

NITRATES DE L'EAU D'ALIMENTATION ET RISQUES POUR LA SANTÉ

par Henri Leclerc¹

(Note présentée par Maurice-Paul Durand²)

Nous connaissons depuis longtemps l'importance fondamentale des nitrates dans le cycle de l'azote. Dans le sol ils proviennent de la décomposition de la matière organique animale ou végétale par les microorganismes. Ils sont ensuite utilisés par les plantes et transformés en protéines végétales indispensable à la vie humaine et animale. La quantité de nitrates disponibles dans le sol est le principal facteur limitant la croissance des plantes. Compte tenu de ces fonctions métaboliques naturelles et de leur usage très ancien comme conservateur alimentaire leur innocuité a toujours été considérée comme évidente. Pourtant au cours des dernières décennies un grand nombre d'observations ont conduit les autorités sanitaires de nombreux pays et l'OMS à considérer les nitrates des eaux d'alimentation et, sans doute leur augmentation progressive consécutive aux activités de l'homme, comme un danger potentiel pour la santé publique.

Dans l'édition de 1986 des « Directives de qualité pour l'eau de boisson » de l'OMS, on peut lire, en effet : « il faut tenir compte d'un fait très important, à savoir que les nitrates sont facilement transformés en nitrites par réduction bactérienne. La formation des nitrites est importante pour deux raisons. La première est qu'ils peuvent oxyder l'hémoglobine en méthémoglobine pigment inapte au transport de l'oxygène. La seconde est que, dans certaines conditions, ils peuvent réagir dans l'organisme avec des amines et des amides secondaires et tertiaires, d'origines diverses, habituellement alimentaires, pour former des nitrosamines dont certaines sont considérées comme cancérogènes. »

La prise en compte de ces deux risques mérite d'être analysée et discutée, à la lumière des très nombreux travaux qui lui ont été consacrés au cours des dernières décennies.

La méthémoglobinémie du nourrisson

L'apport alimentaire en nitrates est variable selon les enquêtes (habitudes alimentaires, taux de nitrates dans les aliments consommés...). On admet qu'il se situe entre 75 et 150 mg/j, la teneur en nitrites variant entre 1 et 3 mg/j. Pour l'adulte le taux de nitrates ingérés provient essentiellement des légumes ; il est de l'ordre de 80%. Chez le nourrisson alimenté au biberon avec du lait en poudre, l'eau est pratiquement le seul apport de nitrates.

¹ Membre de l'Académie nationale de Médecine.

² Membre de l'Académie d'Agriculture de France, Directeur honoraire de recherches biologiques, secrétaire général de l'institut français du goût.

Qu'ils soient d'origine endogène ou exogène les nitrates sont absorbés au niveau du grêle proximal et passent dans la circulation sanguine. Ils connaissent, ensuite, un cycle métabolique complexe et encore largement méconnu au cours duquel on observe une excrétion urinaire importante mais partielle et une rétention colique susceptible de favoriser la nutrition de la flore bactérienne. On note également le rôle spécifique des glandes salivaires qui puisent les nitrates dans le sang et les secrètent dans la salive où ils sont partiellement réduits en nitrites. Dans le sang les nitrites qui sont des oxydants puissants transforment l'hémoglobine en méthémoglobine incapable de fixer l'oxygène. L'individu adulte possède heureusement un système enzymatique de réduction (de la méthémoglobine en hémoglobine) qui empêche le taux de méthémoglobine de s'élever à un niveau dangereux. Par contre le nourrisson (moins de 6 mois) chez lequel cette réductase n'est pas encore suffisamment développée peut être la victime de son accroissement qui sera d'autant plus important que le taux de nitrates consommés sera lui-même élevé. Lorsque la méthémoglobine atteint dans le sang 5 à 10% de l'hémoglobine totale, des signes de cyanose apparaissent ; au delà de 45% la mort du nourrisson peut survenir par asphyxie.

