



Validation des critères B et C relatifs aux  
méthylnaphtalènes dans les sols, sur la base  
de la protection de la santé humaine

INSTITUT NATIONAL  
DE SANTÉ PUBLIQUE  
DU QUÉBEC

Québec 



# Validation des critères B et C relatifs aux méthyl-naphtalènes dans les sols, sur la base de la protection de la santé humaine

Direction de la santé environnementale  
et de la toxicologie

Septembre 2011

**AUTEUR**

Stéphane Buteau, M. Sc., toxicologue  
Institut national de santé publique du Québec

**AVEC LA COLLABORATION DE**

Denis Belleville, M.D., M. Sc., toxicologue  
Institut national de santé publique du Québec

Mathieu Valcke, M. Env., M. Sc., toxicologue  
Institut national de santé publique du Québec

**RELECTEURS**

Monique Beausoleil, M. Sc., toxicologue  
Agence de la santé et des services sociaux de Montréal/Direction de santé publique

Albert J. Nantel, M.D., toxicologue  
Institut national de santé publique du Québec

*Ce document est disponible intégralement en format électronique (PDF) sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec au : <http://www.inspq.qc.ca>.*

*Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante : <http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : [droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca](mailto:droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca).*

*Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.*

DÉPÔT LÉGAL – 4<sup>e</sup> TRIMESTRE 2011  
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES NATIONALES DU QUÉBEC  
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES CANADA  
ISBN : 978-2-550-63541-3 (PDF)

©Gouvernement du Québec (2011)

## TABLE DES MATIÈRES

<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>III</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS .....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>1 CRITÈRES B ET C ACTUELS RELATIFS AUX MÉTHYLNAPHTALÈNES.....</b>	<b>3</b>
<b>2 MÉTHODOLOGIE.....</b>	<b>5</b>
2.1 Approche employée pour la validation des critères B et C.....	5
2.2 Description des scénarios d'exposition.....	6
<b>3 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES AUX MÉTHYLNAPHTALÈNES.....</b>	<b>7</b>
<b>4 CONCENTRATIONS DES MÉTHYLNAPHTALÈNES DANS L'ENVIRONNEMENT .....</b>	<b>9</b>
4.1 Air ambiant et air intérieur .....	9
4.1.1 Air ambiant.....	9
4.1.2 Air intérieur.....	10
4.2 Eau potable.....	10
4.3 Alimentation .....	11
4.4 Sols et poussières intérieures .....	11
4.4.1 Sols.....	11
4.4.2 Poussières intérieures.....	12
4.5 Concentrations bruit de fond retenues.....	12
<b>5 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ.....</b>	<b>15</b>
5.1 Toxicocinétique .....	15
5.1.1 Absorption.....	15
5.1.2 Distribution .....	16
5.1.3 Métabolisme.....	16
5.1.4 Élimination et excrétion .....	17
5.2 Effets sur la santé .....	18
5.2.1 Effets non cancérigènes.....	18
5.2.2 Effets cancérigènes.....	18
<b>6 ESTIMATEURS DE RISQUE.....</b>	<b>21</b>
6.1 Effets non cancérigènes.....	21
6.2 Effets cancérigènes.....	22
6.3 Estimateurs de risque retenus.....	23
<b>7 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C.....</b>	<b>25</b>
7.1 Bruit de fond.....	26
7.1.1 Doses d'exposition associées au bruit de fond .....	26
7.1.2 Risque d'effets non cancérigènes associé au bruit de fond .....	26

7.2	Critère B .....	26
7.2.1	Doses d'exposition associées au critère B .....	26
7.2.2	Risque d'effets non cancérigènes associé au critère B .....	27
7.3	Critère C .....	28
7.3.1	Doses d'exposition associées au critère C .....	28
7.3.2	Risque d'effets non cancérigènes associé au critère C .....	29
<b>8</b>	<b>DISCUSSION .....</b>	<b>31</b>
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>35</b>
	<b>RÉFÉRENCES .....</b>	<b>37</b>
	<b>ANNEXE TABLEAUX.....</b>	<b>43</b>

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	Paramètres physicochimiques du 1-MNA et du 2-MNA .....	7
Tableau 2	Concentrations bruit de fond des MNA retenues pour les différents médias environnementaux.....	14
Tableau 3	Indices de risque pour les effets non cancérigènes associés au bruit de fond .....	26
Tableau 4	Indice de risque pour les effets non cancérigènes associés à une exposition totale au critère B pour le 1-MNA et le 2-MNA, calculés d'après la dose de référence ingestion .....	28
Tableau 5	Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, résultant d'une exposition aux concentrations bruit de fond .....	45
Tableau 6	Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA, résultant d'une exposition aux concentrations bruit de fond .....	46
Tableau 7	Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, résultant d'une exposition au critère B selon le scénario d'exposition résidentielle .....	47
Tableau 8	Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA attribuables au critère B selon le scénario d'exposition résidentielle .....	48
Tableau 9	Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, attribuables uniquement au critère C selon le scénario d'exposition commerciale/industrielle .....	49
Tableau 10	Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA, attribuables uniquement au critère C selon le scénario d'exposition commerciale/industrielle .....	50
Tableau 11	Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA d'un travailleur exposé au critère C en milieu de travail et exposé au critère B le reste du temps.....	51
Tableau 12	Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA d'un travailleur (adulte) exposé au critère C en milieu de travail et exposé au critère B le reste du temps.....	52



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

1-MNA	1-méthylnaphtalène
2-MNA	2-méthylnaphtalène
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
BaP	Benzo(a)pyrène
BMDL	<i>Lower Confidence Limit of the Benchmark Dose</i>
COV	Composé organique volatil
CYP	Cytochrome P450
FET	Facteur d'équivalence toxique
HAP	Hydrocarbure aromatique polycyclique
HEAST	<i>Health Effects Assessment Summary Tables</i>
CIRC	Centre International de Recherche sur le Cancer
INSPQ	Institut national de santé publique du Québec
IRC <sub>ing</sub>	Indice de risque pour toutes les voies d'exposition combinées, calculé par rapport à la voie d'ingestion
IRIS	<i>Integrated Risk Information System</i> (banque de données toxicologiques de l'U.S. EPA)
<i>Lignes directrices</i>	<i>Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique à la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés</i>
LOAEL	<i>Low Observed Adverse Effect Level</i>
MassDEP	Massachusetts Department of Environmental Protection
MDDEP	Ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs du Québec
MEF	Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec
MENV	Ministère de l'Environnement du Québec
MNA	Méthylnaphtalène
MRL	<i>Minimal Risk Level</i>

MSSS	Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec
NOAEL	<i>No Observed Adverse Effect Level</i>
NO <sub>x</sub>	Oxydes d'azote
MEO	Ministère de l'Environnement de l'Ontario
PAP	Protéïnose alvéolaire pulmonaire
<i>Politique</i>	<i>Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés</i>
ppb	Partie par milliard
ppm	Partie par million
RfD	Dose de référence
RPRT	Règlement sur la protection et la réhabilitation des terrains
U.S. EPA	United States Environmental Protection Agency
<i>Validation des critères B et C</i>	<i>Validation des critères B et C de la Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés – Protection de la santé humaine</i>

## INTRODUCTION

Au Québec, le Règlement sur la protection et la réhabilitation des terrains (RPRT) du ministère du Développement durable, de l'Environnement et des Parcs (MDDEP) fixe les valeurs limites d'évaluation et de réhabilitation pour les terrains contaminés. Les valeurs limites s'appliquant aux terrains à vocation résidentielle ou commerciale/industrielle sont indiquées respectivement aux annexes I et II du RPRT. Les valeurs des annexes I et II du RPRT correspondent aux critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés (Politique)*, qui avait cours avant la promulgation du RPRT en mars 2003. Dans le présent document, les appellations critères B et critères C de la *Politique* seront utilisées.

En regard de la problématique entourant les déversements de mazout dans les sols résidentiels, le MDDEP a mandaté l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) pour valider, sur la base de la protection de la santé humaine, les critères B et C de la *Politique* relativement aux méthylnaphtalènes (MNA).

En 2001, le Service des lieux contaminés du ministère de l'Environnement du Québec (MENV) avait mandaté l'INSPQ afin de procéder à une validation similaire des critères B et C de 31 substances contenues dans la *Politique*. Ce document, intitulé *Validation des critères B et C de la Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés - Protection de la santé humaine* (Fouchécourt *et al.*, 2005), a été publié en 2005 par l'INSPQ. Les critères pour les MNA n'avaient toutefois pas été retenus étant donné qu'aucune valeur de référence n'existait alors et que la cancérogénicité de ces composés n'avait pas été évaluée par les organismes de santé reconnus.

À l'instar de la *Validation des critères B et C* réalisée antérieurement par l'INSPQ, la présente validation des critères B et C relatifs aux MNA repose sur une approche quantitative d'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine, conformément aux *Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique à la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés* du ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec (MSSS, 2002). Une démarche similaire à celle contenue dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005) a été retenue dans le cadre de la présente évaluation du risque pour la santé, qui a pour objectif de valider les critères B et C relatifs aux MNA en ce qui a trait aux scénarios d'exposition de même qu'aux algorithmes utilisés pour la modélisation environnementale, l'estimation des doses d'exposition et le calcul du risque.

L'évaluation et la validation des critères B et C relatifs aux MNA visent donc à comparer le niveau de risque auquel la population générale est exposée avec les valeurs guides d'intervention proposées dans les *Lignes directrices* (MSSS, 2002), soit un indice de risque total (exposition au bruit de fond et aux critères) égal à 1 pour les effets non cancérogènes et, pour les effets cancérogènes, un risque d'excès de cancer de  $1E-06$ . Dans le cas où les résultats de la validation suggéreraient la présence de risques potentiels pour la santé humaine, la valeur maximale que pourrait prendre le critère sera indiquée. Les incertitudes accompagnant les résultats de l'estimation du risque seront également discutées afin de

permettre une meilleure appréciation de l'évaluation des critères B et C existants, et ainsi de juger s'il y a lieu de les maintenir ou de les modifier.

## 1 CRITÈRES B ET C ACTUELS RELATIFS AUX MÉTHYLNAPHTALÈNES

Actuellement, selon la *Politique*, les critères B et C relatifs aux méthylnaphtalènes (MNA) sont respectivement fixés à 1 et 10 ppm au Québec (Ministère de l'Environnement du Québec [MENV], 1998). Ces critères s'appliquent individuellement aux quatre composés méthylnaphtalènes suivants : le méthyl-1 naphtalène (1-MNA), le méthyl-2 naphtalène (2-MNA), le 1,3-diméthylnaphtalène et le triméthyl-2,3,5 naphtalène.

La comparaison des critères pour les sols du Québec, relatifs aux MNA, avec ceux établis par d'autres pays ou organismes est limitée. Le MENV a réalisé un ouvrage en 2001 visant à comparer, au regard de la protection de la santé humaine, les critères du Québec pour les sols avec ceux de 40 autres organismes de santé relevant entre autres de pays, de provinces canadiennes et d'états américains (Gauthier, 2001). Toutefois, seule l'Ontario avait à l'époque des critères sols définis pour le 1-MNA et le 2-MNA. Dans le cas de terrains où l'eau potable n'était pas puisée, le critère de l'Ontario était de 280 µg/g (ou ppm) pour les milieux résidentiels et commerciaux/industriels. Toutefois, le ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO) a tout récemment procédé à une mise à jour de ses critères pour les sols. Le nouveau critère proposé pour le 1-MNA et le 2-MNA présents dans les sols à vocation résidentielle et commerciale/industrielle, et dans lesquels l'eau potable n'est pas puisée, est respectivement de 1,1 ppm et de 76 ppm pour le sol de surface et de sous-surface (MEO, 2008). Ces critères sont établis pour un sol de type grossier. Dans le cas d'un sol dont la texture est moyenne ou fine, les critères résidentiels et commerciaux/industriels sont fixés à 3,5 ppm pour le sol de surface et à 85 ppm pour le sol de sous-surface. La démarche d'évaluation du risque pour la santé humaine utilisée par le MEO, en ce qui a trait à la dérivation des critères pour les sols, se base sur celle suggérée par le Massachusetts Department of Environmental Protection (MassDEP, 1994). Cette démarche avait d'ailleurs été employée pour la dérivation des critères antérieurs. Les modifications apportées à la démarche lors de la mise à jour des critères consistaient, entre autres, à intégrer dans le calcul du risque la notion d'intrusion de vapeurs pour les sols contaminés de sous-surface, à partir du modèle de Johnson-Ettinger, et à ajouter l'inhalation de particules de sols comme voie d'exposition pour le travailleur. Sans commenter la démarche, il est à noter que les seuils olfactifs ont également été pris en compte par le MEO lors de la mise à jour de ses critères pour les sols. Les sols contaminés peuvent générer des odeurs qui sont susceptibles de s'introduire dans les bâtiments. Une revue des valeurs toxicologiques de référence et des facteurs d'absorption relatifs aux voies d'exposition a également été effectuée par le MEO lors de la révision de ses critères pour les sols. Comme le document du MEO (2008) ne présente pas en détail les valeurs de chacun des paramètres ayant servi à établir ses critères, il est difficile d'expliquer précisément la raison de la modification d'un critère. Dans le cas des MNA, l'abaissement du critère s'expliquerait par le fait que celui qui est maintenant proposé serait, contrairement au précédent, fixé en fonction du seuil d'odeur (M. Marsh, MEO, communication personnelle, 6 février 2009).

