

Evaluation globale de la microtoxicité des eaux

C. FAURIS*

RESUME

Les méthodes classiques de toxicité *in vivo* et *in vitro* n'étant pas adaptées à la mesure de la microtoxicité des eaux destinées à la consommation humaine, nous avons mis au point un test reposant sur l'inhibition des vitesses de synthèse d'ARN de cellules humaines en présence de toxiques. Ce test quantitatif est reproductible, rapide et très sensible puisqu'il ne nécessite aucune concentration des toxiques. L'étroite corrélation établie avec un autre test basé sur l'inhibition d'ancrage cellulaire montre que cette mesure correspond à un réel phénomène de morbidité cellulaire et constitue un outil sanitaire très fiable. Le grand nombre de mesures effectuées depuis 15 ans et l'étude de l'impact des toxiques sur le métabolisme des nucléotides intracellulaires ont permis de fixer à 70 % de synthèse d'ARN la valeur minimum de garantie de la qualité de l'eau.

Le test s'applique à tous les types d'eaux, eaux potables et eaux polluées, eaux douces et eaux marines, eaux embouteillées et eaux de dialyse rénale. Il est un outil complémentaire des analyses chimiques dans l'aide à la protection de l'environnement.

Mots clés : toxicité, cellules humaines, synthèse d'ARN, pollution de l'eau, eaux de rivière, eaux de source, eaux potables, eaux embouteillées, usines de traitement.

SUMMARY

The classical in vivo and in vitro toxicity methods are not suitable for measurement of drinking waters microtoxicity. We therefore developed a method based on the RNA synthesis inhibition of human cells in the presence of toxic compounds. This method is reproducible, rapid and highly sensitive, since it does not require any concentration of the toxic compounds. The close correlation with the results of another test based on the cellular attachment inhibition proves that the RNA synthesis test corresponds to a real morbidity and is a reliable sanitary tool. The great number of measures carried out for 15 years and the study of the toxic compounds on the intracellular nucleotides metabolism enabled us to fix the minimum value of water quality guarantee on 70 % of RNA synthesis.

This test applies to every type of water, drinking and polluted waters, soft and sea waters, mineral waters and renal dialysis waters. It is a complementary tool of chemical analyses in assistance of environmental protection.

Key words : toxicity, human cell, RNA synthesis, water pollution, drinking water, spring water, river water, treatment plant, bottled water.

* Laboratoire de toxicologie
C.R.E.C.E.P.
144, avenue Paul-Vaillant-Couturier
75014 Paris
Tél. : (1) 46.55.85.00

Evaluation globale de la microtoxicité des eaux

C. FAURIS*

RESUME

Les méthodes classiques de toxicité *in vivo* et *in vitro* n'étant pas adaptées à la mesure de la microtoxicité des eaux destinées à la consommation humaine, nous avons mis au point un test reposant sur l'inhibition des vitesses de synthèse d'ARN de cellules humaines en présence de toxiques. Ce test quantitatif est reproductible, rapide et très sensible puisqu'il ne nécessite aucune concentration des toxiques. L'étroite corrélation établie avec un autre test basé sur l'inhibition d'ancrage cellulaire montre que cette mesure correspond à un réel phénomène de morbidité cellulaire et constitue un outil sanitaire très fiable. Le grand nombre de mesures effectuées depuis 15 ans et l'étude de l'impact des toxiques sur le métabolisme des nucléotides intracellulaires ont permis de fixer à 70 % de synthèse d'ARN la valeur minimum de garantie de la qualité de l'eau.

Le test s'applique à tous les types d'eaux, eaux potables et eaux polluées, eaux douces et eaux marines, eaux embouteillées et eaux de dialyse rénale. Il est un outil complémentaire des analyses chimiques dans l'aide à la protection de l'environnement.

Mots clés : toxicité, cellules humaines, synthèse d'ARN, pollution de l'eau, eaux de rivière, eaux de source, eaux potables, eaux embouteillées, usines de traitement.

SUMMARY

The classical in vivo and in vitro toxicity methods are not suitable for measurement of drinking waters microtoxicity. We therefore developed a method based on the RNA synthesis inhibition of human cells in the presence of toxic compounds. This method is reproducible, rapid and highly sensitive, since it does not require any concentration of the toxic compounds. The close correlation with the results of another test based on the cellular attachment inhibition proves that the RNA synthesis test corresponds to a real morbidity and is a reliable sanitary tool. The great number of measures carried out for 15 years and the study of the toxic compounds on the intracellular nucleotides metabolism enabled us to fix the minimum value of water quality guarantee on 70 % of RNA synthesis.

This test applies to every type of water, drinking and polluted waters, soft and sea waters, mineral waters and renal dialysis waters. It is a complementary tool of chemical analyses in assistance of environmental protection.

Key words : toxicity, human cell, RNA synthesis, water pollution, drinking water, spring water, river water, treatment plant, bottled water.