▲ Les premiers cas de méthémoglobinémie de nourrissons attribués aux nitrates de l'eau d'alimentation ont été décrits en 1945 aux Etats unis par Comly. Depuis cette observation et jusque dans les années 1985, 3000 cas environ ont été rapportés par l'OMS, concernant le plus souvent des eaux de puits privés particulièrement riches en nitrates (plus de 100mg/l). Selon le mécanisme invoqué les nitrates ingérés avec l'eau par le nourrisson étaient réduits en nitrites soit au niveau gastrique (Ph élevé et développement microbien, en particulier chez les enfants diarrhéiques), soit au niveau colique où pullulent les bactéries réductrices de nitrates ; après réabsorption sanguine les nitrites transforment l'hémoglobine en méthémoglobine dont le taux est directement relié à la teneur en nitrates. Au cours des années 1960-80 d'autres cas de méthémoglobinémie de nourrissons ont été observés, concernant des soupes de carottes et des préparations d'épinards, des aliments qui sont connus pour leur richesse en nitrates. Le rôle néfaste des nitrates dans la méthémoglobinémie ou maladie bleue du nourrisson a fait l'objet d'une large controverse puis d'une remise en cause à la suite de certaines observations simples qui peuvent être résumées comme suit :

1. La première est que les eaux de consommation responsables des cas de méthémoglobinémie étaient, certes, fortement chargées en nitrates mais aussi abondamment polluées par des bactéries fécales. Car ce ne sont pas les nitrates de l'eau ou des aliments qui sont à l'origine des cas de méthémoglobinémie mais les nitrites au pouvoir oxydatif élevé qui résultent de la réduction des nitrates. Ces nitrites ont été formés préalablement in vitro dans le biberon (lait en poudre) ou la préparation alimentaire (carottes ou épinards) par les bactéries contaminantes, réductrices de nitrates. La quantité de nitrites est d'autant plus massive que la charge bactérienne est forte.
2. Il n'existe pas de corrélation entre le taux de méthémoglobinémie et la teneur en nitrates de l'eau ou des aliments ingérés. De nombreuses eaux de puits de bonne qualité bactériologique, chargées en nitrates, n'ont jamais donné lieu à des cas de méthémoglobinémie. Par contre une eau contenant 15 mg/l de nitrates peut donner, par réduction microbienne(polluée bactériologiquement) 10 mg de nitrites, ce qui est théoriquement largement suffisant pour induire une méthémoglobinémie. Des centaines de millions de petits pots d'épinards ou de betteraves ont été consommés aux Etats unis et au Canada sans qu'il en résulte un seul cas de méthémoglobinémie alors que ces produits contiennent 2000mg de nitrates/kg.
3. Dans tous les pays où le niveau d'hygiène est élevé, en Europe ou aux Etats unis, on observe la disparition de la méthémoglobinémie d'origine hydrique ou alimentaire. Les rares cas rapportés relèvent d'une contamination préalable de l'eau du biberon par des bactéries d'origine fécale. L'enquête de Zmirou, en France, est exemplaire à cet égard puisque, sur une population exposée de 9500 nourrissons entre les années 1989-93, un seul cas de

méthémoglobinémie d'origine hydrique a été observé (probablement dû aux nitrites préformés).

Ces données épidémiologiques paraissent admises maintenant, de manière largement consensuelle. Pour éviter la méthémoglobinémie du nourrisson il est évidemment nécessaire que la préparation des biberons ou des conditionnements alimentaires pour bébé et, surtout leur conservation, soient effectuées selon les règles élémentaires de l'hygiène.

Le risque cancérigène

Le deuxième risque sanitaire envisagé est celui de la formation de composés N-nitrosés (C.N.O.) cancérigènes qui prendraient naissance, dans l'organisme, à partir de composés azotés précurseurs (amines secondaires, tertiaires, amides, carbamates, guanidines, peptides, protéines...) et de nitrites produit par la réduction de nitrates ingérés. Cette hypothèse doit être discutée à la lumière des données suivantes :

Depuis plusieurs décennies on sait que des C.N.O. existent, préformés, dans certains produits alimentaires. Cet apport exogène (eau incluse) est cependant très faible, de l'ordre de quelques microgrammes par jour. La formation endogène, à partir de précurseurs, est également très faible et sans relation avec les quantités de nitrates ingérés. Elle est aussi tributaire de nombreux facteurs tels que alimentation, tabac, vitamine C...il en est de même de la formation endogène des nitrates et des nitrites.

Les expérimentations animales ont montré que la quasi-totalité des C.N.O étudiés (environ 300) induisent des tumeurs dans une grande variété d'espèces. Ces cancers surviennent après apport exogène de C.N.O. ou, à la suite de leur formation endogène à partir de précurseurs azotés et de nitrites. Il importe surtout de retenir que les doses utilisées dans ces expériences sont élevées et sans commune mesure avec celles que l'on rencontre, chez l'homme, dans des conditions normales de vie.

