribués en toute assurance au transgène. On peut donc penser que l'effet du transgène sur le comportement de recherche alimentaire des SAA et la façon dont tout changement par rapport au saumon atlantique sauvage pourrait agir sur les proies du saumon sauvage sont difficiles, sinon impossibles à prévoir.

Autant que nous ayons pu l'estimer, il n'y a pas eu de recherches entreprises pour évaluer le choix de proies des SAA dans des conditions d'écloserie ou des conditions naturalisées. Le saumon atlantique est connu comme présentant un comportement alimentaire opportuniste avec un régime variant selon le stade de vie, la taille, les ressources disponibles, le lieu et la saison (analyse dans Johansen *et al.* 2011; Rikardsen et Dempson 2011). Dans des conditions d'écloserie, le saumon coho transgénique pour HC qui recevait la même quantité de nourriture que des témoins sauvages rassasiés s'attaquait à des proies, comestibles ou non, à la même fréquence que les sujets témoins (Sundström *et al.* 2004). Il a toutefois aussi été démontré que le fretin de coho transgénique pour HC manifestait une tendance à une plus grande dispersion que les congénères non transgéniques et était plus susceptible d'explorer des habitats encore inutilisés (Sundström *et al.* 2007b) où des espèces différentes encore inexploitées pouvaient servir de proies. Si les SAA devaient acquérir une plus grande taille que leurs congénères sauvages, ils pourraient en venir à consommer des espèces de plus grande taille qui ne sont pas normalement la proie des saumons atlantiques sauvages. Nous ne sommes pas renseignés sur la taille maximale à laquelle peuvent parvenir les SAA dans des conditions naturelles, mais on a observé que les saumons coho transgéniques pour HC prennent une plus grande taille que leurs homologues non transgéniques lorsqu'ils sont élevés dans un mésocosme où la nourriture est abondante (R. Devlin, communication personnelle, 2013) et que la truite arc-en-ciel transgénique acquiert à maturité une taille bien supérieure à celle de ses homologues sauvages (Devlin *et al.* 2001). Nous concluons donc avec une incertitude raisonnable que les SAA pourraient se nourrir de proies en dehors de l'aire normale de répartition du saumon atlantique sauvage.

Nous ne disposons d'aucun renseignement au sujet de l'influence de la triploïdie, du renversement de sexe et de la gynogenèse sur le comportement de prédation des SAA. Le rythme inférieur de croissance des SAA triploïdes et le comportement d'alimentation et de concurrence équivalent ou moindre qui est observé chez d'autres salmonidés triploïdes semblent indiquer que la triploïdie diminuerait ou n'influencerait pas le danger de prédation que présentent ces mêmes SAA pour les proies du saumon atlantique dans la plupart des circonstances. Il existe théoriquement une possibilité que les SAA femelles triploïdes parviennent à une plus grande taille que les diploïdes après maturation, ce qui élargirait l'éventail de tailles ou de types de proies possibles; toutefois, aucun renseignement n'est disponible à ce sujet et l'incertitude est grande. Nous ne disposons pas non plus d'information au sujet de l'influence de la gynogenèse ou du renversement de sexe sur le comportement de prédation des poissons, mais nos manipulations ne devraient pas accroître les dangers par prédation que présentent les poissons relâchés ni en produire de nouveaux.

Avec la plasticité phénotypique et la grande diversité de conditions environnementales et génétiques, des prédictions précises d'incidence des SAA sur les diverses espèces de proies du saumon atlantique n'ont rien de concluant. L'ampleur du danger tenant à des pressions plus fortes dans l'ensemble sur les proies par la présence de SAA dépendra de facteurs comme les conditions de premier élevage, la génétique de fond des SAA et la disponibilité de ressources influant sur le rythme de croissance et l'évolution dans le temps de la taille de ces mêmes SAA. Dans un milieu où la nourriture est abondante, ceux-ci devraient satisfaire leurs besoins métaboliques et présenter un phénotype de croissance améliorée leur permettant de consommer plus de proies que leurs congénères sauvages. Il est possible en revanche que, dans un milieu de disponibilité alimentaire limitée, ce phénotype soit supprimé (Sundström *et al.* 2007a; Oke *et al.* 2013) ou que le plus haut taux métabolique des SAA mène à une déperdition de masse musculaire et de réserves d'énergie (Cook *et al.* 2000c; Sundström *et al.* 2010) et, par là, à une plus grande mortalité. Dans les milieux où la nourriture est limitée, toute augmentation d'abondance des prédateurs ou de taux de consommation pourrait influencer sur les populations de proies. C'est pourquoi nous concluons avec une incertitude raisonnable à une possibilité modérée dans l'ensemble que les SAA influent sur les proies du saumon atlantique.

4.2.1.6. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les prédateurs du saumon atlantique sauvage

Comme pour les saumons atlantiques domestiqués, les SAA devraient occuper le même habitat que les saumons atlantiques sauvages et être consommés par les mêmes prédateurs. L'incidence des SAA sur ces derniers dépendra de leur comportement d'évitement des prédateurs, de leur toxicité, leur allergénicité et leur valeur nutritive et de leur capacité d'agir comme vecteur de pathogènes et de parasites dans la nature.

Leur comportement d'évitement des prédateurs n'a pas fait l'objet d'un examen, bien qu'une plus grande tolérance au risque de prédation ait été démontrée chez les parents des SAA dans des conditions d'écloserie et chez les salmonidés transgéniques pour HC dans une diversité de conditions. Les études de la mortalité par prédation de ces salmonidés donnent des résultats divergents et, vu l'effet de la domestication, il est impossible de prévoir si, par rapport au saumon atlantique sauvage, les SAA seraient plus exposés ou moins à la prédation en milieu naturel.

On ne s'attend pas non plus à ce que la consommation de SAA aux éventuelles concentrations supérieures de HC, d'IGF-1 et de T₃ dans le plasma présente un danger pour les prédateurs (voir l'analyse de la toxicité environnementale possible à la section 4.2.1.1). Enfin, on ne prévoit pas que la triploïdie et la gynogenèse influenceront sur le danger des SAA pour les prédateurs, mais de l'incertitude subsiste quant à la question de la consommation de SAA diploïdes aux concentrations supérieures de stéroïdes. On peut prévoir que le renversement de sexe par exposition à la 17 α -méthyltestostérone augmentera les concentrations de méthyltestostérone dans le corps entier chez les poissons traités avec d'éventuels effets sur les prédateurs s'ils consommaient des SAA traités en grande quantité. Toutefois, les expériences menées dans d'autres modèles des poissons démontrent que l'augmentation de la 17 α -méthyltestostérone est passagère chez les poissons traités et que la méthyltestostérone exogène s'élimine au bout de 10 jours après le traitement (Fagerlund et Dye 1979; Johnstone *et al.* 1983; Curtis *et al.* 1991). Par conséquent, tout danger possible pour les prédateurs se limitera à une période bien circonscrite et à une masse très limitée de poissons (les SAA diploïdes sélectionnés pour la production de néomâles sont traités à la 17 α -méthyltestostérone dans l'installation de l'Î.-P.-É. pendant une période de 600 degrés-jours ou de 60 jours à 10 °C, et ce, dès que la première alimentation a commencé).

Nous ne sommes pas renseignés sur l'allergénicité des SAA pour les prédateurs sauvages du saumon atlantique et les données expérimentales sont hautement incertaines au sujet de la production d'allergènes endogènes chez les SAA relativement à ces mêmes saumons atlantiques sauvages. Ainsi, il est impossible de tirer une conclusion à propos de l'incidence allergique des SAA sur les prédateurs possibles.

La composition nutritive du saumon atlantique varie selon le stade de vie, la taille et la qualité et la quantité de nourriture consommée (Reinitz 1983; Shearer *et al.* 1994; Anderston *et al.* 1996). On croit que la charge protéique est à régulation endogène et qu'elle est étroitement liée à la taille des poissons, alors que la charge lipidique serait influencée par des facteurs tant endogènes qu'exogènes et en rapport inverse avec la teneur en humidité (Shearer *et al.* 1994). AquaBounty Canada (ABC) a signalé que la teneur lipidique des muscles et de la peau était plus grande chez les SAA de taille commerciale que chez les témoins parrainés, mais semblable à celle des saumons atlantiques d'élevage (RSN 16528). Nous ignorons si les SAA diffèrent en composition corporelle des sujets non transgéniques à d'autres stades de vie ou dans des conditions environnementales ou des régimes alimentaires différents. Toutefois, Higgs *et al.* (2009) ont constaté que la composition corporelle des saumons coho transgéniques pour HC différait de celle des témoins en réaction à des régimes alimentaires faibles en lipides ou en protéines. On s'attendrait à ce que, dans l'environnement, la composition corporelle des SAA change avec le temps, le stade de vie et le régime alimentaire. Les effets sur les prédateurs devraient, selon les prévisions, être minimes, voire inexistantes, et en tout cas de courte durée.

Il est raisonnablement certain que les SAA n'agiraient pas comme vecteur d'introduction de nouveaux pathogènes du poisson dans l'environnement naturel. Compte tenu des renseignements disponibles, nous concluons avec une grande incertitude au peu de danger que pourraient présenter les SAA pour les prédateurs du saumon atlantique sauvage. Notre évaluation demeure hautement incertaine par manque d'information sur les concentrations d'hormones et d'allergènes et la valeur nutritive du SAA tout au long de son cycle de vie, bien qu'on s'attende à ce que l'incidence toxicologique sur les prédateurs par consommation de SAA soit faible.

4.2.1.7. Potentiel que les SAA aient une incidence sur les concurrents du saumon atlantique sauvage

On sait que le saumon atlantique rivalise avec l'omble de fontaine (*Salvelinus fontinalis*), la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) et la truite brune (*Salmo trutta*) pour les habitats d'eau douce et que sa capacité concurrentielle pourrait être limitée par les percidés et les cyprinidés dans les habitats d'eau douce à mouvement lent (Cairns 2006; MPO et MRNF 2008). L'incidence du SAA sur les concurrents des saumons atlantiques sauvages dépendra de son propre comportement concurrentiel en matière de nourriture et d'habitat, de son interférence dans la reproduction d'autres espèces et de son potentiel de transmission de maladies aux concurrents.

On a seulement étudié le comportement concurrentiel interspécifique du SAA en ce qui concerne les hybrides transgéniques et non transgéniques du SAA et de la truite brune (Oke *et al.* 2013). Dans des conditions d'écloserie et en cas d'absence de concurrence, tant les SAA que les hybrides transgéniques croissent plus vite que leurs homologues non transgéniques. Il reste que, dans des mésocosmes de cours d'eau où la nourriture était limitée et en présence d'hybrides transgéniques ou non, le saumon atlantique et le SAA avaient un rythme de croissance nettement réduit. Ces résultats suggèrent une dominance concurrentielle des hybrides, bien qu'on puisse penser à une interaction complexe de l'hybridation et de la transgénèse, puisque les SAA voyaient leur rythme de croissance diminuer plus que les saumons atlantiques sauvages en présence d'hybrides (transgéniques ou non). Au nombre des

paramètres pouvant avoir contribué à l'avantage concurrentiel des hybrides sur le SAA et le saumon atlantique, on compte la motivation accrue de recherche de nourriture des transgéniques (Abrahams et Sutterlin, 1999; Sundström *et al.* 2004), ainsi que la dominance concurrentielle possible de la truite brune juvénile sur le saumon atlantique juvénile dans des conditions expérimentales de cours d'eau (Van Zwol *et al.* 2012) ou des conditions d'élevage en éclosion avant des expériences en cours d'eau artificiel.

Les expériences avec des saumons coho transgéniques pour HC indiquent que, lorsque les poissons sont élevés en cours d'eau artificiel, les interactions concurrentielles du saumon coho, du saumon chinook (*Oncorhynchus tshawytscha*) et de la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) ne subissent pas l'influence du génotype. Par ailleurs, si les poissons sont d'abord élevés en éclosion, le coho transgénique agit plus que le coho non transgénique sur la survie et la croissance des concurrents (Sundström *et al.* 2014). On a signalé que le saumon coho transgénique pour HC avait la même incidence que son homologue non transgénique sur la croissance et la survie du fretin de truite arc-en-ciel anadrome ou de saumon chinook en cas d'élevage en cours d'eau artificiel. On peut donc penser que les interactions concurrentielles auxquelles est mêlé le SAA en milieu naturel subiront l'influence des conditions antérieures d'élevage et devraient diminuer dans des conditions d'alimentation limitée.

Bien que les études des interactions concurrentielles des salmonidés transgéniques pour HC et d'autres espèces se limitent à celles que nous avons déjà évoquées, il existe aussi des signalements intéressants décrivant des phénotypes de SAA dont on sait qu'ils influent sur l'aptitude relative des concurrents, notamment en matière de rythme de croissance, de dominance et de rapidité natatoire. Moreau *et al.* (2011b) ont observé que, chez le fretin de SAA et de saumons atlantiques non transgéniques de première alimentation, la dominance était déterminée par l'ordre d'apparition dans le cours d'eau pouponnière (alevinière) plutôt que par le génotype. La prévision du maintien par le SAA d'un phénotype de forte croissance en milieu naturel pose un problème, bien que les études récentes fassent voir qu'une croissance accélérée pourrait être limitée dans bien des circonstances. Les expériences en cours d'eau artificiel dans des conditions de disponibilité alimentaire limitée indiquent que la capacité et le rendement concurrentiels sont semblables chez les SAA et les frères et sœurs non transgéniques de première alimentation (Moreau *et al.* 2011b). En revanche, Oke *et al.* (2013) ont constaté que, dans les mêmes cours d'eau artificiels, le fretin de SAA avait un rythme de croissance réduit par rapport aux frères et sœurs non transgéniques en présence de concurrents hybrides. Dans des conditions d'éclosion, les saumons coho transgéniques pour HC sont plus capables de rivaliser pour la nourriture (Devlin *et al.* 1999, 2004) et réussissent mieux à capturer des proies que les congénères non transgéniques (Sundström *et al.* 2004), tout en demeurant égaux en matière de concurrence aux témoins non transgéniques dans les conditions environnementales d'un cours d'eau artificiel (Tymchuk *et al.* 2005). Cela donne à penser que tout avantage concurrentiel des salmonidés transgéniques pour HC dans des conditions d'éclosion se perd dans un milieu naturalisé. Les résultats de rendement natatoire des salmonidés transgéniques pour HC relèvent d'une diversité de modèles et de stades du cycle de vie et ne sont donc pas directement comparables (Farrell *et al.* 1997; Abrahams et Sutterlin 1999; Lee *et al.* 2003; Deitch *et al.* 2006). Deitch *et al.* (2006) ont indiqué une baisse de 9 % de la valeur critique de vitesse natatoire (vitesse à laquelle le poisson s'épuise dans un laps de temps donné) des postsmolts de SAA par rapport au saumon atlantique non transgénique, ce qui pourrait s'interpréter comme un désavantage concurrentiel du SAA en milieu d'eau de mer. En revanche, Abrahams et Sutterlin (1999) ont mesuré un gain du simple au triple en vitesse natatoire des parents des SAA au stade du tacon, d'où un avantage éventuel sur les concurrents en eau douce.

L'hybridation représente une voie indirecte par laquelle les SAA pourraient avoir une incidence sur les concurrents du saumon atlantique. On sait de ce dernier qu'il s'hybride naturellement avec la truite brune tant en Amérique du Nord qu'en Europe, bien que les causes de la rupture des mécanismes d'isolement avant reproduction puissent varier (Verspoor 1988; McGowan et Davidson 1992; Youngson *et al.* 1993; Castillo *et al.* 2008). Oke *et al.* (2013) ont récemment démontré que le transgène opAFP-GHc2 s'exprime chez les hybrides issus d'un croisement de SAA et de truites brunes. Dans les cours d'eau artificiels, les hybrides semblent jouir d'un avantage concurrentiel indépendamment de la transgénèse, d'où l'impression que le génotype de la truite brune pourrait exercer une grande influence dans des conditions de cours d'eau artificiel, bien qu'on n'ait pas tenu compte dans l'expérience des interactions concurrentielles avec la truite brune non hybride. Par conséquent, on pourrait difficilement conclure que les hybrides transgéniques produits en milieu naturel seraient d'une plus grande incidence sur le saumon atlantique ou ses concurrents que les hybrides non transgéniques présents à l'état naturel. Grâce à la fertilisation artificielle, l'omble chevalier (*Salvelinus alpinus*) et l'omble de fontaine peuvent aussi produire des hybrides viables lorsqu'on les croise avec le saumon atlantique (Chevassus 1979). Toutefois, de tels croisements n'ont jamais été observés dans la nature et ne produisent pas une progéniture fertile. L'introgression entre truite brune et saumon atlantique semble effectivement bloquée (Galbreath et Thorgaard 1995b), mais la possibilité, quelque lointaine qu'elle soit, ne peut être entièrement écartée (Castillo *et al.* 2008). Par conséquent, nous considérons avec une incertitude raisonnable comme négligeable le danger indirect que présente pour les concurrents du saumon atlantique l'introgression de gènes du SAA dans d'autres espèces de poissons.