* Laboratoire de toxicologie
C.R.E.C.E.P.
144, avenue Paul-Vaillant-Couturier
75014 Paris
Tél. : (1) 46.55.85.00

Méthodes de mesure de la toxicité des eaux

Les eaux utilisées pour la consommation humaine proviennent essentiellement d'eaux superficielles et d'eaux profondes. Alors que les eaux profondes sont relativement bien protégées, les eaux superficielles sont exposées à toutes sortes de pollutions d'origine humaine, qui ne cessent d'augmenter. Une succession de traitements physiques, chimiques et biologiques permet l'obtention progressive d'eau exempte d'agents pathogènes, mais où subsistent de nombreux micropolluants à l'état de traces. Quelle est l'incidence sur la santé humaine de l'absorption quotidienne de microquantités de toxiques pendant toute une vie ? Cette question reste à l'heure actuelle sans réponse, mais il est déjà établi que certaines manifestations pathologiques sont liées directement à la qualité de l'eau (exemple des dialyses rénales). Cela démontre la nécessité de l'évaluation de doses infimes de toxiques dans les eaux.

Les méthodes les plus répandues de mesure de toxicité des eaux utilisent des organismes de taille réduite (daphnies, bactéries...) et déterminent l'accroissement de mortalité des populations exposées. La très faible sensibilité de ces méthodes les rendent inutilisables dans les eaux de consommation ou faiblement polluées, à moins d'une concentration préalable de l'eau à analyser. Mais la concentration présente des inconvénients rédhibitoires (impossibilité de contrôler le rendement, sélection des toxiques, modification des composés...). L'extrait ne reflète pas la composition chimique réelle de l'eau.

Depuis quelques années, de nombreux tests utilisant les cellules animales en culture se sont développés. La plupart d'entre eux ne sont pas assez sensibles (tests basés sur la mortalité cellulaire), ou sont trop sélectifs (tests basés sur les activités enzymatiques isolées). Deux tests, au contraire, présentent un grand intérêt, tant par leur haute sensibilité, puisqu'ils mesurent un degré de maladie de la cellule, que par leur réponse à une gamme très étendue de toxiques. L'un d'eux, dont nous présentons ici quelques applications, est basé sur l'inhibition quantitative de la vitesse de synthèse d'ARN de cellules humaines en présence de toxiques, l'autre, basé sur les propriétés de surface de la cellule, détermine l'inhibition quantitative de la vitesse d'ancrage de la même lignée cellulaire sur un support solide. Ces deux tests ne nécessitent aucune concentration de l'échantillon d'eau à tester.

La mesure de la vitesse de synthèse d'ARN (1) consiste à incuber des cellules humaines HeLa S3 dans un milieu de culture reconstitué avec l'eau à tester. Après 20 heures d'incubation, la vitesse de synthèse d'ARN cellulaire est déterminée en mesurant la vitesse d'incorporation d'un traceur radioactif, l'uridine tritiée, dans l'ARN cellulaire. La cinétique est réalisée sur 30 minutes, la vitesse de synthèse d'ARN étant linéaire pen-

dant au moins 30 minutes, après une phase de latence d'environ 2 minutes, qui représente le temps nécessaire à l'uridine pour pénétrer dans la cellule (fig. 1). Pour chaque échantillon, la vitesse de synthèse d'ARN est déterminée en calculant la pente de la droite de régression. Elle est rapportée à celle obtenue pour le témoin, qui est arbitrairement fixée à 100 %. Les résultats sont alors exprimés en pourcentage de synthèse d'ARN par rapport au témoin. 100 % correspond donc à l'absence totale de cytotoxicité, le témoin étant obtenu par l'utilisation d'eau pyrolysée ultrapure dépourvue de tout contaminant organique détectable.

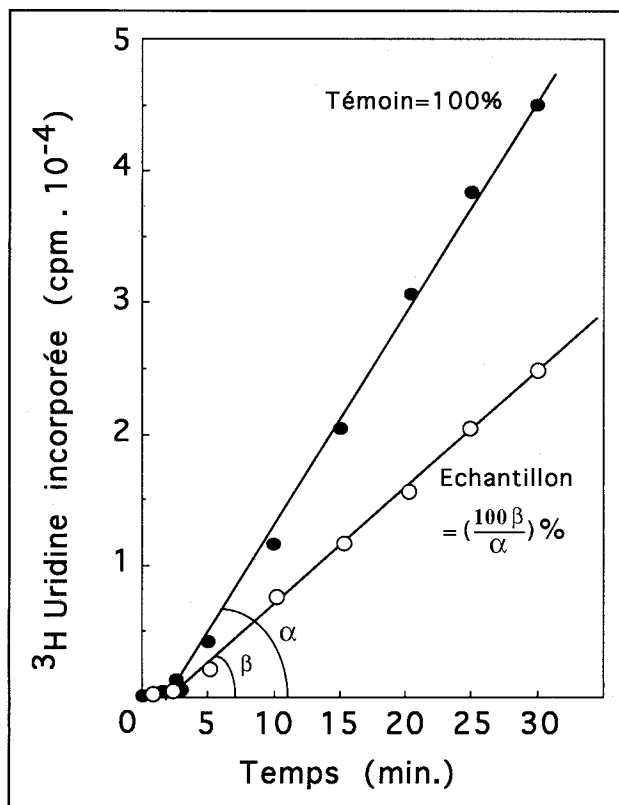


Fig. 1. — Cinétiques de synthèse d'ARN.