Le MassDEP a également défini pour le 2-MNA des critères relatifs aux sols contaminés, incluant la contamination de l'eau potable. Ces critères sont difficilement comparables à ceux du Québec puisqu'ils intègrent l'eau potable.

Bien que les critères pour les sols du Québec relatifs aux MNA visent spécifiquement quatre composés, la présente validation n'est réalisée que pour le 1-MNA et le 2-MNA. L'absence d'information dans la littérature scientifique quant à la toxicité et à la concentration bruit de fond du 1,3-diméthylnaphtalène et du triméthyl-2,3,5 naphtalène dans l'environnement ne permet point d'entreprendre la démarche de validation pour ces composés.

## 2 MÉTHODOLOGIE

La méthodologie retenue pour valider les critères B et C relatifs aux MNA est similaire à celle employée lors de la validation des critères B et C réalisée antérieurement pour divers autres contaminants (Fouchécourt *et al.*, 2005). Une description exhaustive de la démarche utilisée, des conditions d'exposition, des voies potentielles d'exposition, des caractéristiques génériques du sol, des algorithmes utilisés et des valeurs des paramètres sélectionnées pour la modélisation des concentrations environnementales et l'estimation des doses d'exposition, est présentée dans le rapport et les annexes du document intitulé *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005). Afin de faciliter la lecture du présent document, les lignes qui suivent reprennent uniquement l'essentiel de la démarche de validation des critères, en plus de souligner les quelques modifications apportées à la démarche utilisée antérieurement.

### 2.1 APPROCHE EMPLOYÉE POUR LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

La démarche utilisée pour valider les critères B et C relatifs aux MNA dans les sols consiste en une évaluation déterministe du risque toxicologique pour la santé humaine. Elle vise à estimer s'il y a présence d'un risque pour la santé de la population exposée à des sols contaminés par les MNA, à une concentration égale aux critères B et C, d'après les scénarios d'exposition qui seront définis. La présente validation des critères B et C se fonde ainsi uniquement sur la protection de la santé humaine.

Conformément aux *Lignes directrices* du MSSS (2002), l'évaluation du risque pour la santé humaine associée à une exposition aux contaminants du sol doit tenir compte de la contamination bruit de fond et de la concentration additionnelle au bruit de fond. L'exposition à la contamination bruit de fond est déterminée, tout d'abord, en fonction des concentrations bruit de fond de la littérature scientifique associées aux divers médias environnementaux (eau potable, sol et poussières intérieures, air intérieur et extérieur, aliments). Les concentrations additionnelles au bruit de fond résultant d'une contamination des sols aux critères B et C sont par la suite estimées à partir de la démarche algébrique citée dans la validation des critères B et C (Fouchécourt *et al.*, 2005). En d'autres mots, la concentration additionnelle correspond au critère duquel est soustrait le bruit de fond.

Les doses d'exposition sont estimées pour les voies potentielles d'exposition (ingestion, inhalation, voie cutanée) en fonction du scénario d'exposition. Les sols sont considérés comme à nu, et il n'y a aucune mesure de contrôle ou de mitigation des contaminants. De façon conservatrice, l'accessibilité au sol est prise en compte durant toute l'année, malgré la présence de neige et de gel en hiver. Pour tenir compte de la variation des paramètres physiologiques et des paramètres d'exposition, les doses sont calculées pour les classes d'âge citées dans les *Lignes directrices* du MSSS (2002).

Afin d'estimer s'il y a un risque pour les effets non cancérogènes, les doses totales d'exposition, c'est-à-dire les doses prenant en compte le bruit de fond et l'utilisation du terrain, calculées pour chacune des classes d'âge sont comparées à l'estimateur de risque retenu.

Dans le cas d'une substance au potentiel cancérigène, la dose d'exposition uniquement attribuable au critère, sans considérer le bruit de fond, sera estimée sur la durée de la vie (70 ans) pour le scénario résidentiel (critère B) et pour le scénario commercial/industriel (critère C). Le risque additionnel de cancer, relié à chacun des scénarios, est évalué en multipliant la dose d'exposition moyenne sur la durée de la vie par le coefficient de cancérogénicité. La valeur guide d'intervention suggérée dans les *Lignes directrices* (MSSS, 2002) pour le risque additionnel de cancer est d'un sur un million ( $1 \times 10^{-6}$ ).

## 2.2 DESCRIPTION DES SCÉNARIOS D'EXPOSITION

Différents scénarios d'exposition sont pris en compte pour valider les critères B et C. Dans le cas du critère B, le scénario d'exposition résidentielle utilisé dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005) est repris. Le scénario résidentiel représente l'exposition d'un individu âgé de 0 à 70 ans, qui vit continuellement à la maison (24 heures par jour, 365 jours par année pendant 70 ans) et qui est exposé directement et indirectement à une concentration additionnelle au bruit de fond, résultant d'une contamination des sols de la propriété résidentielle à une teneur égale au critère B.

La validation du critère C tient compte d'un adulte en milieu de travail exposé, par l'intermédiaire de diverses sources directes et indirectes, aux MNA provenant du sol contaminé de la propriété commerciale ou industrielle. Il est à noter que l'exposition en milieu de travail se produit à raison de 10 heures par jour, 5 jours par semaine et 50 semaines par année, et ce, durant 45 ans (de 20 à 65 ans). Pour valider le critère C, deux scénarios d'exposition plutôt qu'un sont étudiés, ce qui constitue une modification à la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005). Le premier scénario commercial/industriel correspond au scénario décrit dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005). Il tient compte de l'exposition d'un adulte à des sols contaminés au critère C durant le temps passé en milieu de travail et au bruit de fond le reste du temps. Le second scénario commercial/industriel représente un « pire scénario ». Il présume que l'adulte est exposé à des sols contaminés au critère C durant les heures de travail et à des sols contaminés au critère B le reste du temps.

Lors des journées de travail (5 jours par semaine et 50 semaines par année), la fraction du temps passé au travail (10 heures par jour) et à l'extérieur du milieu de travail est considérée dans le calcul de la dose d'exposition pour la voie d'inhalation. Quant aux doses relatives à l'ingestion de sol et de poussières intérieures, elles sont estimées en fonction des taux d'ingestion, qui sont établis sur une base quotidienne (en mg/jour) selon le type d'usage des sols et en fonction du groupe d'âge. Ainsi pour l'adulte, les *Lignes directrices* du MSSS (2002) suggèrent respectivement des taux d'ingestion de 20 et de 100 mg/jour pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur.

### 3 PARAMÈTRES SPÉCIFIQUES AUX MÉTHYLNAPHTALÈNES

Les MNA sont des hydrocarbures à deux cycles aromatiques de formule C<sub>11</sub>H<sub>10</sub>. Le 1-MNA et le 2-MNA sont présents à l'état pur respectivement sous forme liquide et solide. Comme ces composés sont volatils et solubles dans l'eau, l'exposition humaine peut se faire par ingestion, inhalation et contact cutané. Les principaux paramètres physicochimiques du 1-MNA et du 2-MNA nécessaires à l'estimation du risque pour la santé humaine sont présentés dans le tableau 1. Ces valeurs proviennent de l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), du *Risk Assessment Information System* (RAIS) et de l'*Hazardous Substances Data Bank* (HSBD).

**Tableau 1 Paramètres physicochimiques du 1-MNA et du 2-MNA**

Paramètre	Unité	1-MNA	2-MNA
Type de substance	-	organique	organique
Numéro de CAS	-	90120	91576
État physique à température ambiante	-	liquide	solide
Poids moléculaire	g/mol	142,20	142,20
Solubilité aqueuse (à 25 °C)	mg/L	25,8	24,6
Coefficient de partage octanol/eau (log Kow)	-	3,87	3,86
Coefficient d'adsorption sur carbone organique (log Koc)	-	n. d.	3,39
Coefficient d'adsorption au sol (Kd) <sup>a</sup>	-	14,73	14,73
Diffusivité dans l'air	cm <sup>2</sup> /s	5,28E-02	5,24E-02
Diffusivité dans l'eau	cm <sup>2</sup> /s	7,85E-06	7,78E-06
Pression de vapeur	mm Hg	5,4E-02	6,8E-02
Point de fusion	(°C)	- 22	37
Point d'ébullition	(°C)	240	241
Enthalpie de vaporisation au point d'ébullition <sup>b</sup>	cal/mol	1,04E+04	1,04E+04
Constante de Henry (25 °C)	atm·m <sup>3</sup> /mol	3,6E-4	5,0E-4
Coefficient de perméabilité cutanée à partir de l'eau (Kp)	cm/h	0,145	0,142
Ratio coefficient de perméabilité <i>stratum corneum</i> /épiderme viable (B)	-	n. d.	n. d.
Temps de latence par événement	h/évén.	n. d.	n. d.
Facteur de bioconcentration dans les racines	-	n. d.	n. d.
Facteur de bioconcentration dans les feuilles	-	n. d.	n. d.
Facteur de bioconcentration dans les fruits	-	n. d.	n. d.
Seuil olfactif dans l'eau	mg/L	0,0075	0,01
Seuil olfactif dans l'air	µg/m <sup>3</sup>	-	58,1 - 290
Facteur de conversion	-	1 ppm = 5,91 mg/m <sup>3</sup> 1 mg/m <sup>3</sup> = 0,17 ppm	

n. d. : Non déterminé.

<sup>a</sup> Calculé d'après l'équation suivante :  $K_d = F_{oc} \times K_{oc}$  où  $F_{oc}$  est la fraction de carbone organique dans le sol. La valeur de 0,6 % proposée par l'United States Environmental Protection Agency (U.S. EPA, 2002) est retenue pour le paramètre  $F_{oc}$ .

<sup>b</sup> Valeur du naphthalène utilisée par défaut.



## 4 CONCENTRATIONS DES MÉTHYLNAPHTALÈNES DANS L'ENVIRONNEMENT

Le 1-MNA et le 2-MNA sont générés à partir du goudron de houille. Le 1-MNA est employé en tant qu'intermédiaire chimique, comme solvant pour la synthèse de l'acide 1-méthylnaphtoïque ainsi qu'à titre d'agent colorant. Comme il ne s'enflamme pas spontanément, le 1-MNA est utilisé comme indicateur afin d'évaluer l'indice de cétane d'un carburant, c'est-à-dire sa capacité à prendre feu, ce qui est particulièrement pertinent pour les moteurs diesels. L'indice de cétane des moteurs diesels correspond à l'équivalent de l'indice d'octane pour les moteurs à essence. Quant au 2-MNA, il est principalement employé pour la fabrication de la vitamine K et peut également servir d'agent colorant. Les MNA sont présents en proportions variables dans divers carburants, tels le diesel, le mazout et l'essence. Bien qu'ils soient émis naturellement dans l'atmosphère, lors d'incendies de forêt par exemple, les MNA trouvés dans l'environnement résultent principalement des activités anthropiques. Une variété de produits contient des MNA, de sorte qu'ils peuvent être rejetés dans l'environnement par l'intermédiaire des lieux d'enfouissement, des incinérateurs et des eaux usées provenant des usines.

Les lignes qui suivent font état des sources de MNA et des concentrations de ces composés trouvées dans l'air, l'eau potable, les aliments, les sols et les poussières intérieures.