Il est raisonnablement certain que le SAA n'agirait pas comme vecteur d'introduction de nouveaux pathogènes du poisson dans l'environnement naturel. On ne saurait néanmoins tirer de conclusion quant à la question de savoir si, par rapport au saumon atlantique sauvage, le SAA pourrait plus agir comme réservoir pour la transmission de pathogènes, dont ceux qui peuvent agir sur les concurrents du saumon atlantique.

Nous ne disposons d'aucun renseignement au sujet de l'incidence de la triploïdie, du renversement de sexe et de la gynogenèse sur la capacité concurrentielle du SAA. Le rythme de croissance inférieur du SAA triploïde et le comportement équivalent ou diminué d'alimentation et de concurrence qui est observé chez d'autres salmonidés triploïdes laissent penser que la triploïdie produirait un moindre effet ou n'en aurait aucun sur le danger que présentent les SAA pour les concurrents du saumon atlantique dans la plupart des circonstances. Il existe en théorie une possibilité que les SAA femelles triploïdes parviennent à une plus grande taille que les diploïdes après maturation, ce qui pourrait leur conférer un avantage concurrentiel, mais nous ne sommes pas renseignés sur la question et l'incertitude est grande. Nous n'avons pas non plus de renseignements au sujet de l'incidence de la gynogenèse ou du renversement de sexe sur la capacité concurrentielle des poissons, mais on ne s'attend pas à ce que nos manipulations accroissent les dangers ou en produisent de nouveaux en cas d'introduction de SAA dans l'environnement naturel.

Dans l'ensemble, le peu de possibilité que les SAA agissent sur les concurrents du saumon atlantique résulterait d'interactions écologiques avec ces concurrents plutôt que d'une introgression par hybridation interspécifique. Les interactions concurrentielles interspécifiques avec le SAA à ses stades juvéniles devraient ressembler à celles qui sont observées dans le cas des saumons atlantiques non transgéniques, mais l'incidence des transgéniques au stade adulte est encore indéterminée. Bien qu'un phénotype de croissance accélérée puisse être limité ou réprimé dans bien des circonstances, on ne peut conclure avec certitude que les SAA ne croîtraient jamais plus rapidement que le saumon atlantique non transgénique en milieu naturel; s'ils étaient effectivement d'une croissance supérieure, ils jouiraient de l'avantage de la

taille par rapport au saumon atlantique sauvage dans les interactions concurrentielles avec d'autres espèces. Nous concluons donc à un danger modéré des SAA pour les concurrents potentiels du saumon atlantique; nous formons cette conclusion avec une incertitude raisonnable à cause des importantes lacunes de nos connaissances et de notre compréhension limitée des effets de l'interaction génotype-environnement.

4.2.1.8. Potentiel que les SAA aient une incidence sur l'habitat

4.2.1.8.1. Potentiel que les salmonidés aient une incidence sur l'habitat

Les ingénieurs écologiques sont des organismes qui modifient directement ou indirectement la disponibilité des ressources pour d'autres espèces en changeant dans une mesure appréciable la structure physique (c.-à-d. matières biotiques et/ou abiotiques) de leur habitat (Jones *et al.* 1994; Meysman *et al.* 2006). Le premier facteur de détermination du rôle d'un animal comme ingénieur écologique est son comportement (Moore 2006). Le comportement des salmonidés en recherche de nourriture, en évitement des prédateurs et en migration n'a pas été lié à des effets importants sur l'habitat. On sait en revanche que le comportement de reproduction de ces mêmes salmonidés, dont le saumon atlantique, influe sur l'habitat par cette action d'ingénieur écologique et par bioturbation (Scott et Crossman 1973; Grant et Lee 2004; Verspoor *et al.* 2007; Gottesfeld *et al.* 2008).

La construction de nids de fraie et l'excavation du lit graveleux de cours d'eau par des salmonidés en frayère à grande densité d'occupation peuvent grandement perturber le lit (Gottesfeld *et al.* 2004; Hassan *et al.* 2008). Les salmonidés peuvent déplacer de grandes quantités de sédiments grossiers sur de petites distances en aval lorsqu'ils construisent des nids de fraie, ce qui influe à plusieurs égards sur les caractéristiques de l'habitat. Le creusement de ces nids agit sur la composition du substrat en perturbant et triant celui-ci; il peut retirer des quantités diverses de sédiments plus fins dans une interaction avec le courant (Moore 2006; Gottesfeld *et al.* 2008). Il peut aussi accroître la concentration de particules fines en suspension (c.-à-d. par turbidité; Moore 2006), rendre un cours d'eau plus productif par mobilisation d'éléments nutritifs et changer au sein des sédiments l'écoulement interstitiel pour les besoins de la survie aux stades intermédiaires du cycle biologique (G. Chaput, communication personnelle, 2013).

Entre autres effets secondaires signalés de la construction de nids par les salmonidés, mentionnons la diminution de la biomasse du cours d'eau en macrophytes, algues et mousses, ainsi que les modifications des communautés d'insectes (Field-Dodgson 1987; Minakawa et Gara 2003; Moore et Schindler 2008). La construction de nids de salmonidés est aussi de nature à accroître l'écoulement interstitiel à l'intérieur d'un site (De Vries 2008) et à modifier les caractéristiques de séquence fosse-radier (Field-Dodgson 1987), mais sans influencer le débit général d'un cours d'eau (De Vries 2008). La construction de nids de fraie et autres comportements des salmonidés ne sont pas liés à des changements pour d'autres caractéristiques de l'habitat comme la température, la concentration en oxygène dissous ou l'acidobasicité.

4.2.1.8.2. Potentiel que le saumon atlantique ait une incidence sur l'habitat

L'échelle de bioturbation du lit des cours d'eau pendant la construction de nids de fraie dépend de l'espèce, de la taille des femelles, du nombre et de la densité de saumons en frayère et de l'étendue du lit de frayère. Moore (2006) a jugé que, après le comportement, la taille corporelle et la densité de population étaient les deux grands facteurs influant sur la capacité des ingénieurs écologiques à agir sur l'habitat. Le rôle d'une grande densité de saumons du Pacifique de grande taille comme ingénieurs écologiques en période de fraie a été bien cerné (la majorité des auteurs des études qui précèdent se sont intéressés au saumon du Pacifique).

La taille et le comportement du saumon atlantique en période de fraie indiquent son potentiel à titre d'ingénieur écologique et le rôle qu'il pourrait jouer dans la formation de l'habitat aquatique. On s'attend à ce que la majorité des saumons atlantiques femelles à maturité atteignent une longueur à la fourche de 55 à 75 cm (analyse par Hutchings et Jones, 1998). Le saumon atlantique construit généralement des nids de fraie de 2,3 à 5,7 m² de taille (Gaudemar *et al.* 2000). Il enfouit ses œufs à une profondeur de 15 à 35 cm dans le lit graveleux (De Vries 1997; Amiro 2006), ce qui révèle sa grande possibilité d'agir sur la composition du substrat dans un cours d'eau. Toutefois, les estimations de rendement (Reddin et Veinot 2010; Reddin 2010; Jones *et al.* 2004; DFO 2012a), tout comme les rapports du COSEPAC, indiquent que, par le passé et encore plus aujourd'hui, le saumon atlantique fraie en des nombres et des densités relativement modestes par rapport aux densités d'occupation des frayères par les espèces de saumon du Pacifique (Scott et Crossman 1973; Murota 2003; Schoonmaker *et al.* 2003). La bioturbation et la modification de l'habitat par les populations de saumons atlantiques qui frayent (qu'il s'agisse de saumons sauvages, de sujets élevés en écloserie ou de saumons d'élevage échappés) dans l'est de l'Amérique du Nord ne semblent pas avoir autant d'importance dans les processus géomorphiques qui façonnent l'habitat des cours d'eau dans le nord-ouest du Pacifique (Gottesfeld *et al.* 2008). L'état présent des populations de saumons atlantiques ne laisse pas prévoir de montée en nombre ou en importance du saumon atlantique à la fraie comme ingénieur écologique dans un avenir prévisible.

4.2.1.8.3. Potentiel que le SAA ait une incidence sur l'habitat

Une diminution de la capacité métabolique (Deitch *et al.* 2006) pourrait influencer sur la capacité de creuser des nids de fraie ou de causer une bioturbation de l'habitat. Les expériences avec des saumons coho transgéniques de croissance améliorée indiquent que les femelles transgéniques présentent des taux de fraie ainsi que de creusement et de couverture de nid de fraie inférieurs à ceux des témoins non transgéniques élevés en écloserie (Bessey *et al.* 2004).

On ne sait pas clairement quelle est la potentiel que la taille influe sur les effets des SAA sur l'habitat en période de fraie. Une plus grande taille au moment de la fraie pourrait avoir une influence sur la préférence manifestée par le saumon pour le substrat et la position dans le cours d'eau où il fraie dans certaines circonstances (Roni et Quinn 1995; citation dans Beechie *et al.* 2008), modifiant ainsi les parties de l'habitat de cours d'eau sur lesquelles agit le saumon à la fraie.

On signale que, à maturité, la truite arc-en-ciel transgénique de croissance améliorée est d'une taille bien supérieure à celle de ses homologues sauvages (Devlin *et al.* 2001). En cas d'élevage commun dans de grands aquariums d'eau de mer à faible densité d'occupation (pour imiter le milieu d'eau salée), le saumon coho transgénique pour l'hormone de croissance aura aussi à maturité une plus grande taille que sa fratrie non transgénique (R. Devlin, communication personnelle, 2013).

On pourrait s'attendre à une augmentation de la bioturbation et des charges nutritives en milieu d'eau douce si les SAA ou leurs descendants devaient adopter une stratégie de reproduction ressemblant davantage à celle des salmonidés du Pacifique, laquelle se caractérise par un grand nombre d'adultes de retour et une stratégie sémelpare de cycle biologique (où la mort suit la fraie). Toutefois, même si on devait poser que la survie des SAA en milieu naturel ne devrait pas être nettement supérieure à celle des saumons atlantiques non transgéniques, la probabilité d'un tel scénario est faible. Ajoutons que toute conclusion serait hautement hypothétique au sujet des effets possibles d'apports nutritifs supérieurs à ceux qui sont maintenant observés (ou l'ont été par le passé) dans les cours d'eau recevant d'abondantes montaisons de saumons atlantiques (voir la section 4.2.1.9 pour une analyse plus fine de cette

question). On prévoit que les SAA auront des effets négligeables sur d'autres aspects de l'habitat comme le débit des cours d'eau, la température, l'oxygène et le pH.

Vu le rôle limité du saumon atlantique dans la modification de l'habitat et la perspective d'une moindre capacité de creusement de nids de fraie, les SAA devraient avoir un effet très limité sur l'habitat. Toutefois, ces questions demeurent hautement incertaines par manque d'information sur l'aptitude à la reproduction, la migration, le comportement de fraie, la longévité et la taille maximale des SAA. Nous attribuons enfin une marge de grande incertitude au fait qu'on doit s'en remettre aux opinions d'experts pour obtenir de l'information.

4.2.1.9. Potentiel que les SAA aient une incidence sur la biodiversité

La biodiversité se définit comme la variabilité des organismes vivants de toutes les sources, notamment des écosystèmes terrestres et marins et autres écosystèmes aquatiques, sans oublier les complexes écologiques dont ils font partie. C'est aussi la diversité intraspécifique et interspécifique, tout comme celle des écosystèmes (LCPE 1999). Les voies possibles par lesquelles les SAA pourraient agir sur la biodiversité sont notamment les suivantes : modification génétique par introgression et hybridation (phénomènes que nous avons évalués dans des sections précédentes), exclusion par concurrence d'autres espèces de poissons de l'habitat disponible ou déplacement concurrentiel hors de celui-ci, changements de composition des espèces par suite des comportements d'alimentation des SAA, transmission de pathogènes ou de parasites, évolution marquante des cycles nutritifs avec pour résultat une nouvelle dynamique du réseau trophique et une biodiversité des communautés locales.

Comme nous ignorons dans une large mesure les préférences d'habitat des SAA dans les milieux naturels, il serait difficile de prévoir quels effets ils pourraient avoir sur la répartition des autres espèces de poissons et leur utilisation de l'habitat. Dans l'est du Canada par exemple, les fosses dans les rivières à saumon sont souvent partagées par les saumons atlantiques et des non-salmonidés comme les corégonidés (ciscos ou corégones) ou les cyprinidés (ménés), mais elles divisent l'habitat selon la vitesse des courants (G. Chaput, communication personnelle, 2013). Si les SAA devaient préférer en milieu naturel une vitesse de courant différente de celle qu'apprécient les saumons atlantiques ou se trouvaient confinés dans des eaux courantes plus lentes, les interactions concurrentielles avec les poissons occupant un créneau différent pourraient augmenter et se solder par le déplacement de certaines espèces. Toutefois, nous ne sommes pas renseignés sur les préférences d'habitat des SAA par rapport aux saumons atlantiques sauvages et toute prévision dans ce domaine resterait hautement hypothétique.

À l'âge adulte, le saumon atlantique sauvage ne se nourrit généralement pas lorsqu'il remonte les cours d'eau pour frayer ou qu'il traverse la période de la fraie. Les saumons noirs ou charognards ne recommencent à se nourrir qu'à la fin de l'hiver lorsqu'ils regagnent l'eau de mer (G. Chaput, communication personnelle, 2013). En milieu naturel, si une motivation alimentaire accrue et à longueur d'année des SAA devait continuer à s'exprimer, ceux-ci pourraient continuer à s'alimenter en eau douce comme adultes à maturité. Ce délaissement du comportement alimentaire normal chez les saumons atlantiques sauvages pourrait influencer sur les espèces proies à différents niveaux trophiques dont se nourrissent les SAA, mais non en temps normal les saumons atlantiques non transgéniques d'âge adulte. Il reste que nous ne sommes pas renseignés sur le comportement de recherche de nourriture des SAA adultes; nous ignorons si ceux-ci continuent à se nourrir après leur entrée en eau douce. Nous ignorons également de quels genres de proies ils pourraient se nourrir. Il est donc impossible de conjecturer s'il y aurait une incidence sur la biodiversité des espèces de proies possibles.

On considère généralement que la disponibilité d'éléments nutritifs est un grand facteur limitant la production primaire des écosystèmes (DeAngelis *et al.* 1989). Le saumon exporte des

nutriments de l'eau douce à l'eau salée dans sa migration à l'état de smolt et restitue ces éléments nutritifs avec les nutriments captés en eau de mer au moment de frayer et de mourir en eau douce. On connaît bien le rôle du saumon du Pacifique dans les cycles nutritifs des cours d'eau. On sait de la mortalité de fraie de ces saumons qu'elle produit des effets irréguliers mais positifs sur les écosystèmes tant aquatiques que terrestres [voir Jonsson et Jonsson (2003) et Janetski *et al.* (2009)]. Les montaisons abondantes de saumons sémelpares du Pacifique non seulement donnent les futures générations, mais les éléments nutritifs qui se dégagent après la mort des adultes en fin de période de fraie contribuent à la productivité des écosystèmes avec des effets comme une augmentation de la biomasse de périphyton (Yoder *et al.* 2006), des biofilms de bactéries et d'eucaryotes (Schuldt 1998) et de la production de saumons juvéniles (Shaff et Compton 2009).

Les saumons atlantiques pourraient être à même d'influer sur les cycles nutritifs des cours d'eau, mais leur contribution sera sans doute moins importante que celle des saumons du Pacifique. À la différence de ces derniers qui sont sémelpares et meurent tôt après s'être reproduits, les saumons atlantiques sont itéropares et capables de regagner l'océan après la fraie. Les taux signalés de survie du saumon atlantique après la fraie varient selon les réseaux fluviaux et les années et oscillent de 9 à 74 % (Fleming 1996). Il faut aussi dire que les saumons atlantiques sont bien moins nombreux à frayer que les saumons du Pacifique.