Le test d'ancrage cellulaire (2) consiste à incuber des cellules humaines HeLa S3 dans un milieu de culture reconstitué avec l'eau à tester. Après 48 heures d'incubation, l'aptitude de fixation des cellules sur un support solide est déterminée par la numération, toutes les 10 minutes durant 60 minutes, des cellules restées en suspension. Le nombre moyen de cellules non ancrées est ensuite comparé à celui obtenu pour la culture témoin.

La détection de traces de toxiques impose de sérieuses contraintes techniques. En effet, l'obtention de résultats corrects et reproductibles est subordonnée à l'utilisation de cellules en parfait état physiologique et à l'utilisation d'une verrerie ultra-propre, ce qui implique que l'eau utilisée pour les cultures et pour la vaisselle soit exempte de toute trace d'éléments minéraux

et organiques et par conséquent de toute toxicité. Cette eau hyper-pure® est obtenue par déminéralisation, osmose inverse, filtrations sur charbon actif et résines échangeuses d'ions, filtration sur 0,2 µm et pyrolyse à 650 °C (pyrodistillateur* Pasteur, Biosys, France). L'état de santé optimal des cellules est en effet essentiel à la mise en évidence d'un effet toxique, car les cellules sont d'autant moins sensibles aux toxiques auxquels elles sont exposées qu'elles sont en mauvais état physiologique.

Signification sanitaire du test de synthèse d'ARN

Après avoir montré sur des toxiques connus que l'inhibition de la vitesse de synthèse d'ARN était quantitative, nous avons appliqué ce test à la détermination de la cytotoxicité globale de tous les types d'eaux. Ce test s'est avéré être un instrument de mesure fiable et sensible des fluctuations relatives de la toxicité d'un milieu donné. Mais quelle est sa signification réelle ? Autrement dit, est-il bien le reflet d'un état de pathologie cellulaire ?

Pour répondre à cette question, nous avons comparé les réponses des deux tests (vitesse de synthèse d'ARN et ancrage cellulaire) vis-à-vis d'une gamme étendue de toxiques (3). En effet, si le test de synthèse d'ARN n'était que le reflet d'une toxicité partielle, il n'y aurait pas de corrélation avec un autre test basé sur des fonctions biologiques différentes. Réciproquement, l'existence d'une corrélation est bien le reflet d'une toxicité globale. Or, une très nette corrélation a été établie, qu'il s'agisse d'un toxique de référence (CI₅₀ (concentration inhibitrice à 50 %) identiques dans les deux systèmes), ou qu'il s'agisse d'une gamme étendue de toxiques. Cela signifie que ces mesures sont bien des mesures de morbidité cellulaire. Le test a donc une réponse globale, ce qui lui confère une valeur sanitaire indéniable.

Le grand nombre de mesures effectuées quotidiennement depuis quinze ans sur tous les types d'eau, dans toutes sortes de situations, normales et anormales, a permis d'établir sans ambiguïté le seuil sanitaire en-deçà duquel il conviendrait de ne pas se situer. Ce seuil sanitaire est de 70 % de synthèse d'ARN.

Applications de la mesure de la vitesse de synthèse d'ARN

Outre les déterminations de CI₅₀ des substances chimiques, la mesure s'applique à tous les types d'eaux. Nous nous limiterons cependant à quelques exemples pris dans le domaine de la production d'eau potable à partir des eaux de surface et à partir des eaux de source ainsi que dans le domaine des eaux embouteillées.

Efficacité des filières classiques de production d'eau potable en fonction de la qualité des eaux de surface

Nous avons suivi pendant 3 ans l'évolution de la qualité toxicologique de l'eau de 2 rivières au niveau des prises d'eau qui alimentent 3 usines de production d'eau potable (la rivière A alimente l'usine 1, la rivière B alimente les usines 2 et 3). Simultanément, nous avons suivi la qualité toxicologique de l'eau en sortie des 3 usines.

Les résultats (fig. 2) montrent que globalement la qualité cytotoxicologique des eaux brutes est correcte (moyennes annuelles de pourcentage de synthèse d'ARN supérieures à 60 %). Mais elle a tendance à se dégrader par suite de pollutions ponctuelles, qui sont de plus en plus fréquentes et intenses (les fluctuations annuelles des indices de toxicité sont passés de 9 % en 1988 à 14 % en 1989 et à 21 % en 1990).