### 4.1 AIR AMBIANT ET AIR INTÉRIEUR

#### 4.1.1 Air ambiant

L'air représente la principale source d'exposition aux composés MNA. Une fois dans l'atmosphère, ces composés volatils peuvent se faire transporter sur des distances considérables avant de se déposer sur le sol ou sur l'eau. Les rejets de MNA dans l'air proviennent essentiellement de la combustion de matières fossiles du secteur industriel et de celui du transport. Des mesures ont été effectuées pour déterminer la concentration de MNA dans différents types de gaz d'échappement. Des concentrations similaires de 1,57 µg/m<sup>3</sup> pour le 1-MNA et le 2-MNA ont été mesurées dans les gaz d'échappement diesels (Gesellschaft Deutscher Chemiker [GDCH], 1992, cité dans ATSDR, 2005). De même, des concentrations de 421 et 430 µg/m<sup>3</sup> ont été mesurées respectivement pour le 1-MNA et 2-MNA dans les gaz d'échappement résultant de la combustion d'un carburant de type « jet fuel » utilisé par les avions (GDCH, 1992, cité dans ATSDR, 2005).

Lors d'une enquête nationale réalisée aux États-Unis, les teneurs en MNA dans l'air ambiant ont été mesurées pour cinq types de sites, soit en milieu éloigné, rural, semi-urbain, urbain et près de sources d'émission (U.S. EPA, 1988). Soixante-quatre échantillons ont été prélevés pour le 1-MNA et 17 pour le 2-MNA. La moyenne quotidienne des concentrations atmosphériques mesurées était de 0,086 ppbv<sup>1</sup> (0,51 µg/m<sup>3</sup>) pour le 1-MNA et de 0,011 ppbv (0,065 µg/m<sup>3</sup>) pour le 2-MNA. Les concentrations de MNA dans l'air ambiant ont également été mesurées à Berlin en Allemagne (Thijssse *et al.*, 1999). Trois campagnes

---

<sup>1</sup> ppbv : Partie par milliard en volume. Facteur de conversion pour les MN : 1 ppm = 5,91 µg/m<sup>3</sup> (Verschueren, 1983).

d'échantillonnage ont été menées, à raison de quatre prélèvements par jour d'une durée de deux heures, de façon à tenir compte de la variation temporelle des concentrations de COV dans l'air. Les concentrations de 1-MNA et de 2-MNA mesurées étaient respectivement de 0,28 et de 0,57  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour un site à l'intérieur de la ville en bordure d'une route principale, de 0,09 et de 0,13  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour un quartier résidentiel de la ville et de 0,03 et de 0,02  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  pour un site éloigné en milieu rural au nord de la ville de Berlin. Des concentrations de composés HAP ont également été relevées dans le sud-ouest de la Californie lors d'un épisode de forte concentration d'oxydes d'azote (NOx). Les concentrations moyennes quotidiennes de 1-MNA et de 2-MNA mesurées étaient respectivement de 1,15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et de 1,0  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Arey *et al.*, 1987).

#### 4.1.2 Air intérieur

Les principales sources de contamination de l'air intérieur par les MNA sont la fumée de cigarette et la combustion résidentielle du bois. Une étude récente réalisée par Santé Canada a estimé que la fumée principale d'une cigarette dégagerait, selon des conditions expérimentales standards, 2,8  $\mu\text{g}$  de 1-MNA et 2,1  $\mu\text{g}$  de 2-MNA (Moir *et al.*, 2008). Selon les mêmes conditions, la fumée secondaire produite par une cigarette contiendrait 6,3  $\mu\text{g}$  de 1-MNA et 6,5  $\mu\text{g}$  de 2-MNA (Moir *et al.*, 2008).

La contamination de l'air l'intérieur par les MNA peut également être attribuable à une contamination des sols. En effet, comme les MNA sont des composés volatils, ils peuvent migrer sous forme de vapeurs dans les sols par des voies préférentielles et s'infiltrer dans les bâtiments par les fissures et les joints existant entre les fondations et le fond du bâtiment. Il est également fort probable que la teneur en MNA dans l'air extérieur influence la qualité de l'air intérieur.

Brown *et al.* (1994) ont revu les concentrations de 1-MNA mesurées lors de 50 études effectuées entre 1978 et 1990, qui ont trait à la teneur de MNA dans l'air intérieur. Les chercheurs ont constaté que la moyenne géométrique des concentrations de 1-MNA était inférieure à 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Dans une étude réalisée aux Pays-Bas, la concentration maximale de 1-MNA mesurée dans 300 maisons était de 2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Otson et Fellin, 1992). Une enquête nationale réalisée aux États-Unis s'est intéressée à la teneur en 2-MNA dans l'air intérieur de résidences et de bureaux (U.S. EPA, 1988). Au total, cent deux échantillons ont été prélevés, et la concentration moyenne quotidienne de 2-MNA dans l'air intérieur était de 0,252 ppbv (1,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

#### 4.2 EAU POTABLE

La présence de composés MNA dans l'eau potable traitée provenant de réseaux de distribution municipaux est improbable. Bien que les MNA ne fassent pas partie des composés HAP analysés, à titre indicatif, aucun des HAP analysés n'a été détecté dans l'eau traitée de la ville de Montréal en 2005, 2006 et 2007 (Laroche, 2005, 2006, 2007).

## 4.3 ALIMENTATION

La contamination des cultures (céréales, fruits et légumes) dépend de la qualité des sols dans lesquels elles croissent. Elle peut également résulter du dépôt des HAP sous forme particulaire en suspension dans l'air. Les niveaux de HAP dans les produits alimentaires d'origine animale sont généralement bas, puisque ces composés sont métabolisés rapidement par l'organisme. Il n'en demeure pas moins que les organismes aquatiques tels que les poissons et les mollusques absorbent les HAP présents dans l'eau. Des concentrations considérables de MNA dans les tissus de poissons vivant dans des eaux contaminées ont aussi été rapportées (Melancon et Lech, 1978; Roubal *et al.*, 1978).

Dans l'ensemble, la contamination des aliments ou des boissons par les MNA est peu probable. De façon générale, les MNA ne sont pas impliqués dans les processus de production et de transformation des aliments (ATSDR, 2005). Par conséquent, les aliments non cuisinés provenant d'un site non contaminé ne devraient pas contenir de MNA. Toutefois, certaines techniques de préparation des aliments, tels le séchage, le fumage, la friture, le rôtissage de même que la cuisson au four, sur le gril ou le barbecue peuvent induire la formation de HAP et l'imprégnation des aliments. Or, les données sur les teneurs de HAP dans les aliments sont difficilement interprétables compte tenu des seuils de détection et du fait que les aliments ne sont pas toujours cuits. De plus, les MNA ne figurent pas parmi les composés HAP d'intérêt, dont la concentration dans les aliments est mesurée.

La littérature scientifique concernant les teneurs en MNA dans les aliments se limite principalement aux données indiquées dans HSDB. Des concentrations de MNA de 2,8 à 49,2 ppb<sup>2</sup> auraient été mesurées dans différentes légumineuses (haricots, pois, lentilles) (Lovegren *et al.*, 1979, cité dans HSDB, 2004a, 2004b et 2005). Les MNA ont également été identifiés comme étant une composante volatile du manioc (Dougan *et al.*, 1983, cité dans HSDB, 2004a, 2004b), des noisettes grillées (Kinlin *et al.*, 1972, cité dans HSDB, 2004a, 2004b, 2005), des nectarines (Takeoka *et al.*, 1988, cité dans HSDB, 2004a, 2004b, 2005), de la chair de crevettes et de crabe (Chung, 1999, cité dans HSDB, 2005; Misharina et Golovnya, 1992, cité dans HSDB, 2004b) ainsi que de la viande cuite de mouton, de bœuf, de poulet et de porc (Shahidi *et al.*, 1986, cité dans HSDB, 2004a, 2005).

En ce qui concerne le type de culture agricole pratiquée et des habitudes alimentaires des Québécois, les données recensées dans l'HSDB n'apparaissent pas applicables dans le cadre du présent travail. Pour ce qui est du lait maternel, aucune mesure des concentrations de MNA n'a été relevée dans la littérature.

## 4.4 SOLS ET POUSSIÈRES INTÉRIEURES

### 4.4.1 Sols

La contamination des sols par les MNA résulte des retombées atmosphériques attribuables aux émissions naturelles et anthropiques tant locales que distantes étant donné la dispersion atmosphérique. Au Québec, la présence dans les sols de composés MNA est attribuable,

---

<sup>2</sup> ppb : Partie par milliard.

dans certains cas, à des incidents tels que la fuite d'un réservoir ou d'un tuyau du système de chauffage au mazout et l'écoulement d'un réservoir d'essence ou de gazoline. Selon le contexte et la nature du déversement, ces incidents peuvent entraîner non seulement la contamination des sols de surface, mais également des sols profonds.

La teneur bruit de fond en 1-MNA et 2-MNA dans les sols de surface, soit dans les cinq premiers centimètres de sol, a été mesurée au cours d'une étude réalisée aux environs de la ville de Sydney en Nouvelle-Écosse, Canada (Lambert et Lane, 2004). En tout, 90 échantillons ont été prélevés. La moyenne géométrique et l'écart-type sont de  $0,053 \pm 0,03$  ppm pour le 1-MNA et de  $0,053 \pm 0,04$  ppm pour le 2-MNA. Lors du calcul de la moyenne géométrique, la limite de détection de 0,05 ppm a été attribuée aux échantillons présentant des concentrations en MNA trop faibles pour être détectées. La concentration maximale mesurée est de 0,23 ppm pour le 1-MNA et de 0,28 ppm pour le 2-MNA.

Dans sa récente mise à jour de ses critères relatifs aux sols, le MEO considère, pour le 1-MNA et le 2-MNA additionnés, un critère bruit de fond de 0,05 µg/g (ou ppm) pour un terrain agricole et de 0,59 µg/g (ou ppm) pour un terrain résidentiel, industriel ou commercial (MEO, 2008). Ces critères bruit de fond sont établis d'après le 97,5<sup>e</sup> centile de la distribution des échantillons des sols de surface prélevés en Ontario sur des terrains non contaminés (MEO, 2008).

#### **4.4.2 Poussières intérieures**

Aucune mesure des concentrations de MNA dans les poussières intérieures n'a été notée dans la littérature. Dans leur étude, Lambert et Lane (2004) rapportent des concentrations de MNA dans les poussières intérieures. Toutefois, il ne s'agit pas de concentrations qui ont été mesurées. Elles ont été extrapolées d'après la corrélation entre la concentration de plomb mesurée dans le sol extérieur et celle relevée dans les poussières intérieures.

### **4.5 CONCENTRATIONS BRUIT DE FOND RETENUES**

Les MNA n'étant pas des composés HAP d'intérêt, il existe donc peu de données dans la littérature ayant trait à la contamination bruit de fond de ces composés dans les différents médias environnementaux. Les données les plus pertinentes, qui sont applicables au contexte du Québec, ont été retenues à titre de concentrations bruit de fond. Ces données sont présentées dans le tableau 2.

La concentration bruit de fond retenue pour les sols correspond à la moyenne géométrique des concentrations mesurées dans le sol de surface aux environs de la ville de Sydney en Nouvelle-Écosse, Canada (Lambert et Lane, 2004). Cette statistique apparaît comme une valeur raisonnable, du fait que la limite de détection a été appliquée aux échantillons dont les teneurs en MNA étaient trop faibles pour être détectées.

Comme la concentration de MNA dans les poussières intérieures n'est pas documentée, il est présumé que la concentration de contaminants dans les poussières intérieures durant la saison estivale est égale à 50 % de la concentration dans le sol de surface. Cette approche, tirée d'un document du ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec (MEF,

1996), s'appuie sur les résultats des études de Ferguson *et al.* (1986) ainsi que sur ceux de Stanek et Calabrese (1992). De façon conservatrice, la proportion de poussières intérieures provenant de l'extérieur en période estivale, soit 50 %, est retenue pour toute l'année, malgré qu'en hiver les sols soient gelés et recouverts de neige.

Pour ce qui est des concentrations dans l'air, les données américaines ont été préférées aux données européennes compte tenu de la différence de prévalence des automobiles à moteur diesel, ce qui pourrait influencer les concentrations atmosphériques. Par ailleurs, bien que la cigarette représente une source d'exposition non négligeable pour les fumeurs et les non-fumeurs exposés à la fumée secondaire, elle n'a pas été intégrée au scénario d'exposition.