Si les résultats des quelques études consacrées à l'influence du saumon atlantique sur les cycles nutritifs des cours d'eau sont divergents, ils indiquent bel et bien une incidence possible qui serait modeste mais positive. Williams *et al.* (2009) ont démontré que l'introduction de carcasses de saumon atlantique à l'amont des cours d'eau faisait que la biomasse de saumons juvéniles était de jusqu'à deux fois celle que l'on observait dans les cours d'eau de référence. À l'aide de données recueillies sur une période de 19 ans dans la rivière Imsa en Norvège, Jonsson et Jonsson (2003) ont calculé que même de petites remontes (moins de 200 sujets) de saumons atlantiques pour la fraie pouvaient apporter des quantités appréciables de phosphore (5 %) et d'azote (0,2 %) dans les systèmes fluviaux pauvres en éléments nutritifs. On a déterminé que l'apport annuel de carbone, d'azote et de phosphore dans sept rivières anglaises ne constituait qu'une fraction de l'exportation annuelle en rivière (0,09 à 0,24 %; Elliott *et al.* 1997), mais Lyle et Elliott (1998) ont postulé que l'effet pourrait être beaucoup plus marqué par endroits dans la partie supérieure des bassins versants où le saumon frayait et mourait. En revanche, Nislow *et al.* (2004) ont constaté que de faibles remontes de saumons atlantiques adultes avaient pour résultat une exportation nette de phosphore hors d'une rivière écossaise. Au Nouveau-Brunswick, Jardine *et al.* (2009) n'ont relevé aucun indice de présence d'isotopes marins dans les chabots résidents (*Cottus bairdii*) et posé que, au Canada, l'apport de carbone et d'azote de sources d'eau salée pouvait être négligeable en raison du petit nombre de saumons atlantiques de retour.

On n'a pas étudié le potentiel que les SAA influent sur les cycles nutritifs des cours d'eau par la mortalité de migration et de fraie; nous ne disposons d'aucun renseignement pour déterminer si leur tendance survie-mort après la fraie naturelle était différente de celle du saumon atlantique sauvage. On ne s'attend pas à ce que les SAA triploïdes entièrement femelles parviennent à la maturité; ils auraient probablement moins tendance à remonter les cours d'eau pour frayer, comme on peut l'observer dans le cas du saumon atlantique triploïde (Warrillow *et al.* 1997; Cotter *et al.* 2000; Wilkins *et al.* 2001). C'est pourquoi la forme de produit parrainé des SAA (sujets triploïdes entièrement femelles) ne devrait pas importer de grandes quantités de nutriments d'eau de mer dans les réseaux fluviaux; il y aurait en revanche un potentiel d'exportation d'éléments nutritifs de l'eau douce à l'eau de mer, mais seulement si des SAA sont élevés en grand nombre en milieu naturel dulçaquicole jusqu'à leur migration vers la mer à l'état de smolts. Nous ignorons les effets possibles des SAA diploïdes ou de leurs descendants

sur les cycles nutritifs des cours d'eau, mais le rôle du saumon atlantique paraît restreint dans la plupart des réseaux fluviaux canadiens. On s'attendrait ainsi à ce que les SAA soient d'une incidence négligeable sur les cycles nutritifs des cours d'eau à moins d'être relâchés en nombre suffisant dans des réseaux pauvres en éléments nutritifs.

En général, nous ignorons toujours quels pourraient être les effets des poissons d'élevage échappés sur l'ensemble de la dynamique des communautés ou de la fonction des écosystèmes (Leggatt *et al.* 2010). Nous pouvons en dire autant de notre connaissance des dangers éventuels des SAA pour la biodiversité au Canada. On s'attendrait à ce que ceux-ci aient un effet négligeable sur les cycles nutritifs des cours d'eau, mais il est impossible de prédire le potentiel qu'ils auraient de déplacer des espèces de non-salmonidés ou d'agir sur l'abondance du biote non normalement consommé par les saumons atlantiques sauvages, faute de renseignements sur l'éthologie et la physiologie des SAA en milieu naturel. De plus, nos prévisions seront d'autant plus hypothétiques que nous comprenons peu l'influence qu'exercent les saumons atlantiques sauvages ou domestiqués sur la structure, la fonction et la dynamique des écosystèmes.

4.2.2. Évaluation des dangers environnementaux

Dans la présente évaluation du danger pour l'environnement, nous avons caractérisé les effets négatifs possibles des SAA sur l'environnement canadien en supposant qu'ils y seraient introduits. Voici les paramètres d'évaluation qui représentent les objectifs de protection du législateur et qui ont été choisis en fonction des éventuelles interactions les plus intéressantes des SAA et des composantes de l'écosystème : (1) populations sauvages de saumons atlantiques, (2) proies de ces saumons, (3) leurs prédateurs, (4) leurs concurrents, (5) leur habitat et (6) leur biodiversité. Les considérations en matière de danger étaient notamment la toxicité potentielle des SAA, leur capacité d'agir comme vecteur de maladies ou de pathogènes, la possibilité d'une transmission horizontale du transgène à d'autres organismes et les interactions écologiques et génétiques possibles de ces mêmes SAA avec chaque paramètre d'évaluation. Nous déclarons dans la mesure du possible l'ordre de grandeur des dangers que peuvent présenter les SAA comparativement à leurs congénères sauvages. Le tableau 4.2 résume les effets prévus des SAA sur les paramètres de l'évaluation.

En nous fondant sur une caractérisation moléculaire approfondie de la construction insérée dans les SAA et sur les données à l'appui d'analyses de séquences d'alignement de base, nous concluons avec une grande certitude que la construction insérée au locus EO-1 α ne contient pas de séquences codantes de toxines, d'allergènes ou de protéines connus autres que pour la protéine de l'hormone de croissance visée. Nous concluons également avec une certitude raisonnable qu'aucune autre séquence codante n'a été insérée dans le génome des SAA à proximité du locus EO-1 α . Les procédés de gynogenèse, de renversement de sexe et de triploïdisation appliqués dans la fabrication des SAA ont été considérés comme présentant un danger toxicologique négligeable. Il a en outre été établi avec une certitude raisonnable que l'ingestion de concentrations peut-être élevées d'hormone de croissance aux différents stades de vie des SAA présenterait un danger négligeable pour les éventuels prédateurs d'après les données probantes sur une digestion protéolytique, les différences entre les concentrations maximales possibles chez les salmonidés et les doses propres à provoquer une réaction biologique. Nous avons conclu avec une incertitude raisonnable que l'ingestion de concentrations peut-être élevées d'IGF-1 et d'hormones thyroïdiennes, ainsi que d'hormones stéroïdiennes des SAA triploïdes, présentait un danger négligeable pour les prédateurs. De l'incertitude subsiste au sujet du danger d'une augmentation possible des concentrations d'autres hormones. Disons enfin que nous avons considéré avec une certitude raisonnable que le facteur de bioconcentration de contaminants d'origine hydrique pourrait être relativement plus

élevé chez les SAA que chez les congénères sauvages, mais qu'il était impossible de prévoir l'ordre de grandeur de tout danger qui y serait lié. Nous concluons dans l'ensemble avec une incertitude raisonnable à un faible danger pour l'environnement par la toxicité potentielle des SAA.

Tableau 4.14 : Résumé de l'évaluation du danger pour l'environnement. Nous indiquons l'ordre de grandeur du danger et l'incertitude qui y est liée pour chaque paramètre de l'évaluation.

Paramètre de l'évaluation	Danger	Incertitude
Populations sauvages de saumons atlantiques	Élevé	Incertitude raisonnable
Proies du saumon atlantique	Modéré	Grande incertitude
Prédateurs du saumon atlantique	Faible	Grande incertitude
Concurrents du saumon atlantique	Modéré	Incertitude raisonnable
Habitat	Faible	Grande incertitude
Biodiversité	Inconnu	
Ensemble	Élevé	Incertitude raisonnable

Vu les lacunes considérables de nos connaissances sur les pathogènes, nous ne saurions établir si les SAA seraient plus capables d'agir comme réservoir de transmission de pathogènes que les saumons atlantiques sauvages. D'après des données chronologiques à long terme sur ce qui serait l'absence de maladies du poisson à déclaration obligatoire dans l'installation d'AquaBounty à l'Î.-P.-É., nous concluons avec une certitude raisonnable que les SAA ne serviraient pas de vecteur d'introduction de nouveaux pathogènes du poisson dans l'environnement naturel. Quoiqu'il en soit, il est impossible de trancher la question d'un danger pour l'environnement par la capacité des SAA à servir de vecteur de transmission de maladies ou de pathogènes.

Nous nous attendons à ce que le potentiel de transmission horizontal de gènes (THG) du transgène EO-1 α des SAA soit semblable à celui du THG comme phénomène naturel chez les saumons atlantiques. Le transgène pourrait pouvoir s'exprimer davantage une fois transféré, mais sans qu'on puisse parler d'une possibilité différente de celle des gènes indigènes par exposition, absorption, stabilité et sélection. Nous concluons donc avec une incertitude raisonnable à un danger négligeable pour l'environnement par la voie du THG.

Pour la plupart, les études écologiques consacrées aux effets possibles des salmonidés transgéniques pour l'hormone de croissance ont porté sur les stades juvéniles. Nos connaissances accusent à présent des lacunes sur les effets possibles des SAA au stade de vie adulte et pendant le séjour en mer. Ajoutons que, pour compliquer les prévisions d'incidence globale des SAA sur les populations sauvages de saumons atlantiques, il y a les effets des

niveaux d'abondance des ressources alimentaires, de la génétique de fond, des conditions de premier élevage, des stades de vie et des niveaux de prédation. En nous fondant sur l'état présent des populations de saumons atlantiques au Canada et sur les études des SAA, des parents des SAA et d'autres salmonidés transgéniques pour l'hormone de croissance, nous n'en concluons pas moins que ces mêmes SAA pourraient présenter un grand danger pour les populations sauvages de saumons atlantiques, et ce, avec une incertitude raisonnable. Nous nous attendons à ce que le danger soit le plus grand par l'éventuelle introgression de géniteurs fertiles dans des populations sauvages ou par la concurrence dans des milieux où la nourriture est limitée. Nous concluons, par conséquent, avec une incertitude raisonnable à un fort danger environnemental des SAA dans l'ensemble pour les populations sauvages de saumons atlantiques.

Nous avons tenu compte des pressions de prédation et de la sélection que subissent les SAA dans notre évaluation de leurs effets éventuels sur les proies possibles des saumons atlantiques. Il nous est impossible de trancher la question des pressions de prédation qu'exerceraient les SAA en milieu naturel, car nous ne pouvons pas déterminer si ceux-ci subiraient plus de prédation ou moins; le phénotype des SAA dépendrait des conditions environnementales, en particulier des ressources alimentaires. Nous concluons néanmoins avec une incertitude raisonnable que les SAA pourraient se nourrir de proies supplémentaires comparativement à leurs congénères sauvages et que, par rapport à ceux-ci, les pressions de prédation pourraient s'accroître sur les proies. Nous concluons donc avec une grande incertitude à un danger environnemental modéré que présentent les SAA dans l'ensemble pour les proies des saumons atlantiques.

L'incidence des SAA sur les prédateurs possibles du saumon atlantique dépendrait de plusieurs facteurs. Il est difficile de prévoir ce que serait la capacité d'évitement des prédateurs des SAA au regard des congénères sauvages parce que nous ne disposons pas de preuves concluantes sur cette capacité dans des conditions naturalisées. Nous prévoyons avec une incertitude raisonnable que les effets toxicologiques par la prédation varieraient de négligeables à faibles. Malgré d'autres incertitudes quant à l'allergénicité et à la valeur nutritive des SAA et à leur capacité d'agir comme vecteur de pathogènes, nous concluons que tout danger éventuel pour les prédateurs devrait être minime et de courte durée, car il ne pourrait y avoir d'incidence qu'avec des taux élevés de consommation continue de SAA. Par conséquent, nous concluons avec une grande incertitude à un faible danger environnemental que présenteraient dans l'ensemble les SAA pour les prédateurs du saumon atlantique.

En nous fondant sur les études disponibles, nous concluons que la possibilité limitée pour les SAA d'agir sur les concurrents du saumon atlantique résulterait d'interactions écologiques avec les concurrents plutôt que d'une introgression par hybridation interspécifique. La concurrence interspécifique possible des stades juvéniles des SAA avec les concurrents devrait être inférieure ou égale à celle des congénères sauvages, mais les effets des stades adultes demeurent indéterminés. Un rythme de croissance accru conférerait aux SAA l'avantage de la taille, qui se traduirait en théorie par une meilleure capacité concurrentielle interspécifique pour les SAA que pour les congénères sauvages. Un rythme de croissance accéléré peut être limité dans bien des circonstances, mais il est impossible de parvenir à une conclusion quant à la question de savoir si les SAA n'exprimeraient jamais une augmentation du rythme de croissance dans l'environnement. Nous considérons avec une incertitude raisonnable que le danger que présenteraient les SAA pour les concurrents du saumon atlantique varierait de négligeable à faible par introgression et incidence ultérieure sur d'autres concurrents. Nous concluons avec une incertitude raisonnable à un danger environnemental modéré des SAA dans l'ensemble pour les concurrents du saumon atlantique.

Ajoutons que, à cause du rôle limité du saumon atlantique dans les modifications de l'habitat, de la possibilité que les SAA construisent moins de nids de fraie et de la stérilité des SAA triploïdes, nous concluons avec une grande incertitude que les SAA présenteraient dans l'ensemble un faible danger environnemental pour l'habitat.

On a très peu traité jusqu'ici des dangers possibles des SAA pour la biodiversité canadienne par les poissons d'élevage qui s'échappent. Les charges nutritives constituaient le facteur restrictif de la production primaire, d'où la conclusion que la possibilité pour les SAA d'agir sur les cycles nutritifs des cours d'eau était négligeable, sauf si ceux-ci entraînent en nombre suffisant dans un réseau fluvial pauvre en nutriments. Si nous excluons les dangers génétiques que pourraient présenter les SAA pour les populations de saumons atlantiques et leurs concurrents (voir les sections qui précèdent), il a été impossible d'établir des prévisions fiables des effets des SAA sur l'ensemble de la dynamique des communautés, des fonctions des écosystèmes et de la biodiversité. Il est, par conséquent, impossible de parvenir à une conclusion quant au danger environnemental des SAA pour la biodiversité.

Nous concluons avec une incertitude raisonnable que, dans l'ensemble, ce danger pour l'environnement canadien serait élevé. Si les SAA devaient pénétrer dans l'environnement naturel, on s'attendrait à ce que le plus grand danger possible soit pour les populations sauvages de saumons atlantiques suivies à cet égard des proies et des concurrents de ces saumons. Les dangers seraient faibles selon nos prévisions pour les prédateurs et l'habitat. Nous ne pouvons conclure à la possibilité d'un danger pour la biodiversité. L'incertitude tient au manque d'information sur les caractéristiques phénotypiques des SAA en milieu naturel, les interactions génotype-environnement et les effets de la génétique de fond.

Les prévisions d'effets écologiques et génétiques possibles des poissons transgéniques pour l'hormone de croissance dans des environnements naturels variables sont complexes, puisque les conditions d'élevage et d'expérimentation influent sur les mêmes caractères d'aptitude à la survie que dans les études portant sur les effets de la transgénèse. Les études des deux dernières décennies apportent des preuves solides des effets de l'abondance des ressources, de la génétique de fond, des conditions de premier élevage, des stades de vie et des niveaux de prédation sur les conséquences écologiques à rattacher aux salmonidés transgéniques pour l'hormone de croissance. Pour les raisons qui précèdent, l'ordre de grandeur des éventuels dangers environnementaux des SAA est difficile à prévoir et demeure hautement incertain.

5. RISQUES

Les évaluations tant des effets indirects sur la santé humaine que des risques environnementaux obéissent au paradigme de l'évaluation classique où le risque est directement lié à l'exposition et au danger de l'organisme, ce qui est représenté par l'équation $\text{risque} = \text{danger} \times \text{exposition}$ (voir la section 1.3.5). Nous présentons séparément les données finales de notre double évaluation des risques indirects pour la santé humaine et des risques pour l'environnement.

5.1. ÉVALUATION DES RISQUES INDIRECTS POUR LA SANTÉ HUMAINE

Dans notre évaluation de l'exposition, nous avons examiné la possibilité que les SAA pénètrent dans l'environnement canadien par quatre voies. Nous résumons les résultats de l'évaluation d'exposition au tableau 3.5 et concluons, dans le cas du scénario d'utilisation particulier qui a été déclaré, à une exposition négligeable des SAA à l'environnement canadien avec une certitude raisonnable.

Le contact humain avec des saumons atlantiques en milieu naturel demeure rare à l'occasion de la baignade et les prises dans les pêches récréatives et autochtones au saumon atlantique ne donnent qu'une possibilité limitée d'exposition cutanée par la manutention du poisson. Aux fins de l'évaluation des risques indirects pour la santé humaine, nous considérons comme extrêmement lointaine la possibilité de tout contact humain accidentel avec les SAA dans des activités comme la baignade ou la pêche récréative, étant donné que nous jugeons avec une certitude raisonnable que la probabilité d'entrée de SAA dans l'environnement canadien est déjà négligeable. Aussi concluons-nous de même avec une certitude raisonnable que l'exposition des humains aux SAA est négligeable au Canada.

Dans l'évaluation des dangers indirects pour la santé humaine, nous avons caractérisé et classé les dangers sanitaires supplémentaires par exposition environnementale aux SAA comparativement au saumon atlantique sauvage. La comparaison était fondée sur la toxicité et l'allergénicité possibles des SAA et leur capacité d'agir comme vecteur de pathogènes pour l'humain. Nous concluons à la fin avec une certitude raisonnable à un faible danger indirect des SAA pour la santé humaine.