A cet égard, l'année 1990 est très intéressante. Elle voit apparaître 2 pics de forte cytotoxicité, en été et en fin d'année. Le premier pic correspond à une période de sécheresse exceptionnellement longue, qui a entraîné une forte diminution du débit des rivières. Ce phénomène s'est traduit par une concentration des toxiques rejetés dans l'eau. Le second pic correspond aux premières pluies qui ont suivi cette période de sécheresse et ont lessivé les berges.

Les mesures effectuées de 1987 à 1990 sur l'eau refoullée par les 3 usines (fig. 2) mettent clairement en évidence plusieurs périodes anormales. La première, au début de l'année 1988, correspond à de très grosses crues ayant entraîné une turbidité particulièrement élevée. Dans les usines 1 et 3 de filtration lente, le traitement au chlorure ferrique a entraîné le colmatage rapide des filtres, qui ont donc été nettoyés beaucoup plus souvent que de coutume, empêchant ainsi la membrane biologique de jouer son rôle d'épuration. Dans l'usine 2 de filtration rapide, le pic de toxicité est dû à la basse température de l'eau (4 à 6 °C), qui a très fortement réduit l'activité biologique des filtres, associée à l'insuffisance du traitement au charbon actif.

Deux autres pics de toxicité sont observés sur l'eau refoullée en 1990, en été et à la fin de l'année. Ces résultats, rapprochés de ceux obtenus sur l'eau brute aux mêmes périodes, montrent que ce sont les mêmes événements qui sont responsables des pics de cytotoxicité dans l'eau brute et dans l'eau refoullée. Autrement dit, en été, les toxiques, concentrés dans les eaux des 2 rivières à cause du faible débit de celles-ci, ont traversé les filières de traitement et se sont retrouvés dans l'eau refoullée. De même, en fin d'année, les toxiques provenant du lessivage des berges n'ont été arrêtés par aucun traitement, comme le témoigne l'intensité des pics détectés.

En dehors de ces périodes de crise, le profil toxicologique de l'usine 2 est tout à fait satisfaisant (synthèse d'ARN : 86 % en 1987 et 79 % en 1989), celui de

* Mis au point par l'Institut PASTEUR, commercialisé par la société BIOSYS, 21, quai du Clos-des-Roses, 60200 Compiègne, tél. : 44.86.22.75.