Aucune donnée n'était disponible dans la littérature en ce qui concerne les concentrations bruit de fond dans l'eau potable, les aliments et le lait maternel. Quant aux concentrations bruit de fond dans les fruits et les légumes, elles ont été estimées à partir des équations retenues pour la modélisation des concentrations environnementales et de la concentration bruit de fond dans le sol et l'air ambiant.

**Tableau 2 Concentrations bruit de fond des MNA retenues pour les différents médias environnementaux**

Concentrations dans les différents médias environnementaux	Unités	1-MNA	2-MNA	Références
Air extérieur	mg/m <sup>3</sup>	5,1E-04	6,5E-05	U.S. EPA, 1988
Air intérieur	mg/m <sup>3</sup>	1,0E-03	1,5E-03	Brown <i>et al.</i> , 1994/ U.S. EPA, 1988
Eau potable	µg/L	n. d.	n. d.	-
Lait de formule	µg/L	n. d.	n. d.	-
Lait maternel	µg/L	n. d.	n. d.	-
Lait et produits laitiers	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Viande et œufs	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Poissons et fruits de mer	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Légumes-racines	µg/kg m. f.	5,19E-05	5,10E-05	Estimée par modélisation d'après MEF, 1996
Légumes feuillus	µg/kg m. f.	1,64E-03	1,66E-03	Estimée par modélisation d'après MEF, 1996
Légumes à fruits	µg/kg m. f.	2,62E-04	2,65E-04	Estimée par modélisation d'après MEF, 1996
Fruits et jus de fruits	µg/kg m. f.	2,62E-04	2,65E-04	Estimée par modélisation d'après MEF, 1996
Céréales	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Sucre	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Huile et noix	µg/kg m. f.	n. d.	n. d.	-
Sol	mg/kg m. s.	0,053 ± 0,03	0,053 ± 0,04	Lambert et Lane, 2004
Poussières intérieures	mg/kg m. s.	2,65E-02	2,65E-02	Estimée par modélisation d'après MEF, 1996

n. d. : Non déterminé.  
m. f. : Matière fraîche.  
m. s. : Matière sèche.

## 5 TOXICOCINÉTIQUE ET EFFETS SUR LA SANTÉ

Bien que certains tendent à considérer les HAP comme une classe de composés, en théorie, chaque composé HAP possède une toxicité qui lui est propre. À l'exception des quelques composés qui présentent le plus d'intérêt, les renseignements toxicologiques sur chaque HAP sont peu nombreux. Ceci s'explique, entre autres, par le fait que les HAP font généralement partie de mélanges complexes; par conséquent il est difficile d'associer des données spécifiquement à un composé. Ne faisant pas exception, les connaissances scientifiques sur la toxicocinétique et les effets sur la santé reliés à l'exposition aux MNA sont incomplètes. La prochaine section fait état des connaissances toxicologiques relevées dans la littérature scientifique.

### 5.1 TOXICOCINÉTIQUE

#### 5.1.1 Absorption

En ce qui concerne l'absorption des MNA par voie orale chez l'humain, aucune information n'est disponible dans la littérature. Chez l'animal, l'absorption intestinale du 1-MNA a été démontrée chez le rat par l'observation d'effets systémiques (Murano *et al.*, 1993). L'absorption gastro-intestinale du 2-MNA a quant à elle été étudiée chez le cochon d'Inde. Pour une petite dose d'exposition administrée par voie orale, soit 10 mg/kg de 2-[H<sup>3</sup>]MNA dans de l'huile d'olive, une absorption gastro-intestinale rapide a été constatée. Selon les radiomarqueurs urinaires, 25 à 72 % de la dose administrée a été absorbée en 3 heures; 44 à 80 %, en 6 heures et 80 % à 86 %, en 24 heures (Teshima *et al.*, 1983). Ces pourcentages sont potentiellement sous-estimés compte tenu du phénomène de réabsorption attribuable au cycle entérohépatique.

L'absorption cutanée a été démontrée par une augmentation de l'incidence de protéinoses alvéolaires pulmonaires (PAP) chez la souris exposée 2 fois par semaine durant 30 semaines à un mélange de MNA (2-MNA et 1-MNA) dans de l'acétone (Murata *et al.*, 1992).

L'absorption des MNA par inhalation, tant chez l'humain que chez l'animal, n'est pas quantitativement documentée dans la littérature. Néanmoins, un retard dans la réponse de sensibilité à la douleur est observé chez les rats à la suite d'une exposition par voie respiratoire à une concentration de 352 mg/m<sup>3</sup> de 2-MNA pendant 4 heures, ce qui sous-tend qu'il y a eu absorption (Korsak *et al.*, 1998).

L'U.S. EPA recommande, pour les HAP, la prise en compte d'une fraction d'absorption gastro-intestinale de 58 % à 89 % (U.S. EPA, 2004). Étant donné le manque d'information à propos de l'absorption des MNA chez l'humain et les incertitudes liées aux estimations faites chez l'animal, un taux d'absorption conservateur de 100 % est retenu pour l'ingestion de même que pour l'inhalation. Pour ce qui est du contact cutané avec les sols contaminés, la valeur choisie pour le taux d'absorption est celle recommandée par l'U.S. EPA (2004) pour les HAP, soit 13 %, sur la base des résultats de Wester *et al.* (1990).

### 5.1.2 Distribution

La distribution du 1-MNA absorbé n'a pas été étudiée tant chez l'homme que chez l'animal.

Pour ce qui est du 2-MNA, aucune étude n'a été réalisée afin d'expliquer sa distribution chez l'humain. Toutefois, deux études menées chez l'animal ont été recensées dans la littérature. Sommairement, le 2-MNA administré par voie orale est absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal, puis transporté au niveau du foie où il est oxydé en métabolites. Ces derniers sont transportés vers les différents tissus de l'organisme par la circulation systémique.

La distribution du 2-MNA a été analysée plus en détail chez le cochon d'Inde 3, 6, 24 et 48 heures à la suite d'une exposition par voie orale, à une dose de 10 mg/kg de 2-[H<sup>3</sup>]MNA administrée dans de l'huile d'olive (Teshima *et al.*, 1983). L'organe présentant la plus forte concentration était la vésicule biliaire, et ce, trois heures après l'exposition, alors que dans les autres organes, les concentrations les plus élevées ont été observées 6 heures après l'exposition. Le 2-MNA a été détecté dans le foie immédiatement après l'ingestion. Le pic de concentration de la vésicule biliaire trois heures après l'exposition suggère donc que les concentrations présentes dans le foie ont atteint leur maximum préalablement. Le 2-MNA s'est également rendu jusqu'aux reins et aux poumons par le sang. La demi-vie du 2-MNA dans le sang a été estimée à environ dix heures.

La distribution du 2-MNA a également été observée chez la souris C57BL/6J durant 24 heures à la suite d'une administration intrapéritonéale d'une dose de 400 mg/kg de [C<sup>14</sup>]-2-MNA (Griffin *et al.*, 1982). Les concentrations les plus élevées étaient relevées, par ordre décroissant, dans les graisses, le foie, les reins et les poumons. Les concentrations maximales ont été atteintes post-exposition après une heure dans le foie, après deux heures dans les graisses et après quatre heures dans les reins et les poumons. La demi-vie d'élimination de la radioactivité dans le sang était approximativement de trois heures.

La distribution du 2-MNA pour les expositions par les voies respiratoire et cutanée n'est pas connue.

### 5.1.3 Métabolisme

Il n'existe pas de données concernant le métabolisme du 1-MNA chez l'humain et chez l'animal. Il pourrait être présumé que le métabolisme du 1-MNA est semblable à celui du 2-MNA, compte tenu de la similitude entre ces deux molécules et de leurs propriétés physicochimiques.

La voie métabolique du 2-MNA a été élaborée sur la base des métabolites urinaires identifiés dans les études animales d'exposition aiguë (Breger *et al.*, 1983; Teshima *et al.*, 1983; Melancon *et al.*, 1985), des effets enzymatiques et des changements biochimiques sur la souris (Griffin *et al.*, 1982, 1983) ainsi que des analyses *in vitro* réalisées sur des tissus du foie, du poumon et du rein (Melancon *et al.*, 1985).

Chez le rat et la souris, la voie prépondérante représentant de 50 à 80 % de la métabolisation du 2-MNA, consiste en une oxydation du groupe 2-méthyl, qui engendre la formation du 2-hydroxyméthylnaphtalène (Breger *et al.*, 1983; Teshima *et al.*, 1983). Cette oxydation est catalysée par l'activité monooxygénase du cytochrome P450 (CYP). Le 2-hydroxyméthylnaphtalène est à son tour oxydé en acide 2-naphtoïque qui peut se conjuguer avec la glycine ou l'acide glucuronique (Teshima *et al.*, 1983; Melancon *et al.*, 1982). Le métabolite majeur du 2-MNA trouvé dans l'urine des animaux exposés est l'acide 2-naphturique, qui résulte de la conjugaison de la glycine avec l'acide 2-naphtoïque (Teshima *et al.*, 1983; Melancon *et al.*, 1982).

Les voies secondaires, représentant de 15 à 20 % de la métabolisation, consistent essentiellement en une époxydation des cycles du 2-MNA aux positions 7,8-, 3,4-, ou 5,6-, catalysée par les isozymes CYP, dont CYP1A et CYP1B (Berger *et al.*, 1983; Melancon *et al.*, 1985). Ces époxydes peuvent former des dihydrodiols sous l'action de l'époxyde hydrolase ou se conjuguer avec le glutathion pour former des hydroxy-glutathionyl-dihydro-2-méthylnaphtalènes.

#### 5.1.4 Élimination et excrétion

L'élimination et l'excrétion du 1-MNA n'ont pas été étudiées tant chez l'humain que chez l'animal.

En ce qui concerne le 2-MNA absorbé, aucune donnée n'est disponible quant à son élimination et son excrétion chez l'humain. Les études effectuées chez l'animal démontrent une élimination rapide suite à une exposition par voie orale. Chez le cochon d'Inde, approximativement 80 % de la dose de 2-MNA absorbée par ingestion est éliminée dans les urines dans les 24 heures suivant l'exposition, et environ 10 %, dans les fèces (Teshima *et al.*, 1983). Le 2-MNA est excrété, entre autres, sous forme d'acide 2-naphtoïque (76 %) ou de ses conjugués, et des conjugués du 7-méthyl-1-naphtol (18 %).

Durant une étude réalisée chez 4 rats Sprague-Dawley femelles adultes, 2 doses de 300 mg/kg<sup>3</sup> de 2-méthyl[8-<sup>14</sup>C]naphtalène leur ont été administrées par injection sous-cutanée dans 0,5 ml d'huile de maïs, respectivement aux jours 1 et 2. Cinquante-cinq pour cent de la dose administrée était présente dans les urines collectées trois jours après le traitement (Melancon *et al.*, 1982).

Aucune information n'est disponible dans la littérature quant à l'élimination et à l'excrétion du 2-MNA à la suite d'une exposition par voie respiratoire ou cutanée.

---

<sup>3</sup> Il est à noter que le résumé de l'article de Melancon *et al.* (1982) contient une erreur. La dose administrée n'est pas de 0,3 mg/kg, mais plutôt de 300 mg/kg, telle qu'elle a été indiquée dans la section méthode de l'article. Sur la base du résumé, l'ATSDR (2005) et l'U.S. EPA (2003) indiquent à tort une dose administrée de 0,3 mg/kg.

## **5.2 EFFETS SUR LA SANTÉ**

### **5.2.1 Effets non cancérigènes**

Aucune étude dans la littérature ne fait état des effets d'une exposition spécifique aux composés MNA sur la santé humaine, et ce, peu importe la voie d'exposition. À l'instar de la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005), aucune étude documentant les effets de l'ingestion de HAP chez l'humain au niveau systémique, immunologique, neurologique, reproductif et développemental n'a été recensée.