Nous résumons au tableau 5.1 les résultats de l'évaluation des risques indirects pour la santé humaine en concluant avec une certitude raisonnable à un faible risque pour la santé de l'humain par exposition environnementale aux SAA.

Tableau 5.15 : Évaluation des risques indirects pour la santé humaine en fonction du scénario d'utilisation proposé.

Évaluation	Rang	Incertitude
Exposition	Négligeable	Certitude raisonnable
Danger	Faible	Certitude raisonnable
Risque	Faible	Certitude raisonnable

5.2. ÉVALUATION DES RISQUES POUR L'ENVIRONNEMENT

L'évaluation de l'exposition a porté sur la possibilité que des SAA pénètrent dans l'environnement canadien par quatre voies. Nous résumons les données de l'évaluation d'exposition au tableau 3.5 et concluons avec une certitude raisonnable que, pour le scénario d'utilisation particulier qui a été déclaré, l'exposition des SAA à l'environnement canadien devrait être négligeable.

Dans l'évaluation des dangers environnementaux, nous avons caractérisé la nature et la gravité des éventuels effets négatifs des SAA sur les populations sauvages, les proies, les prédateurs, les concurrents, l'habitat et la biodiversité des saumons atlantiques. Nous concluons avec une incertitude raisonnable à un danger élevé éventuel des SAA pour l'environnement canadien.

Nous résumons les résultats de l'évaluation des risques environnementaux au tableau 5.2 et concluons avec une certitude raisonnable à un faible risque pour l'environnement canadien par la fabrication et la production de SAA en fonction du scénario d'utilisation proposé dans la déclaration d'AquaBounty.

Tableau 5.16 : Évaluation des risques environnementaux des SAA en fonction du scénario d'utilisation proposé.

Évaluation	Rang	Incertitude
Exposition	Négligeable	Certitude raisonnable
Danger	Élevé	Incertitude raisonnable
Risque	Faible	Certitude raisonnable

Les changements qui pourraient être apportés au scénario d'utilisation ou aux mesures de confinement qui sont proposés pourraient entraîner l'entrée ou le rejet de SAA dans l'environnement en des quantités et selon des manières ou des circonstances nettement différentes de celles de l'exposition visée par la présente évaluation des risques. Vu le danger que pourraient présenter les SAA pour l'environnement canadien et l'incertitude qui y est liée, notamment quant à la possibilité d'envahissement, toute nouvelle activité pourrait venir modifier cette exposition et changer la conclusion que nous formons dans le présent rapport en matière d'évaluation des risques.

6. CONCLUSIONS

D'une conclusion d'exposition négligeable avec une certitude raisonnable et d'une conclusion de faible danger indirect pour la santé humaine avec une même certitude raisonnable, nous tirons une conclusion de faible risque dans une même marge de certitude raisonnable.

D'une conclusion d'exposition négligeable avec une certitude raisonnable et d'une conclusion de fort danger pour l'environnement avec une incertitude raisonnable, nous tirons une conclusion de faible risque pour l'environnement dans une marge de certitude raisonnable.

Les SAA sont destinés à être utilisés dans des conditions strictement contrôlées comprenant un confinement physique dans deux installations clairement définies. AquaBounty a présenté des paramètres tout aussi bien définis pour la portée de l'activité proposée, comme nous l'avons indiqué. Avec les paramètres proposés prévoyant des mesures de confinement physique, biologique et géographique, nous avons jugé que le tableau était suffisant pour faire conclure avec une certitude raisonnable à une probabilité négligeable d'entrée dans l'environnement canadien.

Les changements susceptibles d'être apportés au scénario d'utilisation ou aux mesures de confinement qui sont proposés pourraient entraîner l'entrée ou le rejet de SAA dans l'environnement en des quantités et selon des manières ou des circonstances nettement différentes de celles de l'exposition visée par la présente évaluation des risques. Vu le danger que peuvent présenter les SAA pour l'environnement et l'incertitude de ce danger, notamment quant à la possibilité d'envahissement, toute nouvelle activité pourrait venir modifier l'exposition et mener, par conséquent, à une conclusion différente de celle de notre rapport en matière d'évaluation des risques.

L'accent mis sur le confinement pour prévenir l'exposition à l'environnement canadien, sur le confinement physique des SAA en particulier, rend impératif le maintien du scénario d'utilisation proposé par AquaBounty avec l'ensemble des mesures de confinement physique, biologique, géographique et opérationnel. Ainsi, toute activité ne relevant pas des paramètres bien définis que décrit la déclaration pourrait être considérée comme une nouvelle activité à déclarer.

7. RÉFÉRENCES CITÉES

- Aarestrup, K., Nielsen, C., and Koed, A. 2002. Net ground speed of downstream migrating radio-tagged Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) and Brown Trout (*Salmo trutta* L.) smolts in relation to environmental factors. *Hydrobiol.* 483:95-102.
- Aas, Ø., Einum, S., Klemetsen, A., and Skurdal, J. 2011. *Atlantic Salmon Ecology*. Wiley-Blackwell, United Kingdom.
- ABRAC (Agricultural Biotechnology Research Advisory Committee). 1995. *Performance Standards for Safely Conducting Research with Genetically Modified Fish and Shellfish*. U.S. Department of Agriculture, Office of Agricultural Biotechnology, Document No. 95-04, Washington, D.C.
- Abrahams, M.V., and Sutterlin, A. 1999. The foraging and antipredator behaviour of growth-enhanced transgenic Atlantic Salmon. *Anim. Behav.* 58:933-942.
- Ágústsson T., Sundell, K., Sakamoto, T., Johansson, V., Ando, M., and Björnsson, B.T. 2001. Growth hormone endocrinology of Atlantic Salmon (*Salmo salar*): pituitary gene expression, hormone storage, secretion and plasma levels during parr-smolt transformation. *J. Endocrinol.* 170:227-234.
- Ahrens, R.N.M., and Devlin, R.H. 2011. Standing genetic variation and compensatory evolution in transgenic organisms: a growth-enhanced salmon simulation. *Trans. Res.* 20:583-597.
- Alabaster, S. 1967. The survival of salmon (*Salmo salar* L.) and sea trout (*S. trutta* L.) in fresh and saline water at high temperatures. *Water Res.* 1:717-730.
- Amiro, P.G. 2006. [A synthesis of freshwater habitat requirements for Atlantic Salmon \(*Salmo salar*\) in Canada](#). *Can. Sci. Adv. Sec. Res. Doc.* 2006/017. vi + 35 p.
- Amundrud, T.L., and Murray, A.G. 2009. Modeling sea lice dispersion under varying environmental forcing in a Scottish sea loch. *J. Fish Dis.* 32:27-44.
- Anonymous. 1996. *Oxford Dictionary of Biology*. Third edition. Oxford New York Press, New York.
- Arismendi, I., Soto, D., Penaluna, B., Jara, C., Leal, C., and Leon-Munoz, J. 2009. Aquaculture, non-native salmonid invasions and associated declines of native fishes in Northern Patagonian lakes. *Freshwater Biol.* 54:1135-1147.
- Arnesen, A.M., Toften, H., Agustsson, T., Stefansson, S.O., Handeland, S.O., and Björnsson, B.T. 2003. Osmoregulation, feed intake, growth and growth hormone levels in 0+ Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) transferred to seawater at different stages of smolt development. *Aquaculture* 222:167-187.
- Atkins, M.E., and Benfey, T.J. 2008. Effect of acclimation temperature on routine metabolic rate in triploid salmonids. *Comp. Biochem. Physiol. A* 149:157-161.
- Atlantic Climate Adaptation Solutions Association. 2012. [Climate Change Vulnerability Assessment – Souris and Souris West, Prince Edward Island](#). (July 2013).

-
- Atterwill, C.K., Kennedy, S., Jones, C.A., Lee, D.M., Davies, S., and Poole, A. 1988. Comparison of the toxicity of orally-administered L-triiodothyronine (T3) in rat and cynomolgus monkey. *Toxicol.* 53:98-105.
- Azuma, T., Takeda, K., Doi, T., Muto, K., Akutsu, M., Sawada, M., and Adachi, S. 2004. The influence of temperature on sex determination in sockeye salmon *Oncorhynchus nerka*. *Aquaculture* 234:461-473.
- Barron, M.G. 1990. Bioconcentration. Will waterborne chemicals accumulate in aquatic animals? *Environ. Sci. Technol.* 24:1612-1618.
- Beechie, T.J., Moir, H., and Pess, G. 2008. Hierarchical physical controls on salmonid spawning location and timing. Pages 83-102 in D.A. Sear and P. DeVries, editors. *Salmonid Spawning Habitat in Rivers: Physical Controls, Biological Responses, and Approaches to Remediation*. American Fisheries Society, Symposium 65, Bethesda, Maryland.
- Behncken, S.N., Rowlinson, S.W., Rowland, J.E., Conway-Campbell, B.L., Monks, T.A., and Waters, J.M. 1997. Aspartate 171 is the major primate-specific determinant of human growth hormone. *J. Biol. Chem.* 272:27077-27083.
- Benfey, T.J., Solar, I.I., deJong, G., and Donaldson, E.M. 1986. Flow-cytometric confirmation of aneuploidy in sperm from triploid Rainbow Trout. *Trans. Am. Fish. Soc.* 115:838-840.
- Benfey, T.J., Dye, H.M., and Donaldson, E.M. 1989. Estrogen-induced vitellogenin production by triploid Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*), and its effect on plasma and pituitary gonadotropin. *Gen. Comp. Endocrinol.* 75:83-87.
- Benfey, T.J. 1999. The physiology and behavior of triploid fishes. *Rev. Fish. Sci.* 7:39-67.
- Benfey, T.J. 2001. Use of sterile triploid Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) for aquaculture in New Brunswick, Canada. *ICES J. Mar. Sci.* 58:525-529.
- Bennett, S.N., Olson, J.R., Kershner, J.L., and Corbett, P. 2010. Propagule pressure and stream characteristics influence introgression: cutthroat and rainbow trout in British Columbia. *Ecol. Appl.* 20:263-277.
- Benz, H.M., Tarr, A.C., Hayes, G.P., Villaseñor, A., Furlong, K.P., Dart, R.L., and Susan, R. 2011. Seismicity of the Earth 1900–2010 Caribbean plate and vicinity. U.S. Geological Survey Open-File Report 2010–1083-A.
- Berrill, I.K., MacIntyre, C.M., Noble, C., Kankainen, M., and Turnbull, J.F. 2012. Bio-economic costs and benefits of using triploid Rainbow Trout in aquaculture: reduced mortality. *Aquacult. Econ. Manage.* 16:365-383.
- Bessey, C., Devlin, R.H., Liley, N.R., and Biagi, C.A. 2004. Reproductive performance of growth-enhanced transgenic Coho Salmon. *Trans. Am. Fish. Soc.* 133:1205-1220.
- Biro, P.A., Abrahams, M.V., Post, J.R., and Parkinson, E.A. 2004. Predators select against high growth rates and risk-taking behaviour in domestic trout populations. *Proc. R. Soc. London B* 271:2233-2237.
- Björnsson, B.T., Taranger, G.L., Hansen, T., Stefansson, S.O., and Haux, C. 1994. The interrelation between photoperiod, growth-hormone, and sexual-maturation of adult Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Gen. Comp. Endocrinol.* 93:70-81.
- Björnsson, B.T. 1997. The biology of salmon growth hormone: from daylight to dominance. *Fish Physiol. Biochem.* 17:9-24.

-
- Björnsson, B.T., and Bradley, T.M. 2007. Epilogue: past successes, present misconceptions and future milestones in salmon smoltification research. *Aquaculture* 273:384-391.
- Björnsson, B.T., Stefansson, S.O., and McCormick, S.D. 2011. Environmental endocrinology of salmon smoltification. *Gen. Comp. Endocrinol.* 170:290-298.
- Boeuf, G., Le Bail, P.Y., and Prunet, P. 1989. Growth hormone and thyroid hormones during Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., smolting, and after transfer to seawater. *Aquaculture* 82:257-268.
- Bourret, V., O'Reilly, P.T., Carr, J.W., Berg, P.R., and Bernatchez, L. 2011. Temporal change in genetic integrity suggests loss of local adaptation in a wild Atlantic Salmon (*Salmo salar*) population following introgression by farmed escapees. *Heredity* 106:500-510.
- Boylan, S. 2011. Zoonoses associated with fish. *Vet. Clin. North Am. Exot. Anim. Pract.* 14:427-438.
- Burgman, M. 2005. Risk and Decisions for Conservation and Environmental Managers. Cambridge University Press, Cambridge.
- Butler, T.M., and Fletcher, G.M. 2009. Promoter analysis of a growth hormone transgene in Atlantic Salmon. *Theriogenol.* 72:62-71.
- Cairns, D.K. 2006. [A review of predator-prey and competitive inter-specific interactions in Atlantic Salmon \(*Salmo salar*\)](#). *Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2006/019. v + 17 p.
- Cairns D.K., Guignon, D.L., Dupuis, T., and MacFarlane, R.E. 2010. [Stocking history, biological characteristics, and status of Atlantic Salmon \(*Salmo salar*\) on Prince Edward Island](#). *Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2010/104. iv + 50 p.
- Caissie, D. 2000. [Hydrological conditions for Atlantic Salmon rivers in 1999](#). *Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2000/011. 29 p.
- Carr, J.W., and Whoriskey, F.G. 2006. The escape of juvenile farmed Atlantic Salmon from hatcheries into freshwater streams in New Brunswick, Canada. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1263-1268.
- Carss, D.N. 1990. Concentration of wild and escaped fishes immediately adjacent to fish farm cages. *Aquaculture* 90:29-40.
- Castillo, A.G.F., Ayllon, F., Moran, P., Izquierdo, J.I., Martinez, J.L., Beall, E., and Garcia-Vazquez, E. 2008. Interspecific hybridization and introgression are associated with stock transfers in salmonids. *Aquaculture* 278:31-36.
- CEPA (Canadian Environmental Protection Act). 1999. Canadian Environmental Protection Act S.C. 1999, c. 33. Published by the Minister of Justice. Government of Canada.
- Chaput, G., Dempson, J.B., Caron, F., Jones, R., and Gibson, J. 2006. [A synthesis of life history characteristics and stock grouping of Atlantic Salmon \(*Salmo salar* L.\) in eastern Canada](#). *Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2006/15.
- Chevassus, B. 1979. Hybridization in salmonids: results and perspectives. *Aquaculture* 17:113-128.
- Chittenden, C.M., Rikardsen, A.H., Skilbrei, O.T., Davidsen, J.G., Halttunen, E., Skarodhamar, J., and McKinley, R.S. 2011. An effective method for the recapture of escaped farmed salmon. *Aquacult. Environ. Interact.* 1:215-224.
- Colautti, R.I., Grigorovich, I.A., and MacIsaac, H.J. 2006. Propagule pressure: a null model for biological invasions. *Biol. Invas.* 8:1023-1037.

-
- Cook, J.T., McNiven, M.A., Richardson, G.F., and Sutterlin, A.M. 2000a. Growth rate, body composition and feed digestibility/conversion of growth-enhanced transgenic Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 188:15-32.
- Cook, J.T., Sutterlin, A.M., and McNiven, M.A. 2000b. Metabolic rate of pre-smolt growth-enhanced transgenic Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 188:33-45.
- Cook, J.T., Sutterlin, A.M., and McNiven, M.A. 2000c. Effect of food deprivation on oxygen consumption and body composition of growth-enhanced transgenic Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture* 188:47-63.
- COSEWIC (Committee on the Status of Endangered Wildlife in Canada). 2010. COSEWIC assessment and status report on the Atlantic Salmon *Salmo salar* (Nunavik population, Labrador population, Northeast Newfoundland population, South Newfoundland population, Southwest Newfoundland population, Northwest Newfoundland population, Quebec Eastern North Shore population, Quebec Western North Shore population, Anticosti Island population, Inner St. Lawrence population, Lake Ontario population, Gaspé-Southern Gulf of St. Lawrence population, Eastern Cape Breton population, Nova Scotia Southern Upland population, Inner Bay of Fundy population, Outer Bay of Fundy population) in Canada. Committee on the Status of Endangered Wildlife in Canada. Ottawa.
- Cote, D., Fleming, I.A., Carr, J.W., and McCarthy, J. 2015. Ecological impact assessment of the use of European origin Atlantic Salmon in Newfoundland aquaculture facilities. *Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc.* 2015/073.
- Cotter, D., O'Donovan, V., O'Maoiléidigh, N., Rogan, G., Roche, N., and Wilkins, N.P. 2000. An evaluation of the use of triploid Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) in minimising the impact of escaped farmed salmon on wild populations. *Aquaculture* 186:61-75.
- Cotter, D., O'Donovan, V., Drumm, A., Roche, N., Ling, E.N., and Wilkins, N.P. 2002. Comparison of fresh water and marine performances of all-female diploid and triploid Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). *Aquacult. Res.* 33:43-53.
- Craig, J.K., Foote, C.J., and Wood, C.C. 1996. Evidence for temperature-dependent sex determination in sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 53:141-147.
- Cross, T.F., McGinnity, P., Coughlan, J., Dillane, E., Ferguson, A., Coljonen, M.L., Milner, N., O'Reilly, P., and Vasemagi, A. 2007. Stocking and ranching. Pages 325-256 in E. Verspoor, L. Stradmeyer, and J.L. Nielsen. *The Atlantic Salmon: Genetics, Conservation, and Management*. Blackwell Publishing. Oxford. UK.
- Cunjak, R.A. 1992. Comparative feeding, growth and movements of Atlantic Salmon (*Salmo salar*) parr from riverine and estuarine environments. *Ecol. Freshwater Fish* 1:26-34.
- Curtis, M.A., Rau, M.E., Tanner, C.E., Prichard, R.K., Faubert, G.M., Olpinski, S., and Trudeau, C. 1988. Parasitic zoonoses in relation to fish and wildlife harvesting by Inuit communities in northern Quebec, Canada. *Arct. Med. Res.* 47 (Supp. 1):693-696.
- Curtis, L.R., Diren, F.T., Hurley, M.D., Seim, W.K., and Tubb, R.A. 1991. Disposition and elimination of 17 μ -methyltestosterone in Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture* 9:193-201.
- Dabrowski, K., and Glogowski, J. 1977. Studies on the role of exogenous proteolytic enzymes in digestion processes in fish. *Hydrobiologica* 54:129-134.
- Daley, E.L., Andrews, C.W., and Green, J.M. 1983. Precocious male Atlantic Salmon parr (*Salmo salar*) in insular Newfoundland. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40:647-652.