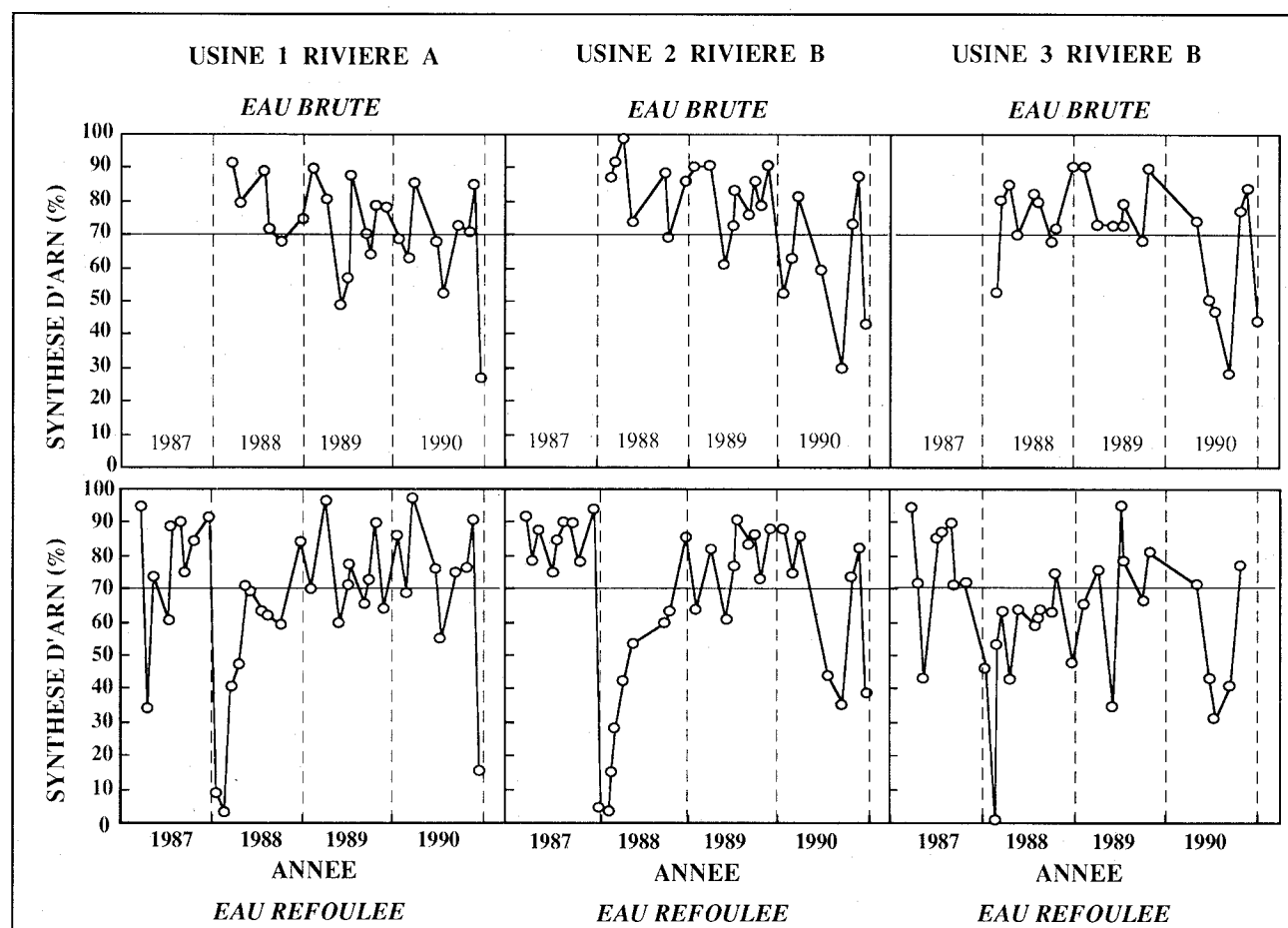


Fig. 2. — Evolution de la cytotoxicité d'eaux de rivières avant et après traitement de potabilisation. 100 % correspond à l'absence totale de cytotoxicité.

l'usine 1 l'est moins (77 % en 1987 et 74 % en 1989) et montre davantage de fluctuations et de difficultés dans la maîtrise des traitements. Les fluctuations sont particulièrement importantes et fréquentes sur l'usine 3, où plus de la moitié des points n'atteignent pas le seuil sanitaire de 70 %. Ces résultats sont en accord avec les observations physico-chimiques, qui ont conduit, au début de l'année 1991, à la rénovation de cette usine. D'ailleurs, les résultats obtenus avec la nouvelle filière de traitement sont tout à fait satisfaisants sur le plan toxicologique.

Ainsi, cette étude systématique de 4 ans a montré que les traitements sont efficaces vis-à-vis de faibles charges globales de micropolluants mais ne le sont pas lors de pollutions occasionnelles, de plus en plus fréquentes. Elle a mis aussi en évidence le bon fonctionnement de deux usines et le mauvais fonctionnement de la troisième.

Évaluation de l'efficacité des étapes de traitement dans les filières classiques de production d'eau potable

Nous avons étudié à plusieurs reprises le devenir des substances toxiques à l'intérieur des filières de traite-

ment. Toutes ces études ont mis en évidence les efficacités et les insuffisances des diverses étapes de traitement sur le plan de la microtoxicité.

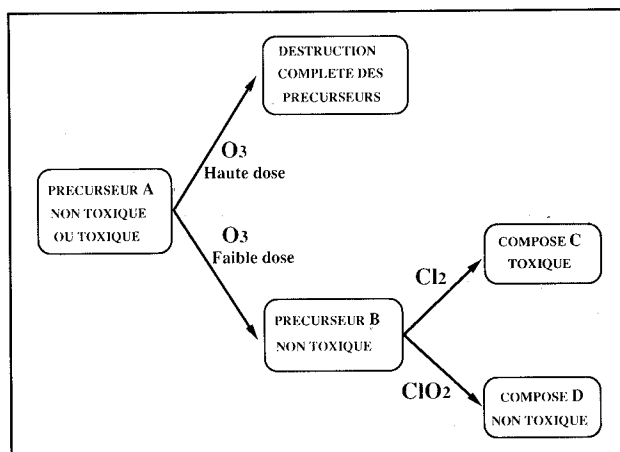


Fig. 3. — Relation entre traitements oxydants et microtoxicité dans les filières de traitement.

En particulier, elles ont constamment souligné l'importance de l'étape d'ozonation sur la qualité de l'eau finale. En effet, comme le montre la figure 3, les

substances chimiques ayant échappé à la filtration (précurseurs A), qu'elles soient ou non toxiques, sont complètement dégradées après une ozonation à dose optimale, c'est-à-dire suffisamment forte. Dans ce cas, l'étape finale de chloration n'induit aucune cytotoxicité, alors qu'une ozonation insuffisante entraîne la dégradation de substances toxiques et la formation de sous-produits non toxiques (précurseurs B) qui deviennent toxiques lors de la chloration finale, quelle que soit la dose de chlore utilisée. Le suivi en parallèle du CIOT (chlore organique total) a montré que les composés toxiques formés par chloration finale sont des substances organiques chlorées. Il a été démontré aussi que le bioxyde de chlore, à la différence du chlore, n'induit pas de composés cytotoxiques.