Un grand nombre d'enquêtes épidémiologiques ont été conduites, principalement au cours des années 1970-80-90, pour tenter d'établir une corrélation entre les nitrates de l'eau d'alimentation et l'incidence des cancers gastriques. Une conférence d'experts réunie à Copenhague, en 1984, sur ce sujet concluait qu'aucun lien évident ne pouvait être établi entre la fréquence des cancers, notamment gastriques, et la concentration en nitrates des eaux d'alimentation. La presque totalité des enquêtes réalisées de 1985 à 1995 concluent à l'absence de corrélation, comme le mentionnent L. et J.L. L'hirondel (1996).

L'épidémiologie du cancer gastrique a connu plus récemment un rebondissement spectaculaire depuis la découverte de la bactérie *Helicobacter pylori* en 1982. La gastrite à *H.pylori* est l'infection bactérienne la plus répandue dans le monde. Elle peut conduire, selon différentes conditions, à la gastrite chronique active, à la maladie ulcéreuse ou au cancer gastrique. *H.pylori* est la première bactérie au pouvoir carcinogène établi et officiellement reconnu. Dans le contexte multifactoriel propre au développement du cancer gastrique le rôle joué par *H.pylori* et ses facteurs de virulence apparaît essentiel, associé aux facteurs génétiques de l'hôte et à des facteurs de l'environnement (alimentation, tabac...).

Conclusion

Le risque de méthémoglobulinémie du nourrisson a été l'argument à la base des exigences réglementaires concernant les nitrates de l'eau d'alimentation. Une concentration maximale de 50 mg/l, valeur exprimée en NO₃, est imposée par le décret 89-3 de 1989 (modifié en 1990, 1991 et 1995) décret pris en fonction de la directive 80/778/CEE du 15/7/1980. Cette valeur est également préconisée par l'OMS dans la dernière édition (2006) des directives de qualité pour l'eau de boisson à partir de données épidémiologiques concernant la méthémoglobulinémie. Ce premier risque a été relayé par un second, celui du cancer (essentiellement gastrique). Or nous avons vu précédemment que d'une part le rôle des nitrates dans la méthémoglobulinémie du nourrisson ne pouvait plus être admis et que, d'autre part, les études épidémiologiques les plus approfondies avaient été incapables d'apporter la preuve d'une association des nitrates avec un risque cancérigène chez l'homme. On peut, en conséquence, s'interroger sur les valeurs limites préconisées pour les nitrates des eaux d'alimentation par les réglementations nationales et internationales. Pour les uns elles sont fondées sur des risques inexistant (méthémoglobulinémie) ou non démontrés scientifiquement (cancer). D'un autre côté, comme d'autres le questionnent, est-il possible ou souhaitable de laisser le taux de nitrates dans notre environnement hydrique s'accroître sans retenue par suite de l'activité humaine. La question est sans doute posée mais il n'apparaît pas raisonnable qu'elle soit discutée sur la base de risques sanitaires prétendus avérés.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Ce document n'est qu'une réflexion sommaire et très courte. Il a été rédigé à partir de quelques livres et revues générales qui figurent ci-dessous, comportant eux-mêmes de très nombreuses publications.

- (1) OMS, 1980. – Nitrates, nitrites et composés N-nitroso. Critères d'hygiène de l'environnement ; rapport d'un groupe de travail, Lyon, 16-21 février 1976.
- (2) OMS, 1985. – Health hazards from nitrates in drinking water. Report on a WHO meeting Copenhagen 5-9 March 1984.
- (3) OMS, 1986. – Directives de qualité pour l'eau de boisson: composants minéraux intéressant la santé.
- (4) OMS, 1994. – Directives de qualité pour l'eau de boisson, 2^{ème} édition, volume 1. Recommandations.
- (5) OMS, 1998. – Guidelines for drinking water quality. Second edition. Addendum to volume 2. Health criteria and other supporting information.
- (6) OMS, 2006. – Guidelines for drinking-water quality, third edition, incorporating first addendum.
- (7) APFELBAUM Marian. 1998. – Risques et peurs alimentaires. Éditions Odile Jacob, 288 pages.
- (8) CHAMBON Paul et VIAL Jean. 1995-97. – Relations entre l'ingestion de nitrates et de nitrites et l'état de santé des consommateurs. document interne du Conseil national supérieur d'hygiène publique de France, section des eaux, 95 pages.
- (9) HAMON Michel. 2004. – Les nitrates peuvent-ils induire une toxicité indirecte ? Journée scientifique sur "les risques alimentaires d'origine chimique". Dossier scientifique de l'IFN n°14.
- (10) L'HIRONDEL Jean et Jean-Louis. 1996. – Les nitrates et l'homme. Le mythe de leur toxicité. Éditions de l'institut de l'environnement, 256 pages.