-
- Danie, D.S., Trial, J.G., and Stanley, J.C. 1984. Species profiles: life histories and environmental requirements of coastal fish and invertebrates (north Atlantic) -- Atlantic Salmon. U.S. Fisheries and Wildlife Service. FWS/OBS-82/11.22. U.S. Army Corps of Engineers, TR EL-82-4.
- DeAngelis, D.L., Mulholland, P.J., Palumbo, A.V., Steinman, A.D., Huston, M.A., and Elwood, J.W. 1989. Nutrient dynamics and food-web stability. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 20:71-95.
- Debes, P.V., Fraser, D.J., McBride, M.V., and Hutchings, J.A. 2013. Multigenerational hybridization and its consequences for maternal effects in Atlantic Salmon. *Heredity* 111:238-247.
- Deitch, E.J., Fletcher, G.L., Petersen, L.H., Costa, I.A., Shears, M.A., Driedzic, W.R., and Gamperl, A.K. 2006. Cardiorespiratory modifications and limitations in post-smolt growth hormone transgenic Atlantic Salmon. *J. Exp. Biol.* 209:1310-1325.
- Devlin, R.H., Yesaki, T.Y., Biagi, C.A., Donaldson, E.M., Swanson, P., and Chan, W.K. 1994. Extraordinary salmon growth. *Nature* 371:209-210.
- Devlin, R.H., Yesaki, T.Y., Donaldson, E.M., Du, S.J., and Hew, C.L. 1995. Production of germline transgenic Pacific salmonids with dramatically increased growth performance. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52:1376-1384.
- Devlin, R.H., Johnsson, J.I., Smailus, D.E., Biagi, C.A., Jonsson, E., and Björnsson, B. 1999. Increased ability to compete for food by growth hormone-transgenic Coho Salmon *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum). *Aquacult. Res.* 30:479-82.
- Devlin, R.H., Swanson, P., Clarke, W.C., Plisetskaya, E., Dickhoff, W., Moriyama, S., Yesaki, T.Y., and Hew, C.L. 2000. Seawater adaptability and hormone levels in growth-enhanced transgenic Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. *Aquaculture* 191:367-385.
- Devlin, R.H., Biagi, C.A., Yesaki, T.Y., Smailus, D.E., and Byatt, J.C. 2001. Growth of domesticated transgenic fish. *Nature* 409:781-782.
- Devlin, R.H., D'Andrade, M., Uh, M., and Biagi, C.A. 2004. Population effects of growth hormone transgenic Coho Salmon depend on food availability and genotype by environment interactions. *PNAS* 101:9303-9308.
- Devlin R.H, Sundström, L.F., and Muir, W.F. 2006. Interface of biotechnology and ecology for environmental risk assessments of transgenic fish. *Trends Biotechnol.* 24:89-97.
- Devlin, R.H., Sakhrani, D., Tymchuk, W.E., Rise, M.L., and Goh, B. 2009. Domestication and growth hormone transgenesis cause similar changes in gene expression profiles in salmon. *PNAS* 106:3047-3052.
- Devlin, R.H., Sakhrani, D., Biagi, C.A. and Eom, K. 2010. Occurrence of incomplete paternal-chromosome retention in GH-transgenic Coho Salmon being assessed for reproductive containment by pressure-shock-induced triploidy. *Aquaculture* 304:66-78.
- Devlin, R.H. 2011. Growth hormone overexpression in transgenic fish. Pages 2016-2024 in A.P Farrell, E.D. Stevens, J.J. Cech Jr., and J.G. Richards, editors, *Encyclopedia of Fish Physiology: From Genome to Environment*, Volume 3. Academic Press, Waltham, MA.
- DFO. 2006. [Proceedings of the expert panel meeting on the potential risks associated with horizontal gene transfer from novel aquatic organisms](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Proceed. Ser. 2006/036.
- DFO. 2012a. [Stock status of Atlantic Salmon \(*Salmo salar*\) in DFO Gulf Region \(Salmon Fishing Areas 15 to 18\)](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Sci. Advis. Rep. 2012/040.
-

-
- DFO. 2012b. [Temperature threshold to define management strategies for Atlantic Salmon \(*Salmo salar*\) fisheries under environmentally stressful conditions](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Sci. Advis. Rep. 2012/019.
- DFO and MRNF. 2008. Conservation Status Report, Atlantic Salmon in Atlantic Canada and Québec: Part I – Species Information. Can. MS Rep. Fish. Aquat. Sci. No. 2861.
- Drinkwater, K., and Gilbert, D. 2004. Hydrographic variability in the waters of the Gulf of St. Lawrence, the Scotian Shelf and the Eastern Gulf of Maine (NAFO Subarea 4) during 1991–2000. *J. Northwest Atlantic Fish. Sci.* 34:85-101.
- Du, S.J., Gong, Z., Fletcher, G.L., Shears, M.A., King, J.M., Idler, D.R., and Hew, C.L. 1992a. Growth enhancement in transgenic Atlantic Salmon by the use of an “all-fish” chimeric growth hormone gene construct. *Nat. Biotechnol.* 10:176-181.
- Du, S.J., Gong, Z., Fletcher, G.L., Shears, M.A., and Hew, C.L. 1992b. Chapter 10 – Growth hormone gene transfer in Atlantic Salmon: use of antifreeze/growth hormone chimeric gene construct. Pages 176-189 in C.L. Hew and G. Fletcher, editors. *Transgenic Fish*. World Scientific Publishing. Singapore.
- Duan, C., and Hirano, T. 1991. Plasma kinetics of growth hormone in the Japanese eel, *Anguilla japonica*. *Aquaculture* 95:179-188.
- Dunham, R.A. 2011. *Aquaculture and Fisheries Biotechnology: Genetic Approaches* (2nd edition). CAB International, Oxfordshire, UK.
- Eales, J.G., Devlin, R.H., Higgs, D.A., McLeese, J.M., Oakes, J.D., and Plohman, J. 2004. Thyroid function in growth-hormone-transgenic Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Can. J. Zool.* 82:1225-1229.
- Ebbesson, L.O.E., Björnsson, B.T., Ekström, P., and Stefansson, S.O. 2008. Daily endocrine profiles in parr and smolt Atlantic Salmon. *Comp. Biochem. Physiol. A* 151:698-704.
- EFSA (European Food Safety Authority). 2013. Guidance on the environmental risk assessment of genetically modified animals. GMO Panel (EFSA Panel on Genetically Modified Organisms). *EFSA Journal* 11(5):3200.
- Einum, S., and Fleming, I.A. 1997. Genetic divergence and interactions in the wild among native, farmed and hybrid Atlantic Salmon. *J. Fish Biol.* 50:634-651.
- Eisbrenner, W.D., Botwright, N., Cook, M., Davidson, E.A., Dominik, S., Elliott, N.G., Henshall, J., Jones, S.L., Kube, P.D., Lubieniecki, K.P., Peng, S., and Davidson, W.S. 2013. Evidence for multiple sex-determining loci in Tasmanian Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Heredity* 113:86-92.
- Elliott, J.M. 1991. Tolerance and resistance to thermal stress in juvenile Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *Freshwater Biol.* 25:61-70.
- Elliott, J.M., Lyle, A.A., and Campbell, R.N.B. 1997. A preliminary evaluation of migratory salmonids as vectors of organic carbon between marine and freshwater environments. *Sci. Total Environ.* 194/195:219-223.
- Elliott, J.M., and Elliott, J.A. 2010. Temperature requirements of Atlantic Salmon *Salmo salar*, Brown Trout *Salmo trutta* and Arctic charr *Salvelinus alpinus*; predicting the effects of climate change. *J. Fish Biol.* 77:1793-1817.
- Enders, E., Boisclair, D., and Roy, A.G. 2004. The cost of habitat utilization of wild, farmed and domesticated juvenile Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 61:2302-2313.
-

-
- Environment Canada. 2010. Research and Development Exemption for Organisms other than Micro-organisms. Guidance concerning the application of subsection 2(4) of the *New Substances Notification Regulations (Organisms)*. New Substances Notification Advisory Note 2010-02.
- Fagerlund, U.H.M., and Dye, H.M. 1979. Depletion of radioactivity from yearling Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) after extended ingestion of anabolically effective doses of 17 μ -methyltestosterone-1, 2-3 H. *Aquaculture* 18:303-315.
- Farrell, A.P., Bennett, W., and Devlin, R.H. 1997. Growth-enhanced transgenic salmon can be inferior swimmers. *Can. J. Zool.* 75:335-337.
- Ferguson, A., Fleming, I.A., Hindar, K., Skaala, O., McGinnity, P., Cross, T., and Prodohl, P. 2007. Farm escapes. Pages 367- 409 in E. Verspoor, L. Stradmeyer, and J.L. Nielsen editors. *Atlantic Salmon: Genetics, Conservation and Management*. Blackwell Publishing. Oxford, UK.
- Field-Dodgson, M.S. 1987. The effects of salmon redd excavation on stream substrate and benthic community of two salmon spawning streams in Canterbury, New Zealand. *Hydrobiol.* 154:3-11.
- Fine, M., Sakal, E., Vashdi, D., Daniel, V., Levanon, A., Lipshitz, O., and Gertler, A. 1993. Recombinant carp (*Cyprinus carpio*) growth hormone: expression, purification and determination of biological activity *in vitro* and *in vivo*. *Gen. Comp. Endocrinol.* 89:51-61.
- Finstad, B.F., Økland, F., Thorstad, E.B., Bjørn, P.A., and McKinley, R.S. 2005. Migration of hatchery-reared Atlantic Salmon and wild, anadromous Brown Trout post-smolts in a Norwegian fjord system. *J. Fish Biol.* 66:86-96.
- Fiske, P., Lund, R.A., and Hansen, L.P. 2006. Relationships between the frequency of farmed Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., in wild salmon populations and fish farming activity in Norway, 1989-2004. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1182-1189.
- Fitzpatrick, J.L., Akbarashandiz, H., Sakhrani, D., Biagi, C.A., Pitcher, T.E., and Devlin, R.H. 2011. Cultured growth hormone transgenic salmon are reproductively out-competed by wild-reared salmon in semi-natural mating arenas. *Aquaculture* 312:185-191.
- Fleming, I.A., Jonsson, B., and Gross, M.R. 1994. Phenotypic divergence of sea-ranched, farmed and wild salmon. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 51:2808-2824.
- Fleming, I.A. 1996. Reproductive strategies of Atlantic Salmon: ecology and evolution. *Rev. Fish Biol. Fish.* 6:379-416.
- Fleming, I.A., Jonsson, B., Gross, M.R., and Lamberg, A. 1996. An experimental study of the reproductive behaviour and success of farmed and wild salmon (*Salmo salar*). *J. Appl. Ecol.* 33:893-899.
- Fleming, I.A., Hindar, K., Mjølnerød, I.B., Jonsson, B., Balstad, T., and Lamberg, A. 2000. Lifetime success and interactions of farm salmon invading a native population. *Proc. R. Soc. London B* 267:1517-1523.
- Fleming, I.A., Augustsson, T., Finstad, B., Johnsson, J.I., and Björnsson, B.T. 2002. Effects of domestication on growth physiology and endocrinology of Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 59:1323-1330.
- Fleming I. A., and Einum, S. 2011. Reproductive ecology: A tale of two sexes. Pages 33-65 in Ø. Aas, S. Einum, A. Klemetsen, and J. Skurdal, editors. *Atlantic Salmon Ecology*. Wiley-Blackwell, Chichester, United Kingdom.
-

-
- Fletcher, G.L., Hew, C.L., Li, X., Haya, K., and Kao, M.H. 1985. Year-round presence of high levels of plasma antifreeze peptides in a temperate fish, ocean pout (*Macrozoarces americanus*). *Can. J. Zool.* 63:488-493.
- Fraser, D.L., Minto, C., Calvert, A.M., Eddington, J.D., and Hutchings, J.A. 2010a. Potential for domestic-wild interbreeding to induce maladaptive phenology across multiple populations of wild Atlantic Salmon. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 67:1768-1775.
- Fraser, D.L., Houde, A.L.S., Debes, P.V., O'Reilly, P.T., Eddington, J.D., and Hutchings, J.A. 2010b. Consequences of farmed-wild hybridization across divergent wild populations and multiple traits in salmon. *Ecol. Appl.* 20:935-953.
- Fraser, T.W.K., Fjellidal, P.G., Hansen, T., and Mayer, I. 2012. Welfare considerations of triploid fish. *Rev. Fish. Sci.* 20:192-211.
- Galbreath, P.F., and Thorgaard, G.H. 1995a. Saltwater performance of all-female triploid Atlantic Salmon. *Aquaculture* 138:77-85.
- Galbreath, P.F., and Thorgaard, G.H. 1995b. Sexual maturation and fertility of diploid and triploid Atlantic Salmon x Brown Trout hybrids. *Aquaculture* 137:299-311.
- Garcia de Leaniz, C., Fleming, I.A., Einum, S., Verspoor, E., Jordan, W.C., Consuegra, S., Aubin-Horth, N., Lajus, D., Letcher, B.H., Youngson, A.F., Webb, J.H., Vøllestad, L.A., Villanueva, B., Ferguson, A., and Quinn, T.P. 2007. A critical review of adaptive genetic variation in Atlantic Salmon: implications for conservation. *Biol. Rev. Cambridge Philos. Soc.* 82:173-211.
- Garcia, H.E., Locarnini, R.A., Boyer, T.P., Antonov, J.I., Baranova, O.K., Zweng, M.M., and Johnson, D.R. 2010. World Ocean Atlas 2009, Volume 3: Dissolved oxygen, apparent oxygen utilization, and oxygen saturation. *In* S. Levitus, editor. NOAA Atlas NESDIS 68. US Government Printing Office, Washington, D.C.
- Garside, E.T. 1973. Ultimate upper lethal temperature of Atlantic Salmon *Salmo salar* L. *Can. J. Zool.* 51:898-900.
- Gaudemar, B., Schroder, S.L., and Beal, E.P. 2000. Nest placement and egg distribution in Atlantic Salmon redds. *Environ. Biol. Fishes* 57:37-47.
- German, D.P., Horn, M.H., and Gawlicka, A. 2004. Digestive enzyme activities in herbivorous and carnivorous pricklyback fishes (Teleostei:Stichaeidae): ontogenetic, dietary, and phylogenetic effects. *Physiol. Biochem. Zool.* 77:789-804.
- Gong, Z., Fletcher, G.L., and Hew, C.L. 1992. Tissue distribution of fish antifreeze protein mRNAs. *Can. J. Zool.* 70:810-814.
- Gong, Z., Maclean, N., Devlin, R.H., Martinez, R., Omitogun, O., and Estrada, M.P. 2007. Gene construct and expression: Information relevant for risk assessment and management. Pages 95-111 *in* A.R. Kapuscinski, K.R. Hayes, S. Li, and G. Dana. *Environmental Risk Assessment of Genetically Modified Organisms, Volume 3: Methodologies for Transgenic Fish*. CABI Publishing, Oxfordshire, UK.
- Gottesfeld, A.S., Hassan, M.A., Tunnicliffe, J.F., and Poirier, R.W. 2004. Sediment dispersion in salmon spawning streams: The influence of floods and salmon redd construction. *J. Am. Water Res. Assoc.* 40:1071-1086.