D'une façon générale, ces études montrent clairement le rôle déterminant des oxydants sur la qualité de l'eau finale et l'interdépendance des étapes de traitement, de telle sorte qu'une étape de traitement ne peut être appréciée qu'en relation avec celles qui la suivent et la précèdent. Elles permettent aussi d'aider dans le choix des réactifs et de discerner l'origine de certains problèmes.

Problèmes soulevés par l'alimentation en eau de source

Nous avons suivi de 1987 à 1990 l'évolution de la cytotoxicité de l'eau d'un réseau urbain dont une partie est alimentée par les sources S1 et une autre partie, par les sources S2.

Excepté l'été 1990, la qualité toxicologique de l'eau provenant des sources S1 est satisfaisante (fig. 4). En effet, les moyennes annuelles des synthèses d'ARN sont de 77 % et seulement 1/4 des points se situent au-dessous du seuil de 70 %. Il s'agit de petits pics de cytotoxicité qui apparaissent au printemps et en Septembre-Octobre après les traitements agricoles. Le grand pic apparaît au moment de la grande sécheresse de l'été 1990. Il pourrait s'expliquer par la présence de produits de traitements toxiques entraînés par l'eau d'arrosage. En effet, à cette période, les agriculteurs ont été contraints d'arroser. Or, les drains, installés depuis le début du siècle, alimentent directement l'acqueduc, ce qui a eu pour conséquence directe et immédiate la dégradation de la qualité de l'eau distribuée.

Le même grand pic de cytotoxicité est détecté sur les eaux provenant des sources S2 (fig. 4), mais seulement en fin d'année. Ce décalage est vraisemblablement dû à la protection du karst par une épaisse couche d'argile, qui a retenu l'eau des arrosages agricoles jusqu'aux premières pluies de Novembre. La pression des eaux pluviales sur l'argile a alors accéléré la percolation. L'eau des arrosages agricoles a été ensuite rapidement pompée et distribuée. C'est la forte toxicité de cette eau qui a été mesurée au moment des premières

pluies. Ainsi, c'est le même événement qui est responsable des deux pics de toxicité pourtant décalés dans le temps.

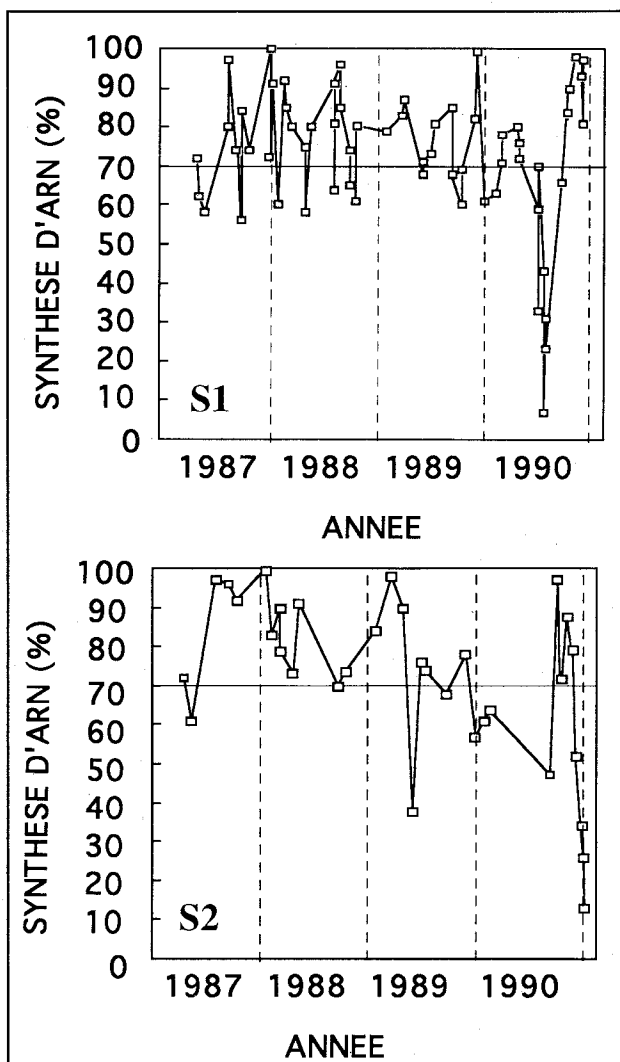


Fig. 4. — Evolution de la cytotoxicité de l'eau de distribution publique provenant de deux sources S1 et S2. 100 % correspond à l'absence totale de cytotoxicité.