Chez l'animal, les effets non cancérigènes liés à la voie orale ont uniquement été étudiés pour une exposition chronique. Des études réalisées chez la souris ont mis en évidence une incidence élevée de PAP à la suite d'une exposition chronique par ingestion de 1-MNA (Murata *et al.*, 1993) et de 2-MNA (Murata *et al.*, 1997). Une incidence de PAP de 100 % a également été observée chez la souris exposée par contact cutané à une dose de 119 mg/kg de MNA sous forme de mélange (1-MNA et 2-MNA), à raison de 2 fois par semaine durant 30 semaines (Murata *et al.*, 1992). Les auteurs de cette étude affirment, sur la base de données non publiées, obtenir les mêmes résultats pour une exposition de 20 semaines à une dose de 238 mg/kg. Les résultats de Murata *et al.* (1992) concordent avec ceux de l'étude d'Emi et Konishi (1985), au cours de laquelle des souris ont été exposées par voie cutanée à un mélange de MNA, deux fois par semaine durant 61 semaines, à une dose de 29,7 mg/kg.

Des études d'exposition aiguë au 2-MNA par injection ont démontré des changements au niveau histologique ainsi que la destruction des cellules de Clara à des doses aussi faibles que 100 mg/kg chez la souris (Buckpitt et Franklin, 1989; Griffin *et al.*, 1981, 1982, 1983; Rasmussen *et al.*, 1986). Dans ces études, l'exposition à des doses élevées a mis en évidence la survenue de nécroses au niveau des bronches et des poumons. Même à des doses élevées, aucun dommage notable au foie et aux reins n'est mentionné.

Les résultats des études portant sur les effets non cancérigènes montrent que peu importe la voie d'exposition, le poumon est l'organe cible de la toxicité du MNA chez la souris.

Aucune étude n'a été réalisée afin d'examiner les effets d'une exposition aux MNA sur le développement et la reproduction, tant chez l'humain que chez l'animal.

### **5.2.2 Effets cancérigènes**

Aucune donnée relative à la cancérogénicité des MNA n'est disponible chez l'humain. Les recherches animales s'intéressant aux effets cancérigènes des MNA se limitent à 2 études de 81 semaines, au cours desquelles des souris ont été exposées par l'entremise de leur diète au 1-MNA (Murata *et al.*, 1993) et au 2-MNA (Murata *et al.*, 1997). Dans les deux études, les groupes formés de 50 souris de chacun des sexes étaient exposés respectivement à des teneurs en MNA dans leur régime alimentaire de 0 %, 0,075 % et 0,15 %. Les résultats de l'expérience concernant le 1-MNA montrent une différence significative de l'incidence d'adénomes bronchio-alvéolaires chez les souris mâles exposées par rapport au groupe témoin. Les taux d'incidence d'adénomes bronchio-alvéolaires sont

respectivement de 4 %, 24 % et 26 % chez les souris mâles des groupes exposés à des teneurs de 0 %, 0,075 % et 0,15 %. Toutefois, aucune dose-dépendance ou différence significative de l'incidence de carcinomes bronchio-alvéolaires n'a été observée entre les rats mâles témoins et ceux dosés au 1-MNA. Bien que les auteurs suggèrent la possibilité d'un faible potentiel cancérigène pour le poumon de la souris mâle, ces résultats ne permettent pas de conclure à la cancérogénicité du 1-MNA chez la souris.

En ce qui concerne le 2-MNA, à l'exception du groupe de mâles exposé à une teneur de 0,075 %, aucune différence significative de l'incidence d'adénomes pulmonaires et de carcinomes n'est observée. Par conséquent, les résultats ne permettent pas de conclure à la cancérogénicité du 2-MNA chez la souris.

Pour ce qui est de la classification du potentiel cancérigène des composés MNA, l'U.S. EPA a conclu que les données disponibles sont insuffisantes et inadéquates pour évaluer le potentiel cancérigène du 2-MNA chez l'humain (U.S. EPA, 2003). Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) n'a, à ce jour, toujours pas évalué le potentiel cancérigène des MNA. Le *National Toxicology Program* des États-Unis (NTP) n'inclut pas dans le *11th Report on Carcinogens* les MNA dans sa liste des substances connues comme étant cancérigènes pour l'humain ou pouvant être, de façon raisonnable, anticipées comme étant cancérigènes pour l'humain (NTP, 2005).



## 6 ESTIMATEURS DE RISQUE

Les banques de données regroupant des valeurs toxicologiques de référence élaborées par différents organismes de santé ont été passées en revue afin d'en extraire les estimateurs de risque établis pour les MNA. Les bases de données et organismes consultés sont les suivants : *Integrated Risk Information System* (IRIS) de l'U.S. EPA, *Minimal Risk Levels for Hazardous Substances* (MRLs) de ATSDR), California Environmental Protection Agency (Cal/EPA), *Superfund Health Effects Assessment Summary* (HEAST) de l'U.S. EPA, le National Institute for Public Health and the Environment des Pays-Bas (RIVM) et Santé Canada. Peu de valeurs toxicologiques de référence sont proposées dans la littérature compte tenu du manque de données reliées à la toxicité des MNA. Parmi les quatre composés auxquels les critères relatifs aux sols du Québec s'appliquent, seuls le 1-MNA et le 2-MNA ont des valeurs de toxicité définies.

### 6.1 EFFETS NON CANCÉRIGÈNES

L'ATSDR définit des MRL qui sont des estimations de l'exposition maximale quotidienne d'un humain, pour une durée déterminée, à une substance susceptible d'être dangereuse, sans qu'il y ait un risque potentiel d'effets sanitaires indésirables non cancérogènes. Lorsque les données scientifiques le permettent, les MRL sont calculées pour une exposition aiguë (1 à 14 jours), intermédiaire (> 14 à 364 jours), chronique (365 jours et plus), et ce, pour la voie orale et respiratoire. Étant donné le manque de données et l'absence d'une méthode appropriée, les MRL ne sont pas dérivées pour la voie cutanée.

Pour le 1-MNA, une MRL orale chronique de  $7E-02$  mg/kg-j est établie par l'ATSDR d'après une expérimentation animale menée par Murata *et al.* (1993). Dans cette étude de 81 semaines réalisée chez la souris B6C3F1, le 1-MNA a été incorporé à la diète. Un LOAEL de  $71,6$  mg/kg-j a été déterminé selon une augmentation de l'incidence de PAP. Un facteur d'incertitude de 1 000 a été appliqué, soit 10 pour la variabilité intra-humaine, 10 pour l'extrapolation des données animales à l'humain et 10 pour l'utilisation d'un LOAEL au lieu d'un NOAEL.

L'ATSDR propose une MRL de  $4E-02$  mg/kg-j pour le 2-MNA en ce qui concerne une exposition chronique par ingestion. Cette MRL est définie à partir de la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la *benchmark dose* ( $BMDL_{05}$ ), qui est fixée à  $3,5$  mg/kg-j, sur la base d'une augmentation du taux d'incidence de PAP, selon les résultats de l'étude de Murata *et al.* (1997). Lors de cette étude de 81 semaines, du 2-MNA a été incorporé à l'alimentation des souris B6C3F1. La MRL est dérivée d'après un facteur d'incertitude de 100, soit un facteur de 10 pour l'extrapolation des données de l'animal à l'humain et un second facteur de 10 pour tenir compte de la variabilité chez l'humain.

La dose de référence orale définie dans l'IRIS pour le 2-MNA repose sur l'hypothèse de la présence d'un seuil de toxicité. À l'instar de la MRL de l'ATSDR, la RfD de l'U.S. EPA est dérivée d'après une  $BMDL_{05}$  de  $3,5$  mg/kg-j, sur la base d'une différence significative de l'incidence de PAP observée entre les groupes exposés et non exposés de l'étude de Murata *et al.* (1997). Toutefois, l'IRIS considère un facteur d'incertitude de 1 000; conséquemment la RfD orale est de  $4,0E-03$  mg/kg-j. Des facteurs d'incertitude de 10 sont comptabilisés pour la

transposition de l'animal à l'humain, la variabilité intra-espèce et l'incertitude concernant les données. Ce dernier facteur d'incertitude est justifié par le fait que la RfD se fonde sur une seule étude chronique réalisée chez une espèce animale. De plus, les connaissances portant sur la neurotoxicité liée à l'ingestion de 2-MNA de même que sur les effets sur le développement et la reproduction sont incomplètes et inadéquates.

Quant à la base de données HEAST, elle propose une dose de référence orale chronique de 7,0E-03 mg/kg-j pour le 1-MNA. Selon les renseignements disponibles, cette valeur est provisoire et à usage limité. Elle est inférieure d'un facteur de 10 à la MRL de l'ATSDR. La description des facteurs d'incertitude pris en compte n'est toutefois pas disponible. Pour ce qui est du 2-MNA, HEAST retient la dose de référence orale chronique de l'IRIS, soit 4,0E-03 mg/kg-j.

## 6.2 EFFETS CANCÉRIGÈNES

Pour les effets cancérigènes, la base de données HEAST propose un facteur de pente de 2,90E-02 (mg/kg-j)<sup>-1</sup> relatif à la voie orale pour le 1-MNA. Cette valeur est toutefois provisoire, et les explications entourant la dérivation de cette valeur ne sont pas disponibles.

Le risque d'excès de cancer des composés HAP est généralement estimé à partir de facteurs d'équivalence toxique (FET) établis en fonction du potentiel cancérigène du benzo(a)pyrène (BaP). La notion de FET BaP est présentée plus explicitement dans la publication *Validation des critères B et C de la Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés – Protection de la santé humaine* (Fouchécourt *et al.*, 2005).

Parmi la dizaine de tables revues proposant des FET BaP pour les composés HAP, aucune valeur n'est suggérée pour le 1-MNA. Pour le 2-MNA, seule la table de Nisbet et LaGoy (1992) propose une valeur de 0,001. La démarche de dérivation du FET pour le 2-MNA n'est pas explicitement décrite. Pour établir les FET, Nisbet et LaGoy (1992) se sont basés entre autres sur les valeurs publiées par Chu et Chen (1984) et Clement (1988). Toutefois, ces derniers n'ont pas proposé de FET pour les MNA. Tout porte à croire que le FET du naphtalène, fixé à 0,001, aurait été attribuée par défaut au 2-MNA. En effet, selon une hypothèse prise en compte par Nisbet et LaGoy (1992), un composé dont la toxicité est bien caractérisée peut servir de composé de référence pour les autres composés de la même classe. Ainsi, les effets toxiques des composés d'une classe sont similaires au composé de référence. De plus, Nisbet et LaGoy ont attribué un coefficient de 0,001 à certaines substances classées comme étant non cancérigènes par le CIRC, mais dont une évidence limitée de potentiel cancérigène a été relevée. Dans le cadre de la validation des critères B et C (Fouchécourt *et al.*, 2005), le potentiel cancérigène du naphtalène, classé par l'U.S. EPA dans le groupe C (c'est-à-dire cancérogène possible pour l'humain), n'avait pas été considéré lors de l'évaluation du risque pour la santé.

### 6.3 ESTIMATEURS DE RISQUE RETENUS

Pour les effets non cancérogènes, la valeur de référence retenue pour le 1-MNA est le MRL de l'ATSDR fixée à  $7,0E-02$  mg/kg-j. Cette valeur a été préférée, puisque la valeur proposée par la base de données HEAST est provisoire et à usage limité. Pour ce qui est du 2-MNA, deux valeurs toxicologiques de référence pour une exposition chronique sont disponibles. Ces deux estimateurs de risque sont établis à partir de la  $BMDL_{05}$ , d'après les résultats de l'étude de Murata *et al.* (1997). La valeur de référence de l'IRIS pour la voie orale, soit  $4,0E-03$  mg/kg-j, est retenue puisqu'elle se veut davantage protectrice.

Aucune donnée, tant chez l'animal que chez l'humain, ne permet de conclure au potentiel cancérogène des MNA. Le facteur de pente proposé dans la banque de données HEAST est une valeur provisoire et sa provenance n'est pas précisée. Étant donné les faits mentionnés aux sections 6.2.2 et 7.2, et de la classification des MNA par les organismes de santé quant à leur cancérogénicité, il n'apparaît pas pertinent de considérer les effets cancérogènes dans la présente évaluation du risque.



## 7 RÉSULTATS DE LA VALIDATION DES CRITÈRES B ET C

Le calcul des doses pour chacune des voies d'exposition a été réalisé à l'aide des algorithmes décrits dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005). Pour le contact cutané, les doses calculées et présentées dans les tableaux sont exprimées sous forme de doses absorbées. En ce qui concerne les nourrissons, c'est l'exposition par le lait maternel qui est prise en compte. La concentration de contaminants dans le lait maternel a été estimée à l'aide de la démarche algébrique du MEF (1996), qui avait été utilisée lors de la validation des critères B et C réalisée antérieurement par l'INSPQ (Fouchécourt *et al.*, 2005). Comme les études animales réalisées chez les rongeurs suggèrent une métabolisation et une élimination rapides des MNA (Teshima *et al.*, 1983; Griffin *et al.*, 1982; Melancon *et al.*, 1982), l'exposition précédant la grossesse a été jugée négligeable, et la concentration dans le lait maternel est estimée en fonction de l'exposition de la mère lors des six derniers mois de grossesse et des six premiers mois d'allaitement.