-
- Gottesfeld, A.S., Hassan, M.A., and Tunnicliffe, J.F. 2008. Salmon bioturbation and stream process. Pages 175-193 in D.A. Sear and P. De Vries, editors. Salmonid Spawning Habitat in Rivers: Physical Controls, Biological Responses, and Approaches to Remediation. American Fisheries Society, Symposium 65, Bethesda, Maryland.
- Government of Canada. 2003. [Government of Canada Framework for the Application of Precaution in Science-based Decision Making about Risk](#).
- Grant, C.G.J., and Lee, E.M. 2004. Life history characteristics of freshwater fishes occurring in Newfoundland and Labrador, with major emphasis on riverine habitat requirements. Can. MS Rpt. Fish. Aquat. Sci. 2672.
- Grechko, V.V. 2011. Repeated DNA sequences as an engine of biological diversification. Mol. Biol. 45:704-727.
- Gross, M.R. 1998. One species with two biologies: Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in the wild and in aquaculture. Can. J. Fish. Aquat. Sci. (Suppl. 1) 55:131-144.
- Guignion, D.L. 2009. A Conservation Strategy for Atlantic Salmon in Prince Edward Island. Council of the Atlantic Salmon Federation. Charlottetown, Prince Edward Island.
- Habibi, H.R., Ewing, E., Bajwa, R., and Walker, R.L. 2004. Gastric uptake of recombinant growth hormone in Rainbow Trout. Fish Physiol. Biochem. 28:463-467.
- Handeland, S.O., Björnsson, B.T., and Arnesen, A.M. 2003. Seawater adaptation and growth of post-smolt Atlantic Salmon (*Salmo salar*) of wild and farmed strains. Aquaculture 220:367-384.
- Hansen, L.P., Døving, K.B., and Jonsson, B. 1987. Migration of farmed, adult Atlantic Salmon with and without olfactory sense, released on the Norwegian coast. J. Fish Biol. 30:713-721.
- Hansen, L.P., and Quinn, T.R. 1998. The marine phase of the Atlantic Salmon (*Salmo salar*) life cycle, with comparison to Pacific salmon. Can. J. Fish. Aquat. Sci. (Suppl. 1) 55:104-118.
- Hansen, L.P. 2006. Migration and survival of farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) released from two Norwegian fish farms. ICES J. Mar. Sci. 63:1211-1217.
- Hansen, L.P., and Youngson, A.F. 2010. Dispersal of large farmed Atlantic Salmon, *Salmo salar*, from simulated escapes at fish farms in Norway and Scotland. Fish. Manage. Ecol. 17:28-32.
- Hassan, M.A., Gottesfeld, A.S., Montgomery, D.R., Tunnicliffe, J.F., Clarke, G.K.C., Wynn, G., Jones-Cox, H., Poirier, R., MacIsaac, E., Herunter, H., and MacDonald, S.J. 2008. Salmon-driven bed load transport and bed morphology in mountain streams. Geophys. Res. Lett. 35:L04405.
- Hayes, K.R. 2002. Identifying hazards in complex ecological systems. Part 2: infection modes and effects analysis for biological invasions. Biol. Invas. 4:251-261.
- Heinimaa, S., and Heinimaa, P. 2004. Effect of female size on egg quality and fecundity of the wild Atlantic Salmon in the sub-arctic River Teno. Boreal Environ. Res. 9:55-62.
- Hendry, K., and Cragg-Hine, D. 2003. Ecology of the Atlantic Salmon. Conserving Natura 2000 Rivers Ecology Series No. 7. English Nature, Peterborough, UK.
- Hidalgo, M.C., Urea, E., and Sanz, A. 1999. Comparative study of digestive enzymes in fish with different nutritional habits. Proteolytic and amylase activities. Aquaculture 170:267-283.

-
- Higgs, D.A, Sutton, J., Kim, H., Oakes, J.D., Smith, J., Biagi, C., Rowshandeli, M., and Devlin, R.H. 2009. Influence of dietary concentrations of protein, lipid and carbohydrate on growth, protein and energy utilization, body composition, and plasma titres of growth hormone and insulin-like growth factor-1 in non-transgenic and growth hormone transgenic Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch* (Walbaum). *Aquaculture* 286:127-137.
- Hindar, K., Fleming, I.A., McGinnity, P., and Diserud, O. 2006. Genetic and ecological effects of salmon farming on wild salmon: modelling from experimental results. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1234-1247.
- Hoar, W.S. 1988. The physiology of smolting salmonids. Pages 275-343 in W.S. Hoar and D.J. Randall editors, *Fish Physiology: The Physiology of Developing Fish, Viviparity and Posthatching Juveniles*, vol. XIB. Academic Press, NewYork.
- Hobbs, R.S., and Fletcher, G.L. 2008. Tissue specific expression of antifreeze protein and growth hormone transgenes driven by the ocean pout (*Macrozoarces americanus*) antifreeze protein OP5a gene promoter in Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Trans. Res.* 17:33-45.
- Hori, T.S., Xu, Q., Plouffe, D.A., Buchanan, J.T., and Rise, M.L. 2013. Functional genomic analysis of immune-relevant transcript expression response to triploidization in growth hormone (GH) transgenic Atlantic Salmon. Presentation at Aquaculture 2013. World Aquaculture Society, Nashville, USA.
- Houde, A.L.S., Fraser, D.J., and Hutchings, J.A. 2010a. Fitness-related consequences of competitive ability between farmed and wild Atlantic Salmon at different proportional representations of wild-farmed hybrids. *ICES J. Mar. Sci.* 67:657-667.
- Houde, A.L.S., Fraser, D.J., and Hutchings, J.A. 2010b. Reduced anti-predator responses in multi-generational hybrids of farmed and wild Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). *Conserv. Genet.* 11:785-794.
- Hutchings, J.A. 1986. Lakeward migrations by juvenile Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 43:732-741.
- Hutchings, J.A., and Myers, R.A. 1988. Mating success of alternative maturation phenotypes in male Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *Oecologia* 75:169-174.
- Hutchings, J.A., and Myers, R.A. 1994. The evolution of alternative mating strategies in variable environments. *Evol. Ecol.* 8:256-268.
- Hutchings, J.A., and Jones, M.E.B. 1998. Life history variation and growth rate thresholds for maturity in Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55:22-47.
- Jacobsen, J.A., and Hansen, L.P. 2001. Feeding habits of wild and escaped farmed Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., in the Northeast Atlantic. *ICES J. Mar. Sci.* 58:916-933.
- Janetski, D.J., Chaloner, D.T., Tiegs, S.D., and Lamberti, G.A. 2009. Pacific salmon effects on stream ecosystems: a quantitative synthesis. *Oecologia* 159:583-595.
- Jardine, T.D., Roussel, J.M., and Mitchell, S.C. 2009. Detecting marine nutrient and organic matter inputs into multiple trophic levels in streams of Atlantic Canada and France. *Am. Fish. Soc. Symp.* 69:427-445.
- Jensen, A.J., Karlsson, S., Fiske, P., Hansen, L.P., Hindar, K., and Østborg, G.M. 2013. Escaped farmed Atlantic Salmon grow, migrate and disperse throughout the Arctic Ocean like wild salmon. *Aquacult. Environ. Interact.* 3:223-229.

-
- Jhingan, E., Devlin, R.H., and Iwama, G.K. 2003. Disease resistance, stress response and effects of triploidy in growth hormone transgenic Coho Salmon. *J. Fish Biol.* 63:806-823.
- Jobling, M. 1981. Temperature tolerance and the final preferendum; rapid methods for the assessment of optimum growth temperatures. *J. Fish Biol.* 19:439-455.
- Johansen, M., Erkinaro, J., and Amundsen, P.A. 2011. The when, what and where of freshwater feeding. Pages 89-114 in Ø. Aas, S. Einum, A. Klemetsen, and J. Skurdal. *Atlantic Salmon Ecology*. Blackwell Publishing. Oxford, UK.
- Johnson, O.W., Dickhoff, W.W., and Utter, F.M. 1986. Comparative growth and development of diploid and triploid Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. *Aquaculture* 57:329-336.
- Johnsson, J.I., Hojesjo, J., and Fleming, I.A. 2001. Behavioural and heart rate responses to predation risk in wild and domesticated Atlantic Salmon. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 58:788-794.
- Johnstone, R., Macintosh, D.J., and Wright, R.S. 1983. Elimination of orally administered 17 μ -methyltestosterone by *Oreochromis mossambicus* (Tilapia) and *Salmo gairdineri* (Rainbow Trout) juveniles. *Aquaculture* 35:249-257.
- Johnstone, R., and MacLachlan, P.M. 1994. Further observations on the sex inversion of Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., using 17 α methyl testosterone. *Aquacult. Fish. Manage.* 25:855-859.
- Johnstone, R., and Stet, R.J.M. 1995. The production of gynogenetic Atlantic Salmon, *Salmo salar* L. *Theor. Appl. Genet.* 90:819-826.
- Jones, C.G., Lawton, J.H., and Shachak, M. 1994. Organisms as ecosystem engineers. *Oikos* 69:373-386.
- Jones, R.A., Anderson, L., and Goff, T. 2004. [Assessments of Atlantic Salmon stocks in southwest New Brunswick, an update to 2003](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2004/019.
- Jonsson, B., Jonsson, N., and Hansen, L.P. 1991. Differences in life history and migratory behavior between wild and hatchery-reared Atlantic Salmon in nature. *Aquaculture* 98:69-78.
- Jonsson, N., Hansen, L.P., and Jonsson, B. 1993. Migratory behaviour and growth of hatchery-reared, post-smolt Atlantic Salmon *Salmo salar* L. *J. Fish Biol.* 42:435-443.
- Jonsson, B. 1997. A review of ecological and behavioural interactions between cultured and wild Atlantic Salmon. *ICES J. Mar. Sci.* 54:1031-1039.
- Jonsson, B., and Jonsson, N. 2003. Migratory Atlantic Salmon as vectors for the transfer of energy and nutrients between freshwater and marine environments. *Freshwater Biol.* 48:21-27.
- Jonsson, N., Jonsson, B., and Hansen, L.P. 2003. The marine survival and growth of wild and hatchery-reared Atlantic Salmon. *J. Appl. Ecol.* 40:900-911.
- Jonsson, B., and Jonsson, N. 2004. Factors affecting marine production of Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 61:2369-2383.
- Jonsson, B., and Jonsson, N. 2006. Cultured Atlantic Salmon in nature: a review of their ecology and interaction with wild fish. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1162-1181.
- Juskevich, J., and Guyer, G. 1990. Bovine growth hormone: human food safety evaluation. *Science* 249:875-884.

-
- Kanaiwa M., and Harada, Y. 2002. Genetic risk involved in stock enhancement of fish having environmental sex determination. *Popul. Ecol.* 44:7-15.
- Kanaiwa, M., and Harada, Y. 2008. Collapse of one-locus two-allele sex determining system by releasing sex-reversed hatchery fish. *Rev. Fish. Sci.* 16:296-302.
- Kapuscinski, A.R., Hayes, K.R., Li, S., and Dana, G. 2007. Environmental Risk Assessment of Genetically Modified Organisms, Volume 3: Methodologies for Transgenic Fish. CABI Publishing, Oxfordshire, UK.
- Khalil, W.K.B., Hasheesh, W.S., Marie, M.A.S., Abbas, H.H., and Zahran, E.A. 2011. Assessment the impact of 17 α -methyltestosterone hormone on growth, hormone concentration, molecular and histopathological changes in muscles and testis of Nile Tilapia; *Oreochromis niloticus*. *Life Sci. J.* 8:329-343.
- Kim, D.H., Kim, Y.T., Cho, J.J., Bae, J.H., Hur, S.B., Hwang, I., and Choi, T.J. 2002. Stable integration and functional expression of flounder growth hormone gene in transformed microalga, *Chlorella ellipsoidea*. *Mar. Biotechnol.* 4:63-73.
- Kim, J.H., Balfry, S., and Devlin, R.H. 2013. Disease resistance and health parameters of growth-hormone transgenic and wild-type Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. *Fish Shellfish Immunol.* 34:1553-1559.
- Kimura, T., Murakawa, Y., Ohno, M., Ohtani, S., and Higaki, K. 1997. Gastrointestinal absorption of recombinant human insulin-like growth factor-I in rats. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 283:611-618.
- King, T.L., Verspoor, E., Spidle, A.P., Gross, R., Phillips, R.B., Koljonen, M.L. Sanchez, J.A., and Morrison, C.L. 2007. Biodiversity and population structure. Pages 118-166 in E. Verspoor, L. Stradmeyer, and J.L. Nielsen. *The Atlantic Salmon, Genetics, Conservation, and Management*. Blackwell Publishing. Oxford, UK.
- King, H., Ruff, N., Evans, B., and Elliott, N. 2012. Evidence that sex differentiation in Atlantic Salmon (*Salmo salar*) is thermolabile. 1st International Conference on Integrative Salmonid Biology, Oslo, Norway, 17-20 June 2012.
- Kjøglum, S., Henryon, M., Aasmundstad, T., and Korsgaard, I. 2008. Selective breeding can increase resistance of Atlantic Salmon to furunculosis, infectious salmon anaemia and infectious pancreatic necrosis. *Aquacult. Res.* 39:498-505.
- Koenig, M.K., Kozfkay, J.R., Meyer, K.A., and Schill, D.J. 2011. Performance of diploid and triploid Rainbow Trout stocked in Idaho alpine lakes. *North Am. J. Fish. Manage.* 31:124-133.
- Komen, H., and Thorgaard, G.H. 2007. Androgenesis, gynogenesis and the production of clones in fishes: a review. *Aquaculture* 269:150-173
- Kozfkay, J.R., Dillon, J.C., and Schill, D.J. 2006. Routine use of sterile fish in salmonid sport fisheries: Are we there yet? *Fisheries* 31:392-399.
- Kuraku, S., Qiu, H., and Meyer, A. 2012. Horizontal transfers of Tc1 elements between teleost fishes and their vertebrate parasites, lampreys. *Genome Biol. Evol.* 4:929-936.
- Lahnsteiner, F. 2002. The influence of ovarian fluid on the gamete physiology in the Salmonidae. *Fish Physiol. Biochem.* 27:49-59.
- Lecomte, F., Beall, E., Chat, J., Davaine, P., and Gaudin, P. 2013. The complete history of salmonid introductions in the Kerguelen Islands. *South. Ocean Polar Biol.* 36:457-475.
-

-
- Lee, C.G., Devlin, R.H., and Farrell, A.P. 2003. Swimming performance, oxygen consumption and excess post-exercise oxygen consumption in adult transgenic and ocean-ranched Coho Salmon. *J. Fish Biol.* 62:753-766.
- Leggatt, R.A., O'Reilly, P.T., Blanchfield, P.J., McKindsey, C.W., and Devlin, R.H. 2010. [Pathway of effects of escaped aquaculture organisms or their reproductive material on natural ecosystems in Canada](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2010/019.
- Leggatt, R.A., Biagi, C.A., Smith, J.L., and Devlin, R.H. 2012. Growth of growth hormone transgenic Coho Salmon *Oncorhynchus kisutch* is influenced by construct promoter type and family line. *Aquaculture* 356-357:193-199.
- Lehane, L., and Rawlin, G.T. 2000. Topically acquired bacterial zoonoses from fish: a review. *Med. J. Aust.* 173:256-259.
- Lema, S.C., Hodges, M.J., Marchetti, M.P., and Nevitt, G.A. 2005. Proliferation zones in the salmon telencephalon and evidence for environmental influence on proliferation rate. *Comp. Biochem. Physiol. A* 141:327-335.
- Levesque, H.M., Shears, M.A., Fletcher, G.L., and Moon, T.W. 2008. Myogenesis and muscle metabolism in juvenile Atlantic Salmon (*Salmo salar*) made transgenic for growth hormone. *J. Exp. Biol.* 211:128-137.
- Levin, S.A. 2009. *Princeton Guide to Ecology*. Princeton University Press, Princeton NJ.
- Lima dos Santos, C.A.M., and Howgate, P. 2011. Fishborne zoonotic parasites and aquaculture: a review. *Aquaculture* 318:253-261.
- Lincoln, R., Boxshall, G., and Clark, P. 1998. *A dictionary of ecology, evolution and systematics*. Cambridge University Press, Cambridge, UK.
- Liu B., Zang, X.N., Liu, X.F., Zhang, X.C., and Lei, J.L. 2012. Stable cell-surface expression of Japanese flounder growth hormone in yeast *Saccharomyces cerevisiae* and growth-promoting effect on juvenile fish by oral administration. *Fish Sci.* 78:99-107.
- Locarnini, R.A., Mishonov, A.V., Antonov, J.I., Boyer, T.P., Garcia, H.E., Baranova, O.K., Zweng, M.M., and Johnson, D.R. 2010. Temperature. Volume 1 *in* S. Levitus, editor. NOAA Atlas NESDIS 68, World Ocean Atlas 2009. US Government Printing Office, Washington.
- Lockwood, J.L., Cassey, P., and Blackburn, T. 2005. The role of propagule pressure in explaining species invasions. *Trends Ecol. Evol.* 20:223-228.
- Löhmus, M., Raven, P.A., Sundström, L.F., and Devlin, R.H. 2008. Disruption of seasonality in growth hormone-transgenic Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) and the role of cholecystokinin in seasonal feeding behavior. *Horm. Behav.* 54:506-513.
- Lowry, T., and Smith, S.A. 2007. Aquatic zoonoses associated with food, bait, ornamental, and tropical fish. *Vet Med Today: Zoonoses update. J. Am. Vet. Med. Assoc.* 231:876-880.
- Lyle, A.A., and Elliott, J.M. 1998. Migratory salmonids as vectors of carbon, nitrogen and phosphorous between marine and freshwater environments in north-east England. *Sci. Total Environ.* 210/211:457-468.
- MacCrimmon, H.R., and Gots, B.L. 1979. World distribution of Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 36:422-457.
- MacDonald, R., and Ekker, M. 2012. Spatial and temporal regulation of transgene expression in fish. Chapter 15, Pages 235-251 *in* G.L. Fletcher and M.L. Rise, editors, *Aquaculture Biotechnology*, First Edition. John Wiley & Sons, Oxford, UK.