Pour vérifier qu'il existe une relation entre la présence de ces pics et celle de produits agricoles dans l'eau, nous avons comparé l'évolution des nitrates pendant les dix dernières années à l'évolution de la cytotoxicité dans les sources S1, d'une part, et S2, d'autre part. La figure 5 met en évidence l'étroite corrélation entre la concentration en nitrates et la cytotoxicité, puisque la pente de la droite de régression des sources S1 est égale à celle des sources S2. Ces résultats donnent aux hypothèses précédentes toute leur vraisemblance. Ils laissent ainsi supposer que les traitements agricoles sont responsables de la dégradation de la qualité des eaux de source. La toxicité des nitrates étant négligeable à cette dose, la microtoxicité observée résulte donc vraisemblablement des produits accompagnant les nitra-

tes. C'est ce que semblerait prouver la comparaison des CI50 (concentration inhibitrice à 50 % de la synthèse d'ARN) d'un produit pur, le dinosèbe et du produit commercial correspondant, le phénotan (fig. 6). Le produit commercial (CI50 : 12 mg/l) est plus toxique que le produit pur (42 mg/l), ce qui pourrait être dû aux adjuvants, tels que stabilisants et solubilisants.

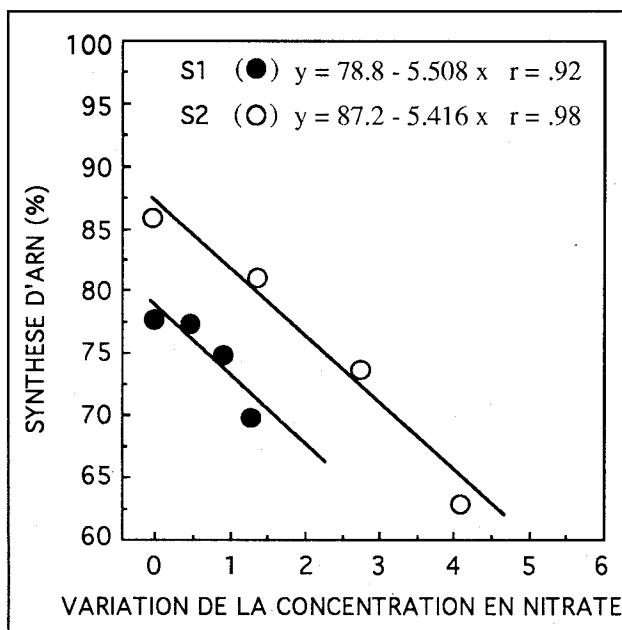


Fig. 5. — Corrélation entre la microtoxicité et la concentration en nitrate dans les eaux de source S1 et S2.

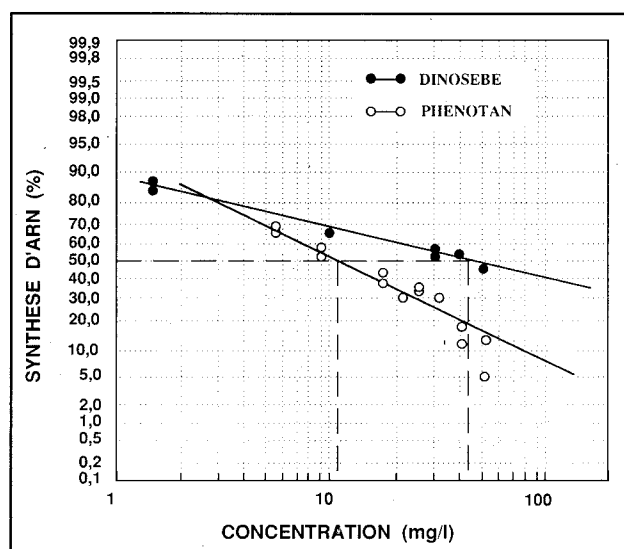


Fig. 6. — Cytotoxicité d'un pesticide. Comparaison des CI50 du produit pur (dinosèbe) et du produit commercial (phénotan).

Hétérogénéité de la qualité des eaux embouteillées

Des mesures de cytotoxicité ont été réalisées en 1990 sur quelques eaux de source embouteillées. Les résultats (fig. 7) suggèrent trois remarques intéressantes.

EAUX DE SOURCE EMBOUTEILLEES			
Eaux de source	Nature de la bouteille	synthèse d'ARN (%)	
		T = 0	T = 6 mois
A1	Verre	98 %	85 %
	PVC	100 %	96 %
A2	Verre	85 %	80 %
	PVC	86 %	84 %
A3	PVC	85 %	84 %
A4	Verre	92 %	89 %
	PVC	96 %	89 %
A5	Verre	80 %	82 %
A6	PVC	88 %	69 %
B 1	PVC	81 %	52 %
B 2	PVC	85 %	60 %
B 3	PVC	76 %	64 %
B 4	PVC	76 %	62 %
C 1	Verre	80 %	77 %
C 1	PVC	77 %	71 %
C 1 + CO2	Verre	79 %	58 %
C 1 + CO2	PVC	74 %	52 %

Fig. 7. — Evolution de la cytotoxicité d'eaux de source embouteillées. 100 % correspond à l'absence totale de cytotoxicité.