Les valeurs de référence pour les MNA ne sont définies que pour la voie d'ingestion. La dose de référence retenue pour l'ingestion des MNA est établie à partir d'effets aux poumons, d'après les études de Murata *et al.* (1993, 1997) réalisées chez la souris. Malgré tout, la voie d'inhalation et la voie cutanée doivent être considérées dans le calcul du risque, d'autant plus que les résultats des études animales ont démontré que, peu importe la voie d'exposition, l'organe cible demeure le poumon. Afin d'intégrer la voie d'inhalation ainsi que la voie cutanée au calcul du risque, les doses sont transformées en équivalent ingestion afin de permettre la comparaison avec l'estimateur de risque sélectionné. La transformation en équivalent ingestion de la dose d'exposition par inhalation et de la dose absorbée par contact cutané se fait en tenant compte des fractions d'absorption propres à ces voies par rapport à celle de la voie d'ingestion. Les doses en équivalent ingestion de chacune des voies sont additionnées pour exprimer une dose d'exposition globale (ou dose d'exposition combinée), qui pourra ensuite être comparée à l'estimateur de risque retenu lors du calcul du risque associé aux effets autres que le cancer.

$$DEC_{ing} = DE_{ing} + \left( DE_{inh} \times \frac{F_{abs_{inh}}}{F_{abs_{ing}}} \right) + \frac{DA_{cut}}{F_{abs_{ing}}}$$

Où

$DEC_{ing}$  = dose d'exposition combinée calculée par rapport à l'ingestion (mg/kg-j)

$DE_{ing}$  = dose d'exposition par ingestion (mg/kg-j)

$DE_{inh}$  = dose d'exposition par inhalation (mg/kg-j)

$DA_{cut}$  = dose absorbée par contact cutané (mg/kg-j)

$F_{abs_{ing}}$  = fraction de la dose ingérée qui est absorbée (sans unité)

$F_{abs_{inh}}$  = fraction de la dose inhalée qui est absorbée (sans unité)

$$IRC_{ing} = \frac{DEC_{ing}}{DR_{ing}}$$

Où

$IRC_{ing}$  = indice de risque combiné, calculé par rapport à l'ingestion (sans unité)

$DR_{ing}$  = dose de référence par ingestion (mg/kg-j)

## 7.1 BRUIT DE FOND

### 7.1.1 Doses d'exposition associées au bruit de fond

Les tableaux 5 et 6 (en annexe) présentent les doses bruit de fond estimées pour les différentes voies d'exposition du 1-MNA et du 2-MNA. Ces doses ont été calculées à partir des concentrations bruit de fond retenues et présentées dans le tableau 2. La dose d'exposition relative au 1-MNA, pour toutes les voies combinées, exprimée en équivalent ingestion, varie de 2,21E-04 à 5,38E-04 mg/kg-j selon les groupes d'âge. Quant à la dose d'exposition relative au 2-MNA pour toutes les voies combinées (en équivalent ingestion), elle varie de 3,20E-04 à 7,58E-04 mg/kg-j selon les groupes d'âge. La principale voie d'exposition bruit de fond est l'inhalation d'air intérieur. Selon les résultats, l'exposition bruit de fond par ingestion et par contact cutané est négligeable par rapport à l'exposition bruit de fond par inhalation.

### 7.1.2 Risque d'effets non cancérogènes associé au bruit de fond

Les doses d'exposition combinées attribuables au bruit de fond ont été comparées à la dose de référence retenue pour la voie d'ingestion. Le tableau 3 montre les indices de risque associés au bruit de fond pour toutes les voies d'exposition combinées. Les indices de risque calculés varient, selon les groupes d'âge, de **0,03** à **0,08** pour le 1-MNA et de **0,08** à **0,18** pour le 2-MNA.

**Tableau 3 Indices de risque pour les effets non cancérogènes associés au bruit de fond**

	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	≥ 20 ans
1-MNA	0,07	0,08	0,06	0,04	0,03
2-MNA	0,18	0,19	0,15	0,09	0,08

## 7.2 CRITÈRE B

### 7.2.1 Doses d'exposition associées au critère B

Les tableaux 7 et 8 présentés en annexe indiquent les doses d'exposition estimées pour un scénario d'exposition de type résidentiel à une concentration égale au critère B, excluant le bruit de fond. Ces doses d'exposition combinées varient en fonction des groupes d'âge de 1,45E-05 à 2,54E-04 mg/kg-j pour le 1-MNA et de 1,74E-05 à 2,99E-04 mg/kg-j pour le 2-MNA. Les adultes (≥ 20 ans) ont les doses d'exposition combinées les moins élevées,

alors que les nourrissons présentent les doses d'exposition combinées les plus élevées. L'inhalation d'air intérieur constitue la voie d'exposition la plus importante pour tous les groupes d'âge, à l'exception des nourrissons allaités. Pour ces derniers, le lait maternel représente la principale source d'exposition aux MNA.

### 7.2.2 Risque d'effets non cancérogènes associé au critère B

Le risque pour les effets non cancérogènes est estimé à partir de la dose d'exposition combinée totale. Cette dose, intégrant la dose bruit de fond et la dose additionnelle, considère toutes les voies d'exposition exprimées en équivalent ingestion. La dose d'exposition combinée totale du 1-MNA varie de 2,35E-04 mg/kg-j pour l'adulte à 7,73E-04 mg/kg-j pour le nourrisson allaité (0 à 6 mois). Ces doses d'exposition combinées totales pour le 1-MNA correspondent à des indices de risque variant de **0,03** pour l'adulte à **0,11** pour le nourrisson.

Dans le cas du 2-MNA, les doses d'exposition combinées totales varient de 3,38E-04 mg/kg-j pour l'adulte à 1,03E-03 mg/kg-j pour le nourrisson allaité. Les indices de risque combinés correspondant aux doses d'exposition combinées du 2-MNA varient de **0,08** (adulte) à **0,26** (nourrisson).

De façon générale, les indices de risque estimés sont faibles, tant pour le 1-MNA que pour le 2-MNA. La contribution du critère B à l'IRC<sub>ing</sub> est de 7 % et moins pour les individus ne consommant pas de lait maternel. Par conséquent, le risque attribuable à une contamination des sols au critère B est négligeable par rapport à la contamination bruit de fond pour tous les groupes d'âge, à l'exception des nourrissons qui sont allaités.

**Tableau 4 Indice de risque pour les effets non cancérogènes associés à une exposition totale au critère B pour le 1-MNA et le 2-MNA, calculés d'après la dose de référence ingestion**

DOSE ET INDICE DE RISQUE	0-6 mois	7 mois-4 ans	5-11 ans	12-19 ans	≥ 20 ans
<b>1-MNA</b>					
Dose totale combinée en équivalent ingestion (mg/kg-j)	5,48E-04 <sup>a</sup> 7,73E-04 <sup>b</sup>	5,75E-04	4,44E-04	2,67E-04	2,35E-04
<b>Indice de risque combiné en équivalent ingestion</b>	<b>0,08<sup>a</sup></b> <b>0,11<sup>b</sup></b>	<b>0,08</b>	<b>0,06</b>	<b>0,04</b>	<b>0,03</b>
Contribution du critère B à l'IRC <sub>ing</sub>	<b>5 %<sup>a</sup></b> <b>33 %<sup>b</sup></b>	<b>7 %</b>	<b>6 %</b>	<b>5 %</b>	<b>6 %</b>
<b>2-MNA</b>					
Dose totale combinée en équivalent ingestion (mg/kg-j)	7,69E-04 <sup>a</sup> 1,03E-03 <sup>b</sup>	8,02E-04	6,22E-04	3,73E-04	3,38E-04
<b>Indice de risque combiné en équivalent ingestion</b>	<b>0,19<sup>a</sup></b> <b>0,26<sup>b</sup></b>	<b>0,20</b>	<b>0,16</b>	<b>0,09</b>	<b>0,08</b>
Contribution du critère B à l'IRC <sub>ing</sub>	<b>5 %<sup>a</sup></b> <b>29 %<sup>b</sup></b>	<b>6 %</b>	<b>5 %</b>	<b>5 %</b>	<b>5 %</b>

<sup>a</sup> Lait de formule.

<sup>b</sup> Lait maternel.

## 7.3 CRITÈRE C

### 7.3.1 Doses d'exposition associées au critère C

Les tableaux 9 et 10 présentés en annexe indiquent les doses d'exposition au critère C (10 ppm) estimées pour le scénario d'exposition de type commercial/industriel. L'exposition aux contaminants, autre que celle attribuable aux sols contaminés de la propriété commerciale ou industrielle, n'est pas prise en compte. Les doses d'exposition au critère C relatives aux MNA dans les sols ont été calculées sous forme de doses moyennes annuelles pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur, en tenant compte de la durée et de la fréquence d'exposition au sol contaminé du milieu de travail. Pour le 1-MNA, la dose journalière d'exposition pour toutes les voies combinées, exprimée en équivalent ingestion, est respectivement de 3,25E-06 et de 6,22E-06 mg/kg-j pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur. Quant à la dose journalière d'exposition du 2-MNA pour toutes les voies combinées, exprimée en équivalent ingestion, elle est respectivement de 2,76E-06 et de 6,11E-06 mg/kg-j pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur. D'après ces résultats, le travailleur œuvrant à l'extérieur est environ deux fois plus exposé que le travailleur œuvrant à l'intérieur. Ceci est en partie explicable par un taux d'ingestion de sol supérieur associé au travail à l'extérieur. La

principale voie d'exposition est l'inhalation d'air intérieur pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et l'ingestion de sol pour le travailleur œuvrant à l'extérieur.

Les tableaux 11 et 12 présentés en annexe montrent les résultats du « pire scénario », soit celui d'un adulte exposé au critère C en milieu de travail et exposé au critère B le reste du temps. Le bruit de fond n'est pas inclus. Les doses indiquées dans ces tableaux ont été estimées en fonction de la durée et de la fréquence d'exposition en milieu de travail. La dose journalière d'exposition au 1-MNA pour toutes les voies combinées, exprimée en équivalent ingestion, est respectivement de 1,49E-05 et de 1,77E-05 mg/kg-j pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur. Pour ce qui est de la dose journalière d'exposition au 2-MNA de toutes les voies combinées, exprimée en équivalent ingestion, elle est respectivement de 1,75E-05 et de 2,04E-05 mg/kg-j pour le travailleur œuvrant à l'intérieur et celui œuvrant à l'extérieur.

### 7.3.2 Risque d'effets non cancérogènes associé au critère C

Dans les deux scénarios d'exposition étudiés, la dose d'exposition du travailleur œuvrant à l'extérieur est légèrement plus élevée que celle du travailleur œuvrant à l'intérieur. En conséquence, le risque pour la santé lié aux effets non cancérogènes est calculé à partir des doses estimées pour le travailleur œuvrant à l'extérieur.

Pour le premier scénario, c'est-à-dire celui considérant l'exposition au critère C et le reste du temps au bruit de fond, les doses d'exposition combinées totales (bruit de fond + critère C) sont respectivement de 3,26E-04 et de 3,27E-04 mg/kg-j pour le 1-MNA et le 2-MNA. De ces doses découlent des indices de risque de **0,05** pour le 1-MNA et de **0,08** pour le 2-MNA.

Pour le second scénario, à savoir celui considérant l'exposition au critère C et une exposition au critère B le reste du temps, les doses d'exposition combinées totales (bruit de fond + critère C) sont respectivement de 3,26E-04 et de 3,27E-04 mg/kg-j pour le 1-MNA et le 2-MNA. De ces doses découlent des indices de risque de **0,05** pour le 1-MNA et de **0,09** pour le 2-MNA.

Quant aux indices de risque calculés pour les deux scénarios commerciaux/industriels étudiés, ils sont faibles, et la contribution du risque associé à la contamination au critère C est négligeable par rapport à la contamination bruit de fond.