-
- Magnuson, J.J., Crowder, L.B., and Medvick, P.A. 1979. Temperature as an ecological resource. *Am. Zool.* 19:331-343.
- Mair, G.C., Nam, Y.K., and Solar, I.I. 2007. Risk management: reducing risk through confinement of transgenic fish. Pages 209-238 in A.R. Kapuscinski, K.R. Hayes, S. Li, and G. Dana, editors, *Environmental Risk Assessment of Genetically Modified Organisms, Volume 3: Methodologies for Transgenic Fish*. CABI Publishing, Oxfordshire, UK.
- McCarthy, I.D., Carter, C.G., Houlihan, D.F., Johnstone, R., and Mitchell, A.I. 1996. The performance of all-female diploid and triploid Atlantic Salmon smolts on transfer together to sea water. *J. Fish Biol.* 48:545-548.
- McCormick, S.D., Hansen, L.P., Quinn, T.P., and Saunders, R.L. 1998. Movement, migration, and smolting of Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55:77-92.
- McDermott, R.E., Mikulak, R.J., and Beauregard, M.R. 2009. *The Basics of FMEA*. Second Edition. CRC Press. Taylor & Francis Group, New York.
- McGinnity, P., Stone, C., Taggart, J.B., Cook, D., Cotter, D., Hynes, R., McCamley, C., Cross, T., and Fergusson, A. 1997. Genetic impact of escaped farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar* L) on native populations: use of DNA profiling to assess freshwater performance of wild, farmed, and hybrid progeny in a natural river environment. *ICES J. Mar. Sci.* 54:998-1008.
- McGinnity, P., Prodöhl, P., Ferguson, A., Hynes, R., Maoiléidigh, N.O., Baker, N., Cotter, D., O'Hea, B., Cooke, D., Rogan, G., Taggart, J., and Cross, T. 2003. Fitness reduction and potential extinction of wild populations of Atlantic Salmon, *Salmo salar*, as a result of interactions with escaped farm salmon. *Proc. R. Soc. London B* 270:2443-2450.
- McGowan, C., and Davidson, W.S. 1992. Unidirectional natural hybridization between Brown Trout (*Salmo trutta*) and Atlantic Salmon (*S. salar*) in Newfoundland. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 49:1953-1958.
- McNair, A. Sr., Lim, J.N., and Nakagawa, S. 2012. The fitness consequences of environmental sex reversal in fish: a quantitative review. *Biol. Rev.* 87:900-911.
- Meysman, F.J.R., Middelburg, J.J., and Heip, C.H.R. 2006. Bioturbation: a fresh look at Darwin's last idea. *Trends Ecol. Evol.* 21:687-695.
- Minakawa, N., and Gara, R.I. 2003. Effects of chum salmon redd excavation on benthic communities in a stream in the Pacific Northwest. *Trans. Am. Fish. Soc.* 132:598-604.
- Monafo, V., Marseglia, G.L., Maghnie, M., Dyne, K.M., and Cetta, G. 2000. Transient beneficial effect of GH replacement therapy and topical GH application on skin ulcers in a boy with prodiase deficiency. *Pediatr. Dermatol.* 17:227-230.
- Moore, J.W. 2006. Animal ecosystem engineers in streams. *BioScience* 56:237-246.
- Moore, J.W., and Schindler, D.E. 2008. Biotic disturbance and benthic community dynamics in salmon-bearing streams. *J. Anim. Ecol.* 77:275-284.
- Moreau, D.T.R. 2011. Potential for ecological effects and gene flow resulting from growth hormone transgenic Atlantic Salmon (*Salmo salar*) interactions with wild specifics. Ph.D. thesis. Memorial University of Newfoundland. St. John's, Newfoundland.
- Moreau, D.T.R., Conway, C., and Fleming, I.A. 2011a. Reproductive performance of alternative male phenotypes of growth hormone transgenic Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *Evol. Appl.* 4:736-748.

-
- Moreau, D.T.R., Fleming, I.A., Fletcher, G.L., and Brown, J.A. 2011b. Growth hormone transgenesis does not influence territorial dominance or growth and survival of first-feeding Atlantic Salmon *Salmo salar* in food-limited stream microcosms. *J. Fish Biol.* 78:726-740.
- Moreau, D.T.R., and Fleming, I.A. 2012a. Enhanced growth reduces precocial male maturation in Atlantic Salmon. *Funct. Ecol.* 26:399-405.
- Moreau, D.T.R., and Fleming, I.A. 2012b. The potential ecological and genetic impacts of aquaculture biotechnologies: Eco-evolutionary considerations for managing the blue revolution. Pages 319-342 in G.L. Fletcher and M.L. Rise editors. *Aquaculture Biotechnology*, first edition, Wiley-Blackwell, Oxford, UK.
- Moriyama, S., Yamamoto, H., Sugimoto, S., Abe, T., Hirano, T., and Kawauchi, H. 1993. Oral administration of recombinant salmon growth hormone to Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Aquaculture* 112:99-106.
- Moriyama, S. 1995. Increased plasma insulin-like growth factor-I (IGF-I) following oral and intraperitoneal administration of growth hormone to Rainbow Trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Growth Regul.* 5:164-167.
- Morris, M.R.J., Fraser, D.J., Heggelin, A.J., Whoriskey, F.G., Carr, J.W., O'Neil, S.F., and Hutchings, J.A. 2008. Prevalence and recurrence of escaped farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in eastern North American rivers. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 65:2807-2826.
- Mortensen, A., and Damsgård, B. 1998. The effect of salinity on desmoltification in Atlantic Salmon. *Aquaculture* 168:407-411.
- Muir, W.M., and Howard, R.D. 1999. Possible ecological risks of transgenic organism release when transgenes affect mating success: sexual selection and the Trojan gene hypothesis. *PNAS* 96:13853-13856.
- Murota, T. 2003. The marine nutrient shadow: a global comparison of anadromous salmon fishery and guano occurrence. Pages 17-32 in J. G. Stockner, editor. *Nutrients in Salmon Ecosystems: Sustaining Production and Biodiversity*. American Fisheries Society, Symposium 34, Bethesda, Maryland, USA.
- Nam, Y.K., Maclean, N., Fu, C., Pandian, T.J., and Eguia, M.R.R. 2007. Development of transgenic fish: Scientific background. Pages 61-94 in A.R. Kapuscinski, K.R. Hayes, S. Li, and G. Dana. *Environmental Risk Assessment of Genetically Modified Organisms*, Vol. 3: Methodologies for Transgenic Fish, CABI Publishing, UK.
- Naylor, R., Hindar, K., Fleming, I.A., Goldberg, R., Williams, S., and Volpe, J. 2005. Fugitive salmon: assessing the risks of escaped fish from net-pen aquaculture. *BioScience* 55:427-437.
- New Brunswick. 2013. [New Brunswick Rainbow Trout Aquaculture Policy. Department of Agriculture and Aquaculture.](#) (July 2013).
- Nislow, K.H., Armstrong, J.D., and McKelvey, S. 2004. Phosphorus flux due to Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in an oligotrophic upland stream: effects of management and demography. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 61:2401-2410.
- O'Connell, M.F., Dempson, J.B., and Chaput, G. 2006. [Aspects of the life history, biology, and population dynamics of Atlantic Salmon \(*Salmo salar* L.\) in Eastern Canada.](#) DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2006/014.

-
- Oakes, J.D., Higgs, D.A., Eales, J.G., and Devlin, R.H. 2007. Influence of ration level on the growth performance and body composition of non-transgenic and growth-hormone-transgenic Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Aquaculture* 265:309-324.
- OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development). 2010. Consensus document on molecular characterisation of plants derived from modern biotechnology. Series on Harmonisation of Regulatory Oversight in Biotechnology No. 51.
- O'Flynn, F.M., McGeachy, S.A., Friars, G.W., Benfey, T.J., and Bailey, J.K. 1997. Comparisons of cultured triploid and diploid Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.). *ICES J. Mar. Sci.* 54:1160-1165.
- Ohigashi, I., Yamasaki, Y., Hirashima, T., and Takahama, Y. 2010. Identification of the transgenic integration site in immunodeficient tge26 human CD3ε transgenic mice. *PLoS ONE* 5(12): e14391.
- Ojolick, E.J., Cusack, R., Benfey, T.J., and Kerr, S.R. 1995. Survival and growth of all-female diploid and triploid Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*) reared at chronic high temperature. *Aquaculture* 13:177-187.
- Oke, K.B., Westley, P.A., Moreau, D.T.R., and Fleming, I.A. 2013. Hybridization between genetically modified Atlantic Salmon and wild Brown Trout reveals novel ecological interaction. *Proc. R. Soc. B* 280:20131047.
- O'Keefe, R.A., and Benfey, T.J. 1997. The feeding response of diploid and triploid Atlantic Salmon and Brook Trout. *J. Fish Biol.* 51:989-997.
- Ozerov, M.Y., Lumme, J., Pääkk, P., Rintamäki, P., Zietara, M.S., Barskaya, Y., Lebedeva, D., Saadre, E., Gross, R., Primmer, C.R., and Vasemägi, A. 2010. High *Gyrodactylus salaris* infection rate in triploid Atlantic Salmon *Salmo salar*. *Dis. Aquat. Org.* 9:129-136.
- Pandian, T.J., and Koteeswaran, R. 1998. Ploidy induction and sex control in fish. *Hydrobiologia* 384:167-243.
- Parry, G. 1960. The development of salinity tolerance in the salmon, *Salmo salar* (L.) and some related species. *J. Exp. Biol.* 37:425-434.
- Parsons, J.E., Busch, R.A., Thorgaard, G.H., and Scheerer, P.D. 1986. Increased resistance of triploid Rainbow Trout x Coho Salmon hybrids to infectious hematopoietic necrosis virus. *Aquaculture* 57:337-343.
- Pepper, V.A., Nicholls, T., and Collier, C. 2004. Reproductive technologies applied to Newfoundland salmonid aquaculture to enhance commercial production. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* 2541: v + 50 p.
- Peter, R.E., and Marchant, T.A. 1995. The endocrinology of growth in carp and related species. *Aquaculture* 129:299-321.
- Petrie, B., Drinkwater, K., Sandstrom, A., Pettipas, R., Gregory, D., Gilbert, D., and Sekhon, P. 1996. Temperature, salinity and sigma-t atlas for the Gulf of St. Lawrence. *Can. Tech. Rep. Hydrogr. Ocean Sci.* 178: v + 256 p.
- Phillips, R.B., and Devlin, R.H. 2009. Integration of growth hormone gene constructs in transgenic strains of Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) at centromeric or telomeric sites. *Genome* 53:79-82.
- Piccolo, J.J., and Orlikowska, E.H. 2012. A biological risk assessment for an Atlantic Salmon (*Salmo salar*) invasion in Alaskan waters. *Aquat. Invas.* 7:259-270.

-
- Piferrer, F. 2001. Endocrine sex control strategies for the feminization of teleost fish. *Aquaculture* 197:229-281.
- Poole, W.R., Nolan, D.T., Wevers, T., Dillane, M., Cotter, D., and Tully, O. 2003. An ecophysiological comparison of wild and hatchery-raised Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) smolts from the Burrishoole system, western Ireland. *Aquaculture* 222:301-314.
- Poontawee, K., Werner, C., Muller-Belecke, A., Horstgen-Schwark, G., and Wicke, M. 2007. Flesh qualities and muscle fibre characteristics in triploid and diploid Rainbow Trout. *J. Appl. Ichthyol.* 23:273-275.
- Poppe, T.T., Johansen, R., Gunnes, G., and Torud, B. 2003. Heart morphology in wild and farmed Atlantic Salmon *Salmo salar* and Rainbow Trout *Oncorhynchus mykiss*. *Dis. Aquat. Org.* 57:103-108.
- Potter, E.C.E., Maoileidigh, N.O., and Chaput, G. 2003. [Marine mortality of Atlantic Salmon, *Salmo salar* L: methods and measures](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2003/101.
- Prunet, P., Bœuf, G., Bolton, J.P., and Young, G. 1989. Smoltification and seawater adaptation in Atlantic Salmon (*Salmo salar*) olasma orolactin, growth hormone, and thyroid hormones. *Gen. Comp. Endocrinol.* 74:355-364.
- Quillet, E. 1984. Survival, growth and reproductive traits of mitotic gynogenetic Rainbow Trout females. *Aquaculture* 123:223-236.
- Quillet, E., and Gagnon, J.L. 1990. Thermal induction of gynogenesis and triploidy in Atlantic Salmon (*Salmo salar*) and their potential interest for aquaculture. *Aquaculture* 89:351-364.
- Quillet, E., Aubard, G., and Quéau, I. 2002. Mutation in a sex-determining gene in Rainbow Trout: detection and genetic analysis. *J. Heredity* 93:91-99.
- Randall, D.J., and Wright, P.A. 1995. Circulation and gas transfer. Pages 439-458 in C. Groot, L. Margolis and W.G. Clarke, editors. *Physiological Ecology of Pacific salmon*. UBC Press Vancouver.
- Raven, P.A., Uha, M., Sakhrani, D., Beckman, B.R., Cooper, K., Pinter, J., Leder, E.H., Silverstein, J., and Devlin, R.H. 2008. Endocrine effects of growth hormone overexpression in transgenic Coho Salmon. *Gen. Comp. Endocrinol.* 159:26-37.
- Reddin, D.G. 2010. [Atlantic Salmon return and spawner estimates for Labrador](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2009/045.
- Reddin, D.G., and Veinott, G.I. 2010. [Atlantic Salmon return and spawner estimates for insular Newfoundland](#). DFO Can. Sci. Advis. Sec. Res. Doc. 2009/044.
- Reid, J.E., and Chaput, G. 2012. Spawning history influence on fecundity, egg size, and egg survival of Atlantic Salmon (*Salmo salar*) from the Miramichi River, New Brunswick, Canada. *ICES J. Mar. Sci.* 69:1678-1685.
- Reinecke, M., Björnsson, B.T., Dickhoff, W.W., McCormick, S.D., Navarro, I., Power, D.M., and Gutiérrez, J. 2005. Growth hormone and insulin-like growth factors in fish: Where we are and where to go. *Gen. Comp. Endocrinol.* 142:20-24.
- Reinitz, G. 1983. Relative effect of age, diet, and feeding rate on the body composition of young Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*). *Aquaculture* 35:19-27.
- Rhodes, J.S., and Quinn, T.P. 1998. Factors affecting the outcome of territorial contests between hatchery and naturally reared Coho Salmon parr in the laboratory. *J. Fish Biol.* 53:1220-1230.
-