Premièrement, toutes les eaux testées sont de qualité satisfaisante dans les premiers jours qui suivent l'embouteillage. Deuxièmement, à la différence de ce qui était observé au début des années 80, la nature du flacon n'altère pas la qualité de l'eau, ce qui met bien en évidence l'amélioration de la fabrication du PVC alimentaire. Enfin, suivant leur origine, les eaux se répartissent en 3 groupes : le premier groupe (A) correspond aux eaux dont la qualité est maintenue après 6 mois de stockage. Le deuxième groupe (B) correspond aux eaux dont la qualité se dégrade au cours du stockage. Il est intéressant de noter que les eaux appartenant à cette catégorie présentent conjointement des problèmes d'hygiène, lors de l'embouteillage, entraînant la présence de bactéries et de champignons. Le troisième groupe (C) correspond à la même eau, avec ou sans ajout de CO₂. Il est clair que l'ajout de CO₂ altère la qualité de l'eau au cours du stockage. Or, les bicarbonates créés à partir du CO₂ ne sont pas

toxiques. Le CO₂ contient vraisemblablement des contaminants dont la toxicité s'accroît au cours du temps. En d'autres occasions, le test de synthèse d'ARN a permis de détecter une toxicité dans une eau qui en est habituellement dépourvue. Il a pu être établi que les impuretés du CO₂ étaient responsables de cette cytotoxicité.

Conclusion

Ces exemples montrent qu'à toutes les étapes de production d'eau potable, le test de cytotoxicité basé sur la vitesse de synthèse d'ARN fournit de précieux renseignements grâce à son caractère global et à sa sensibilité. Basé sur la morbidité cellulaire, il ne nécessite en effet aucune concentration de l'eau. De plus, la rapidité de sa réponse et l'excellente précision des résultats, qui évite de complexes interprétations statistiques, lui confèrent un intérêt indéniable pour la mesure des fluctuations relatives de la toxicité d'un milieu.

Mais comme tous les tests *in vitro*, celui-ci a ses limites : les cellules en culture ne sont pas comparables à un organisme supérieur dont elles ne possèdent ni les systèmes de protection, ni les systèmes de détoxification. Une inhibition de la vitesse de synthèse d'ARN n'entraîne donc pas nécessairement un effet néfaste sur la santé humaine, mais elle permet une évaluation du risque pour la santé humaine. D'ailleurs, le seuil de 70 %, que les nombreuses mesures réalisées depuis quinze ans ont permis d'établir, n'est en aucun cas une limite de potabilité, mais une indication d'un début significatif de pathologie cellulaire.

Le test de synthèse d'ARN est en fait une mesure de la charge globale de la micropollution de l'eau et non une mesure de macrototoxicité aiguë. Son intérêt est incontestable non seulement dans le cas de fortes pollutions ponctuelles, où elle corrèle très bien avec les mesures physicochimiques, mais aussi dans les cas beaucoup plus fréquents de faibles pollutions chroniques ou occasionnelles, car elle se substitue aux

mesures physicochimiques qui ne sont pas capables de détecter tous les composés présents dans l'eau, y compris les plus toxiques. C'est le cas des molécules polaires (en particulier les molécules biologiques hydrophiles) qui échappent à toutes les méthodes d'identification et qui, souvent, deviennent toxiques après les traitements oxydants, mais peuvent l'être avant et le rester malgré les traitements. L'outil dont nous disposons est donc très précieux, puisqu'il prend en compte tous les composés toxiques, sans les modifier.

Ainsi, comme nous l'avons vu, le test permet d'aider à la résolution de problèmes causés par la présence des toxiques. C'est par exemple le cas des sources dont on pourrait éviter la pollution par les drains si ceux-ci n'alimentaient plus directement l'acqueduc. Les pollutions de ces sources par les arrosages agricoles pourraient aussi être évitées grâce à des périmètres de protection tenant compte de la nature géologique des terrains et grâce à une fabrication réglementée des produits agricoles.

Finalement, le domaine d'utilisation de ce test dans un environnement de plus en plus pollué est très étendu et s'avère être un complément indispensable des techniques physicochimiques pour apprécier la qualité de l'eau.

Remerciements

Nous remercions Murielle PHILIPPE pour sa collaboration efficace et avisée.

Bibliographie

- (1) C. FAURIS, C. DANGLLOT, R. VILAGINES, *Water Res.* (1985), **19**, 677-684.
- (2) C. FAURIS, C. DANGLLOT, R. VILAGINES, *J. Fr. Hydrol.* (1986), **17**, 131-142.
- (3) R. VILAGINES; C. FAURIS, C. DANGLLOT, *Bull. Acad. Natl. Méd.* (1987), **171**, 903-911.