## 8 DISCUSSION

Le risque d'effets sanitaires associé à une exposition à des sols contaminés aux critères B et C a été estimé pour deux composés MNA, soit le 1-MNA et le 2-MNA, puisqu'il s'agit des composés pour lesquels une valeur de référence toxicologique est définie dans la littérature scientifique. Comme aucune valeur de référence n'était proposée pour la voie d'inhalation, les doses d'exposition combinées (exposition par ingestion, par inhalation et par contact cutané exprimée en équivalent ingestion) de chacun des composés MNA ont été comparées à la dose de référence ingestion de 7,0E-02 mg/kg-j pour le 1-MNA (ATSDR) et de 4,0E-03 mg/kg-j pour le 2-MNA (IRIS). Il n'a pas été jugé pertinent d'évaluer le risque cancérigène étant donné l'absence d'évidence permettant de conclure à la cancérogénicité des MNA tant chez l'humain que chez l'animal.

Pour les effets non cancérigènes associés à une contamination des sols au critère B, les indices de risque combinés totaux (bruit de fond + critère) pour le 1-MNA et le 2-MNA sont tous inférieurs à 1, soit la valeur guide d'intervention recommandée par le MSSS (2002). L'indice de risque maximal du critère B est calculé pour les nourrissons (0 à 6 mois) allaités. Les indices de risque combinés totaux calculés pour les nourrissons allaités sont de 0,11 et de 0,26 pour une exposition au critère B au 1-MNA et au 2-MNA respectivement. **L'évaluation réalisée pour le scénario résidentiel démontre que le risque pour la santé humaine associé à une exposition à des sols contaminés par les MNA, à une concentration égale au critère B, est inférieur au niveau de risque maximal préconisé par le MSSS (2002).**

Du côté des effets non cancérigènes associés à une contamination des sols au critère C, l'indice de risque combiné total (bruit de fond + critère) maximal pour le travailleur exposé au critère C en milieu de travail et au bruit de fond le reste de temps est de 0,05 pour le 1-MNA et de 0,08 pour le 2-MNA. Pour le « pire scénario », soit celui d'un individu exposé au critère C (bruit de fond + critère) en milieu de travail et au critère B (bruit de fond + critère) le reste du temps, l'indice de risque combiné total maximal est estimé à 0,05 pour le 1-MNA et à 0,09 pour le 2-MNA. **Le risque d'effets autres que le cancer est donc, pour les deux scénarios étudiés, inférieur à la valeur guide d'intervention recommandée par le MSSS (2002) en ce qui concerne une contamination des sols par les MNA à une concentration égale au critère C.**

Bien que les estimations suggèrent l'absence de risque pour la santé humaine en ce qui concerne une exposition aux critères B et C, les résultats doivent être interprétés avec précaution puisque l'évaluation du risque réalisée comporte des incertitudes. Certaines de ces incertitudes sont abordées plus en détails dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005), particulièrement en ce qui a trait aux scénarios d'exposition et aux valeurs des paramètres d'exposition.

Les concentrations bruit de fond retenues constituent une incertitude majeure du présent travail. Malgré une revue de la littérature exhaustive, peu de concentrations bruit de fond mesurées dans l'environnement ont pu être relevées. Parmi le faible nombre de données trouvées, les concentrations bruit de fond jugées les plus appropriées pour le contexte environnemental québécois ont été retenues. Les résultats de l'évaluation du risque ont

démonstré l'importante contribution du bruit de fond à la dose totale. Plus spécifiquement, la dose bruit de fond par inhalation d'air intérieur explique plus de 90 % de la dose d'exposition totale pour toutes les voies combinées. Toutefois, étant donné l'absence de données comparatives, il est difficile de statuer sur la contribution de la concentration bruit de fond retenue pour l'air intérieur, à savoir si cette concentration est raisonnable ou non.

La concentration bruit de fond utilisée pour les sols est conservatrice dans la mesure où la limite de détection a été considérée pour tous les échantillons dont la teneur en MNA était insuffisante pour être quantifiée. La concentration dans les poussières intérieures a été estimée en fonction de la concentration dans le sol.

Compte tenu de l'absence de données, la contamination bruit de fond des fruits et des légumes a été estimée en fonction de la concentration bruit de fond des sols et de l'air extérieur. Comme le souligne la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005), l'estimation du niveau de contamination des fruits et des légumes cultivés dans les sols contaminés comporte une incertitude considérable. La validation du modèle employé à cette fin a d'ailleurs montré que les facteurs de bioconcentration racinaire pris en compte pouvaient conduire à une surestimation des concentrations prédites, pouvant atteindre un facteur de 5, comparativement à celles mesurées sur le terrain (Fouchécourt *et al.*, 2005).

En raison du manque de données, le lait maternel n'a pas été considéré comme une source d'exposition bruit de fond. La concentration de contaminants dans le lait maternel attribuable à une contamination des sols au critère B ou C a été estimée à l'aide du modèle décrit dans la *Validation des critères B et C* (Fouchécourt *et al.*, 2005). Une des limites de ce modèle concerne le fait que la bioconcentration dans le lait est fonction du coefficient de partage octanol-eau. Il ne tient pas compte de la cinétique du contaminant dans l'organisme de la mère et des caractéristiques pharmacocinétiques du transfert entre le plasma et le lait. Actuellement, les connaissances à ce sujet de même que les outils permettant d'estimer la concentration de contaminants dans le lait maternel sont plus que limités. Les concentrations dans le lait, qui ont été calculées, sont fort probablement surestimées du fait que la demi-vie du contaminant dans l'organisme de la mère et dans le lait n'a pas été considérée étant donné l'absence d'information à ce propos. Les études animales réalisées chez les rongeurs (Teshima *et al.*, 1983; Melancon *et al.*, 1982) suggèrent une élimination rapide du MNA absorbé dans l'organisme, ce qui laisse supposer qu'il ne devrait pas y avoir de bioaccumulation importante dans les lipides de la mère.

Les estimateurs de risque retenus présentent également des limites et des incertitudes. Aucune donnée toxicologique chez l'humain n'est disponible et les données chez l'animal sont peu nombreuses. Les facteurs d'incertitude pris en compte dans l'extrapolation de la dose de référence sont de 100 pour le 1-MNA et de 1 000 pour le 2-MNA. Pour ce dernier, un facteur d'incertitude de 10 est d'ailleurs considéré par l'IRIS étant donné que les renseignements concernant sa toxicité sont incomplets. Les doses de référence ingestion pour le 1-MNA et le 2-MNA ont été établies sur la base de la PAP observée chez la souris.

La PAP est une affection pouvant survenir également chez l'humain, mais elle est très rare. Elle consiste en une accumulation anormale de surfactant pulmonaire. Jusqu'à ce jour, aucun cas de PAP recensé chez l'humain n'a été associé à une exposition aux MNA. Chez

la souris, le développement de la PAP, histologiquement identique à celle constatée chez l'humain, est associé à un déficit au niveau du gène codant pour le facteur de croissance GM-CSF (*granulocyte-macrophage colony-stimulating factor*). L'étude de l'ADN complémentaire chez un adulte atteint de la PAP a mis en évidence une mutation hétérozygote au niveau du gène CSF2. (Bewig, Wang, Kirsten, Dalhoff et Schäfer, 2000). Il est à noter que dans l'étude de Murata *et al.* (1997), le groupe témoin présente un taux d'incidence de PAP, qui apparaît anormalement élevé (9 cas sur 99 témoins). Chez l'humain, la PAP est associée à une augmentation des niveaux de lactate déshydrogénase (LDH) du sérum (Goldstein *et al.*, 1998; Wang *et al.*, 1997), alors que cette réaction n'a pas été observée chez les souris exposées au 2-MNA (Murata *et al.*, 1997).

L'ATSDR (2005) souligne qu'il existe des différences interspèces concernant le métabolisme du naphtalène. Dans un même ordre d'idées, des différences de susceptibilité aux effets toxiques pulmonaires ont également été observées chez les espèces animales exposées au naphtalène. Les résultats des études animales semblent suggérer que la souris serait une espèce plus sensible à la toxicité pulmonaire du naphtalène que le rat ou le hamster (Buckpitt *et al.*, 1992; West *et al.*, 2001; Abdo, Grumbein, Chou et Herbert, 2001; NTP, 2000). Lanza, Code, Crespi, Gonzalez et Yost (1999) avanceraient que la transformation du naphtalène au niveau pulmonaire chez l'humain se rapprocherait davantage de celle qui se produit chez le rat que de celle qui a lieu chez la souris. Dans le cas des MNA, les différences du point de vue du métabolisme et de la susceptibilité interspèce n'ont pu être vérifiées faute d'étude effectuée sur plusieurs espèces animales ou encore chez l'humain. Ceci constitue une importante limite à la démarche d'évaluation du risque. Étant donné la similitude entre les molécules, il est plausible que les faits mentionnés précédemment pour le naphtalène s'appliquent également aux MNA. Si tel était le cas, ceci pourrait signifier que les valeurs de référence toxicologiques retenues pour l'évaluation du risque auraient été établies sur la base d'effets observés chez la souris, une espèce plus sensible, ce qui impliquerait une attribution non nécessaire du facteur d'extrapolation interspèce de 10 et une conséquente surestimation du risque.

La présente validation des critères B et C relatifs aux MNA dans les sols a été réalisée en regard de la problématique liée aux sols contaminés par des hydrocarbures pétroliers, plus spécifiquement en ce qui concerne les terrains résidentiels ayant subi un déversement de mazout. Les résultats de l'évaluation du risque pourraient laisser croire que le critère actuel est trop restrictif étant donné les faibles indices de risque calculés. Encore une fois rappelons que ces résultats doivent être employés avec précaution. Quoique la démarche d'évaluation quantitative du risque toxicologique ait pris en compte des hypothèses prudentes, elle ne tient pas compte de certains aspects relatifs à la santé tels que la nuisance olfactive. Pour un bon nombre de substances et de mélanges, le seuil olfactif est beaucoup plus faible que le seuil de toxicité. Les composés hydrocarbures aromatiques, dont font partie les MNA, ont une odeur prononcée détectable à de faibles concentrations. Lors de la contamination des sols profonds, ces odeurs peuvent migrer et s'infiltrer dans les maisons. Les odeurs résultant d'une faible concentration d'hydrocarbures aromatiques dans l'air peuvent engendrer des effets sur la santé des individus plus sensibles, tels des maux de tête, des nausées et des vomissements. Bien que du point de vue de la toxicologie les

odeurs ne soient pas directement la cause de maladies, elles peuvent entraîner des impacts néfastes sur le bien-être des individus.

Des seuils olfactifs pour l'air et l'eau ont été notés dans la littérature pour le 1-MNA et le 2-MNA (voir le tableau 1). Toutefois, la problématique d'établir un critère relatif au sol sur la base de ces seuils olfactifs découle du fait que les conditions environnementales (ex. : humidité, type de sol, température) peuvent influencer l'émission d'odeurs. De plus, les MNA ne se trouvent pas seuls dans l'environnement, mais font plutôt partie de mélanges. Les interactions possibles avec les autres composés d'un mélange peuvent faire en sorte que des odeurs soient perceptibles, même si les composés sont présents en moins grande concentration que leurs seuils olfactifs respectifs.

## CONCLUSION

Les critères B et C de la *Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés* relatifs aux méthylnaphtalènes ont été validés du point de vue de la protection de la santé humaine à partir d'une évaluation du risque toxicologique réalisée conformément aux *Lignes directrices* du MSSS (2002). Plus précisément, le risque a été estimé indépendamment pour deux composés méthylnaphtalènes, soit le 1-MNA et le 2-MNA. Les doses d'exposition pour les scénarios d'exposition résidentielle et commerciale/industrielle ont été comparées aux estimateurs de risque retenus parmi ceux suggérés par les organismes de santé reconnus. En absence d'évidence de potentiel cancérigène, l'évaluation du risque a été faite seulement en regard des effets non cancérigènes.

Les résultats de l'évaluation du risque toxicologique suggèrent une absence de risque pour la santé humaine en lien avec une exposition à des sols contaminés aux critères B et C. Bien que les scénarios d'exposition considèrent certaines hypothèses conservatrices, l'évaluation du risque réalisée comporte des incertitudes principalement liées à un manque de connaissances tant à propos des concentrations environnementales bruit de fond que de la caractérisation toxicologique.