-
- Richard, A., Dionne, M., Jinliang, W., and Bernatchez, L. 2013. Does catch and release affect the mating system and individual reproductive success of wild Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.)? *Mol. Ecol.* 22:187-200.
- Rikardsen, A.H., and Dempson, J.B. 2011. Dietary life-support: the food and feeding of Atlantic Salmon at sea. Pages 115-143 in Ø. Aas, S. Einum, A. Klemetsen, and J. Skurdal editors. *Atlantic Salmon Ecology*. Wiley-Blackwell, Oxford, UK.
- Riley, S.C., Tatara, C.P., and Scheurer, J.A. 2005. Aggression and feeding of hatchery-reared and naturally reared steelhead (*Oncorhynchus mykiss*) fry in a laboratory flume and a comparison with observations in natural streams. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 62:1400-1409.
- Roberts, H.E., Palmeiro, B., and Weber III, E.S. 2009. Bacterial and Parasitic Diseases of Pet Fish. *Veterinary Clinics of North America: Exot. Anim. Pract.* 12:609-638.
- Rodgers, D.W., and Beamish, F.W.H. 1981. Uptake of waterborne methylmercury by Rainbow Trout (*Salmo gairdneri*) in relation to oxygen consumption and methylmercury concentration. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 38:1309-1315.
- Roni, P., and Quinn, T.P. 1995. Geographic variation in size and age of North American Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *North Am. J. Fish. Manage.* 15:325-345.
- Ruggles, C.P. 1980. A review of the downstream migration of Atlantic Salmon. *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.* No. 952.
- Saegrov, H., Hindar, K., Kalas, S., and Lura, H. 1997. Escaped farmed Atlantic Salmon replace the original salmon stock in the River Vosso, western Norway. *ICES J. Mar. Sci.* 54:1166-1172.
- Saloniemi, I., Jokikokko, E., Kallio-Nyberg, I., Jutila, E., and Pasanen, P. 2004. Survival of reared and wild Atlantic Salmon smolts: size matters more in bad years. *ICES J. Mar. Sci.* 61:782-787.
- Santigosa, E., Sanchez, J., Médale, F., Kaushik, S., Pérez-Sanchez, J., and Gallardo, M.A. 2008. Modifications of digestive enzymes in trout (*Oncorhynchus mykiss*) and sea bream (*Sparus aurata*) in response to dietary fish meal replacement by plant protein sources. *Aquaculture* 282:68-74.
- Saunders, R.L., and Henderson, E.B. 1969a. Survival and growth of Atlantic Salmon parr in relation to salinity. *Fish. Res. Brd. Can. Tech. Rep. No.* 147.
- Saunders, R.L., and Henderson, E.B. 1969b. Survival and growth of Atlantic Salmon fry in relation to salinity and diet. *Fish. Res. Brd. Can. Tech. Rep. No.* 148.
- Saunders, R.L., and Henderson, E.B. 1970. Influence of photoperiod on smolt development and growth of Atlantic Salmon (*Salmo salar*). *J. Fish. Res. Brd. Can.* 27:1295-1311.
- Saunders, R.L., Fletcher, G.L., and Hew, C.L. 1998. Smolt development in growth hormone transgenic Atlantic Salmon. *Aquaculture* 168:177-193.
- Schoonmaker, P.K., Gresh, J., Lichatowich, J., and Radtke, H.D. 2003. Past and present Pacific Salmon abundance: bioregional estimates for key life history stages. Pages 33-40 in J.G. Stockner, editor. *Nutrients in Salmon Ecosystems: Sustaining Production and Biodiversity*. American Fisheries Society, Symposium 34, Bethesda, Maryland.
- Schuldt, J.A. 1998. Impact of Chinook salmon spawning migrations on stream ecosystems. *Dissertation Abstracts International Part B: Science and Engineering*, page 59.
-

-
- Scott, W.B., and Crossman, E.J. 1973. Freshwater Fishes of Canada. Fisheries Research Board of Canada. Bulletin 184. Ottawa, Canada.
- Shaff, C.D., and Compton, J.E. 2009. Differential incorporation of natural spawners vs. artificially planted salmon carcasses in a stream food web: evidence from $\delta^{15}\text{N}$ of juvenile Coho Salmon. *Fisheries* 34:62-72.
- Shahsavarani, A., Delgaty, K.L., Ali, K., and Beardall, J. 2008. The *Canadian Environmental Protection Act, 1999* and the regulation of animal products of biotechnology: Organisms other than microorganisms. Poster presented at the 8th International Meeting on Zebrafish Development & Genetics, Madison, Wisconsin.
- Shearer, K.D., Asgard, T., Andorsdottir, G., and Aas, G.H. 1994. Whole body elemental and proximate composition of Atlantic Salmon (*Salmo salar*) during the life cycle. *J. Fish Biol.* 44:785-797.
- Sheehan, R.J., Shasteen, S.P., Suresh, A.V., Kapuscinski, A.R., and Seeb, J.E. 1999. Better growth in all-female diploid and triploid Rainbow Trout. *Trans. Am. Fish. Soc.* 128:491-498.
- Sheehan, T.F., Reddin, D.G., Chaput, G., and Renkawitz, M.D. 2012. SALSEA North America: a pelagic ecosystem survey targeting Atlantic Salmon in the Northwest Atlantic. *ICES J. Mar. Sci.* 69:1580-1588.
- Sherrod, D.R., Vallance, J.W., Tapia-Espinosa, A., and McGeehin, J.P. 2008. Volcan Baru; eruptive history and volcano-hazards assessment. US Geological Survey Open-File Report 2007-1401.
- Skaala, O., Wennevik, V., and Glover, K.A. 2006. Evidence of temporal genetic change in wild Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., populations affected by farm escapees. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1224-1233.
- Skilbrei, O.T., Holst, J.C., Asplin, L., and Holm, M. 2009. Vertical movements of "escaped" farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.); a simulation study in a western Norwegian fjord. *ICES J. Mar. Sci.* 66:278-288.
- Skilbrei, O.T. 2010. Reduced migratory performance of farmed Atlantic Salmon post-smolts from a simulated escape during autumn. *Aquacult. Environ. Interact.* 1:117-125.
- Skilbrei, O.T., and Jørgensen, T. 2010. Recapture of cultured salmon following a large-scale escape experiment. *Aquacult. Environ. Interact.* 1:107-115.
- Souza, S.C., Frick, G.P., Wang, X., Kopchick, J.J., Lobo, R.B., and Goodman, H.M. 1995. A single arginine residue determines species specificity of the human growth hormone receptor. *PNAS* 92:959-963.
- Stamatis, D.H. 2003. Failure Mode Effect Analysis: FMEA from Theory to Execution. Second Edition. ASQ Quality Press, Milwaukee, Wisconsin.
- Stefansson, S.O., Berge, A.I., and Gunnarsson, G.S. 1998. Changes in seawater tolerance and gill Na^+ , K^+ -ATPase activity during desmoltification in Atlantic Salmon kept in fresh water at different temperatures. *Aquaculture* 168:271-277.
- Stevens, E.D., and Sutterlin, A. 1999. Gill morphometry in growth hormone transgenic Atlantic Salmon. *Environ. Biol. Fishes* 54:405-411.
- Stevens, E.D., Sutterlin, A., and Cook, T. 1998. Respiratory metabolism and swimming performance in growth hormone transgenic Atlantic Salmon. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 55:2028-2035.

-
- Stevens, E.D., Wagner, G.N., and Sutterlin, A. 1999. Gut morphology in growth hormone transgenic Atlantic Salmon. *J. Fish Biol.* 55:517-26.
- Sumpter, J.P., Lincoln, R.F., Bye, V.J., Carragher, J.F., and Lebail, P.Y. 1991. Plasma growth hormone levels during sexual maturation in diploid and triploid Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Gen. Comp. Endocrinol.* 83:103-110.
- Sundström, L.F., Devlin, R.H., Johnsson, J.I., and Biagi, C.A. 2003 Vertical position reflects increased feeding motivation in growth-transgenic Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Ethology* 109:701-712.
- Sundström, L.F., Löhmus, M., Johnsson, J.I., and Devlin, R.H. 2004. Growth hormone transgenic salmon pay for growth potential with increased predation mortality. *Proc. R. Soc. London B* 271:350-352.
- Sundström, L.F., Löhmus, M., and Devlin, R.H. 2005. Selection on increased intrinsic growth rates in Coho Salmon, *Oncorhynchus kisutch*. *Evolution* 59:1560-1569.
- Sundström, F., Löhmus, M., Tymchuk, W.E., and Devlin, R.H. 2007a. Gene-environment interactions influence ecological consequences of transgenic animals. *PNAS* 104:3889-94.
- Sundström, L.F., Löhmus, M., Johnsson, J.I., and Devlin, R.H. 2007b. Dispersal potential is affected by growth-hormone transgenesis in Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Ethology* 113:403-410.
- Sundström, L.F., Tymchuk, W.E., Löhmus, M., and Devlin, R.H. 2009. Sustained predation effects of hatchery-reared transgenic Coho Salmon *Oncorhynchus kisutch* in semi-natural environments. *J. Appl. Ecol.* 46:762-769.
- Sundström, L.F., Löhmus, M., and Devlin, R.H. 2010. Migration and growth potential of Coho Salmon smolts: implications for ecological impacts from growth-enhanced fish. *Ecol. Appl.* 20:1372-1383.
- Sundström, L.F., and Devlin, R.H. 2011. Increased intrinsic growth rate is advantageous even under ecologically stressful conditions in Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Evol. Ecol.* 25:447-460.
- Sundström, L.F., Vandersteen, W.E., Löhmus, M., and Devlin, R.H. 2014. Growth-enhanced Coho Salmon invading other salmon species populations: effects on early survival and growth. *J. Appl. Ecol.* 51:82-89
- Sundt-Hansen L., Neregard, L., Einum, S., Hojesjo, J., Bjornsson, B.T., Hindar, K., Okland, F., and Johnsson, J.I. 2009. Growth enhanced Brown Trout show increased movement activity in the wild. *Funct. Ecol.* 23:551-558.
- Taylor, J.F., Needham, M.P., North, B.P., Morgan, A., Thompson, K., and Migaud, H. 2007. The influence of ploidy on saltwater adaptation, acute stress response and immune function following seawater transfer in non-smolting Rainbow Trout. *Gen. Comp. Endocrinol.* 152:314-325.
- Teuscher, D.M., Schill, D.J., Megargle, D.J., and Dillon, J.C. 2003. Relative survival and growth of triploid and diploid Rainbow Trout in two Idaho reservoirs. *North Am. J. Fish. Manage.* 23:983-988.
- Thomas, J., Schaack, S., and Pritham, E.J. 2010. Pervasive horizontal transfer of rolling-circle transposons among animals. *Genome Biol. Evol.* 2:656-664.
-

-
- Thorpe, J.E., Metcalfe, N.B., and Fraser, N.H.C. 1994. Temperature dependence of the switch between nocturnal and diurnal smolt migration in Atlantic Salmon. Pages 83-86 in D.D. MacKinlay, editor. High-Performance Fish. Fish Physiology Association, Vancouver, Canada.
- Thorstad, E.B., Fleming, I.A., McGinnity, P., Soto, D., Wennevik, V., and Whoriskey, F. 2008. Incidence and Impacts of Escaped Farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar*) in Nature. NINA Special Report 36.
- Thorstad, E.B., Whoriskey, F., Rikardsen, A.H., and Aarestrup, K. 2011. Aquatic nomads: The life and migrations of the Atlantic Salmon. Pages 1-32 in O. Aas, S. Einum, A. Klemetsen, J. Skurdal, editors. Atlantic Salmon Ecology. Wiley-Blackwell, Oxford, UK.
- Tymchuk, W.E.V., Abrahams, M.V., and Devlin, R.H. 2005. Competitive ability and mortality of growth-enhanced transgenic Coho Salmon fry and parr when foraging for food. Trans. Am. Fish. Soc. 134:381-389.
- Uh, M., Khattra, J., and Devlin, R.H. 2006. Transgene constructs in Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*) are repeated in a head-to-tail fashion and can be integrated adjacent to horizontally-transmitted parasite DNA. Trans. Res. 15:711-727.
- USFDA (U.S. Food and Drug Administration). 2010. [Briefing Packet for AquAdvantage® Salmon Veterinary Medicine Advisory Committee](#). Center for Veterinary Medicine, US Food & Drug Administration. (September 2010)
- Valiente, A.G., Ayllon, F., Nunez, P., Juanes, F., and Garcia-Vazquez, E. 2010. Not all lineages are equally invasive: genetic origin and life history in Atlantic Salmon and Brown Trout acclimated to the Southern Hemisphere. Biol. Invas. 12:3485-3495.
- Van Zwol, J., Neff, B.D., and Wilson, C.C. 2012. The effect of competition among three salmonids on dominance and growth during the juvenile life stage. Ecol. Freshwater Fish 21:533-540.
- Vasseur, L., and Catto, N. 2008. Atlantic Canada. Pages 119-170 in D.S. Lemmen, F.J. Warren, J. Lacroix, and E. Bush, editors. From Impacts to Adaptation: Canada in a Changing Climate 2007. Government of Canada, Ottawa.
- Verspoor, E. 1988. Widespread hybridization between native Atlantic Salmon, *Salmo salar*, and introduced Brown Trout, *S. trutta*, in eastern Newfoundland. J. Fish Biol. 32:321-334.
- Verspoor, E., García de Leániz, C., and McGinnity, P. 2007. Genetics and habitat management. Pages 339-424 in E. Verspoor, L. Stradmeyer and J. L. Nielsen, editors. The Atlantic Salmon : Genetics, Conservation, and Management. Blackwell Publishing, Oxford, UK.
- Vladic, T., and Jarvi, T. 1997. Sperm motility and fertilization time span in Atlantic Salmon and Brown Trout; the effect of water temperature. J. Fish Biol. 50:1099-1093.
- Volpe, J.P., Taylor, E.B., Rimmer, D.W., and Glickman, B.W. 2000. Evidence of natural reproduction of aquaculture-escaped Atlantic Salmon in coastal British Columbia river. Conserv. Biol. 14:899-903.
- Volpe, J., Anholt, B.R., and Glickman, B. 2001. Competition among juvenile Atlantic Salmon (*Salmo salar*) and steelhead (*Oncorhynchus mykiss*): relevance to invasion potential in British Columbia. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 58:197-207.
- Waago, H. 1987. Local treatment of ulcers in diabetic foot with human growth hormone. Lancet 1(8548):1485.

-
- Warrillow, J.A., Josephson, D.C., Youngs, W.D., and Krueger, C.C. 1997. Differences in sexual maturity and fall emigration between diploid and triploid Brook Trout (*Salvelinus fontinalis*) in an Adirondack lake. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 54:1808-1812.
- Webb, J., Verspoor, E., Aubin-Horth, N., Romakkaniemi, A., and Amiro, P. 2007. The Atlantic Salmon. Pages 17-56 in E. Verspoor, L. Stradmeyer and J.L. Nielsen, editors. *The Atlantic Salmon : Genetics, Conservation, and Management*. Blackwell Publishing, Oxford, UK.
- Weir, L.K., Hutchings, J.A., Fleming, I.A., and Einum, S. 2004. Dominance relationships and behavioural correlates of spawning success in farmed and wild male Atlantic Salmon, *Salmo salar*. *J. Anim. Ecol.* 73:1069-1079.
- Weir, L.K., Hutchings, J.A., Fleming, I.A., and Einum, S. 2005. Spawning behaviour and success of mature male Atlantic Salmon (*Salmo salar*) parr of farmed and wild origin. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 62:1153-1160.
- Welcomme, R.L. 1988. *International Introductions of Inland Aquatic Species*. FAO Fisheries Technical Paper 294, Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome, Italy.
- Whoriskey, F.G., Brooking, P., Doucette, G., Tinker, S., and Carr, J.W. 2006. Movements and survival of sonically tagged farmed Atlantic Salmon released in Cobscook Bay, Maine, USA. *ICES J. Mar. Sci.* 63:1218-1223.
- Wilkins, N.P., Cotter, D., and O'Maoiléidigh, N. 2001. Ocean migration and recaptures of tagged, triploid, mixed-sex and all-female Atlantic Salmon (*Salmo salar* L.) released from rivers in Ireland. *Genetica* 111:197-212.
- Williams, F.R., Jung, G.H., and Renard, R.J. 1989. *Forecasters Handbook for Central America and Adjacent Waters*. Naval Environmental Prediction Research Facility, Monterey, California.
- Williams, K.L., Griffiths, S.W., Nislow, K.H., and McKelvey, S. 2009. Response of juvenile Atlantic Salmon, *Salmo salar*, to the introduction of salmon carcasses in upland streams. *Fish. Manag. Ecol.* 16:290-297.
- Withler, R.E., Beacham, T.D., Solar, I.I., and Donaldson, E.M. 1995. Freshwater growth, smelting, and marine survival and growth of diploid and triploid Coho Salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Aquaculture* 136:91-107.
- Xu, B., Mai, K., Xu, Y.L., Miao, H.Z., Liu, Z.H., Dong, Y., Lan, S., Wang, R., and Zhang, P.J. 2001. Growth promotion of red sea bream, *Pagrosomus major*, by oral administration of recombinant eel and salmon growth hormone. *Chin. J. Oceanol. Limnol.* 19:141-146.
- Yamamoto, A., and Iida, T. 1994. Oxygen consumption and hypoxic tolerance of triploid rainbow-trout. *Fish Pathol.* 29:245-251.
- Yamamoto, A., and Iida, T. 1995. Susceptibility of triploid rainbow-trout to IHN, furunculosis and vibriosis. *Fish Pathol.* 30:69-70.
- Yang, R., Brauner, C., Thurston, V., Neuman, J., and Randall, D.J. 2000. Relationship between toxicant transfer kinetic processes and fish oxygen consumption. *Aquat. Toxicol.* 48:95-108.