Finalement rappelons que les résultats de l'évaluation du risque toxicologique pour la santé humaine ne doivent pas être les seuls facteurs pris en compte lors de l'établissement de valeurs limites de contamination des sols. D'autres éléments doivent être considérés, tels les impacts écotoxicologiques et les impacts sur l'eau souterraine d'une contamination des sols, en plus de certains impératifs sociaux, économiques et technologiques. De plus, certains impacts sanitaires non négligeables ne peuvent être quantifiés ou encore pris en considération lors d'une évaluation du risque toxicologique. C'est entre autres le cas des odeurs qui peuvent être problématiques lors de la contamination des sols par des hydrocarbures aromatiques tels que les MNA. L'infiltration de vapeurs dans l'air intérieur de la maison peut engendrer des effets néfastes sur le bien-être des individus et sur leur mode de vie. Ce fait ne peut être négligé dans le cadre du présent travail qui visait à valider les critères relatifs aux MNA dans les sols en regard de la protection de la santé humaine.



## RÉFÉRENCES

- Abdo K. M., Grumbein, S., Chou, B. J. et Herbert, R. (2001). Toxicity and carcinogenicity study in F344 rats following 2 years of whole-body exposure to naphthalene vapors. *Inhalation Toxicology*, 13(10), 931-950.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (2005). Toxicological profile for naphthalene, 1-methylnaphthalene, 2-methylnaphthalene. Atlanta, GA : auteur.
- Arey, J., Zielinska, B., Atkinson, R. et Winer, A. M. (1987). Polycyclic aromatic hydrocarbon and nitroarene concentrations in ambient air during a wintertime high-NO<sub>x</sub> episode in the Los Angeles basin. *Atmospheric Environment*, 21(6), 1437-1444.
- Bewig, B., Wang, X. D., Kirsten, D., Dalhoff, K. et Schäfer, H. (2000). GM-CSF and GM-CSF beta c receptor in adult patients with pulmonary alveolar proteinosis. *The European Respiratory Journal*, 15(2), 350-357.
- Breger, R. K., Novak, R. F., Franklin, R. B., Rickert, D. et Lech, J. J. (1983). Further structural analysis of rat liver microsomal metabolites of 2-methylnaphthalene. *Drug Metabolism and Disposition*, 11(4), 319-323.
- Brown, S. K., Sim, M. R., Abramson, M. J. et Gray, C. N. (1994). Concentrations of volatile organic compounds in indoor air – a review. *Indoor Air*, 4(2), 123-134.
- Buckpitt, A., Buonarati, M., Avey, L. B., Chang, A. M., Morin, D. et Plopper, C. G. (1992). Relationship of cytochrome P450 activity to cell cytotoxicity. II. Comparison of stereo-selectivity of naphthalene epoxidation in lung and nasal mucosa of mouse, hamster, rat and Rhesus monkey. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 261(1), 364-372.
- Buckpitt, A. R. et Franklin, R. B. (1989). Relationship of naphthalene and 2-methylnaphthalene metabolism to pulmonary bronchiolar epithelial cell necrosis. *Pharmacology & Therapeutics*, 41(1-2), 393-410.
- Chung, H. Y. (1999). Volatile components in crabmeats of *Charybdis feriatus*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 47(6), 2280-2287.
- Dougan, J., Robinson, J. M., Sumar, S., Howard, G. E. et Coursey, D. G. (1983). Some flavouring constituents of cassava and of processed cassava products. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 34, 874-884.
- Ferguson, J. E., Forbes, E. A., Schroeder, R. J. et Ryan, D. E. (1986). The elemental composition and sources of house dust and street dust. *Science of the Total Environment*, 50, 217-220.
- Fouchécourt, M.-O., Beausoleil, M., Lefebvre, L., Valcke, M., Belles-Isles, J.-C. et Trépanier, M. (2005). Validation des critères B et C de la Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés – Protection de la santé humaine. Montréal : Institut national de santé publique du Québec.

- Gauthier, R. (2001). Comparaison des critères B et C avec les critères utilisés internationalement pour les sols. Ministère de l'Environnement du Québec.
- Gesellschaft Deutscher Chemiker. (1992). Methylnaphthalenes. In GDCH-Advisory Committee on Existing Chemicals of Environmental Relevance (BUA rapport no 47).
- Griffin, K. A., Johnson, C. B., Breger, R. K. et Franklin, R. B. (1981). Pulmonary toxicity, hepatic, and extrahepatic metabolism of 2-methylnaphthalene in mice. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 61(2), 185-196.
- Griffin, K. A., Johnson, C. B., Breger, R. K. et Franklin, R. B. (1982). Effect of inducers and inhibitors of cytochrome P-450-linked monooxygenases on the toxicity, in vitro metabolism and in vivo irreversible binding of 2-methylnaphthalene in mice. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 221(3), 517-524.
- Griffin, K. A., Johnson, C. B., Breger, R. K. et Franklin, R. B. (1983). Pulmonary toxicity of 2-methylnaphthalene: Lack of a relationship between toxicity, dihydrodiol formation and irreversible binding to cellular macromolecules in DBA/2J mice. *Toxicology* 26(3-4), 213-230.
- Hasardous Substances Data Bank. (2004a). Methylnaphthalene. CASRN: 1321-94-4. Fiche consultée le 27 janvier 2009 dans la banque de données Hasardous Substances Data Bank (HSDB) du site ToxNet de <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- Hasardous Substances Data Bank. (2004b). 1-Methylnaphthalene. CASRN: 90-12-0. Fiche consultée le 27 janvier 2009 dans la banque de données Hasardous Substances Data Bank (HSDB) du site ToxNet de <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- Hasardous Substances Data Bank. (2005). 2-Methylnaphthalene. CASRN: 91-57-6. Fiche consultée le 27 janvier 2009 dans la banque de données Hasardous Substances Data Bank (HSDB) du site ToxNet de <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>.
- Kinlin, T. E., Muralidhara, R., Pittet, A. O., Sanderson, A. et Walradt J. P. (1972). Volatile components of roasted filberts. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 20(5), 1021-1028.
- Korsak, Z., Majcherek, W. et Rydzyński, K. (1998). Toxic effects of acute inhalation exposure to 1-methylnaphthalene and 2-methylnaphthalene in experimental animals. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 11(4), 335-342.
- Lambert, W. T. et Lane, S. (2004). Lead, arsenic and polycyclic aromatic hydrocarbons in soil and house dust in the communities surrounding the Sydney, Nova Scotia, tar ponds. *Environmental Health Perspectives*, 112(1), 35-41.
- Lanza, D. L., Code, E., Crespi, C. L., Gonzalez F. J. et Yost, G. S. (1999). Specific dehydrogenation of 3-methylindole and epoxidation of naphthalene by recombinant human CYP2F1 expressed in lymphoblastoid cells. *Drug Metabolism and Disposition*, 27(7), 798-803.

- Laroche, L. (2005). Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets. Rapport annuel 2005. Ville de Montréal. Document consulté le 15 août 2008 sur le site de la Ville : [http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau\\_potable\\_fr/media/documents/rapport\\_annuel\\_2005.pdf](http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau_potable_fr/media/documents/rapport_annuel_2005.pdf).
- Laroche, L. (2006). Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets. Rapport annuel 2006. Ville de Montréal. Document consulté le 15 août 2008 sur le site de la Ville : [.http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau\\_potable\\_fr/media/documents/rapport\\_annuel\\_2006.pdf](http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau_potable_fr/media/documents/rapport_annuel_2006.pdf).
- Laroche, L. (2007). Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets. Rapport annuel 2007. Ville de Montréal. Document consulté le 15 août 2008 sur le site de la Ville : [http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau\\_potable\\_fr/media/documents/rapport\\_qualite\\_eau\\_Montreal\\_2007.pdf](http://www2.ville.montreal.qc.ca/pls/portal/docs/page/eau_potable_fr/media/documents/rapport_qualite_eau_Montreal_2007.pdf).
- Lovegren, N. V., Fisher, G. S., Legendre, M. G. et Schuller, W. H. (1979). Volatile constituents of dried legumes. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 27, 851-853.
- Massachusetts Department of Environmental Protection. (1994). Background documentation for the development of the mcp numerical standards. Auteur.
- Ministère de l'Environnement et de la Faune du Québec, Groupe d'analyse de risque – Direction des laboratoires. (1996). Guide technique pour la réalisation des analyses préliminaires des risques toxicologiques. Auteur.
- Melancon, M. J. et Lech, J. J. (1978). Distribution and elimination of naphtalene and 2-methylnaphtalene in rainbow trout during short- and long-term exposures. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 7(2), 207-220.
- Melancon, M. J., Rickert, D. E. et Lech, J. J. (1982). Metabolism of 2-methylnaphthalene in the rat in vivo: 1. Identification of 2-naphthoyleglycine. *Drug Metabolism and Disposition*, 10(2), 128-133.
- Melancon, M. J., Williams, D. E., Buhler, D. R. et Lech, J. J. (1985). Metabolism of 2-methylnaphthalene by rat and rainbow trout hepatic microsomes and purified cytochromes P-450. *Drug Metabolism and Disposition*, 13(5), 542-547.
- Ministère de l'Environnement de l'Ontario. (2008). Rationale for the development of generic soil and groundwater standards for use at contaminated sites in Ontario. Auteur. Document consulté sur le site du Ministère : [http://www.ene.gov.on.ca/envision/env\\_reg/er/documents/2008/010-4642 %203.pdf](http://www.ene.gov.on.ca/envision/env_reg/er/documents/2008/010-4642 %203.pdf).
- Ministère de l'Environnement du Québec. (1998). Politique de protection des sols et de réhabilitation des terrains contaminés. Les Publications du Québec.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux du Québec. (2002). Lignes directrices pour la réalisation des évaluations du risque toxicologique pour la santé humaine dans le cadre de la procédure d'évaluation et d'examen des impacts sur l'environnement et de l'examen des projets de réhabilitation de terrains contaminés. Québec : auteur.

- Misharina, T. A. et Golovnya, R. V. (1992). Hydrocarbon contaminants of boiled shrimp and crab meat. *Journal of High Resolution Chromatography*, 15(5) 332-334.
- Moir, D., Rickert, W. S., Levasseur, G., Larose, Y., Maertens, R., White, P. *et al.* (2008). A comparison of mainstream and sidestream marijuana and tobacco cigarette smoke produced under two machine smoking conditions. *Chemical Research in Toxicology*, 21(2), 494-502.
- Murano, H., Kojima, M. et Sasaki, K. (1993). Differences in naphthalene cataract formation between albino and pigmented rat eye. *Ophthalmic Research*, 25(1), 16-22.
- Murata, Y., Denda, A., Maruyama, H. et Konishi, Y. (1993). Chronic toxicity and carcinogenicity studies of 1-methylnaphthalene in B6C3F1 mice. *Fundamental and Applied Toxicology*, 21(1), 44-51.
- Murata, Y., Denda, A., Maruyama, H., Nakae, D., Tsutsumi, M., Tsujiuchi, T. *et al.* (1997). Chronic toxicity and carcinogenicity studies of 2-methylnaphthalene in B6C3F1 mice. *Fundamental and Applied Toxicology*, 36(1), 90-93.
- Murata, Y., Emi, Y., Denda, A. et Konishi, Y. (1992). Ultrastructural analysis of pulmonary alveolar proteinosis induced by methylnaphthalene in mice. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 44(1), 47-54.
- National Toxicology Program. (2000). Toxicology and carcinogenesis studies of naphthalene (CAS No. 91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies) NTP TR 500 (Publication NIH No 01-4434). Research Triangle Park, NC. : Auteur.
- National Toxicology Program. (2005). Report on carcinogens (11<sup>e</sup> éd.). Durham, NC : U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program.
- Nisbet, I. C. et LaGoy, P. K. (1992). Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 16(3), 290-300.
- Otson, R. et Fellin, P. (1992). Volatile organics in the indoor environment: sources and occurrence. In J. O. Nriagu (éd.). *Advances in science environmental science and technology. Gaseous pollutants: characterization and cycling* (p. 335-421). John Wiley & Sons Inc.
- Rasmussen, R. E., Do, D. H., Kim, T. S et Dearden, L. C. (1986). Comparative cytotoxicity of naphthalene and its monomethyl and mononitro-derivatives in the mouse lung. *Journal of Applied Toxicology* 6(1), 13-20.
- Roubal, W. T., Stranahan, S. I. et Malins, D. C. (1978). The accumulation of low molecular weight aromatic hydrocarbons of crude oil by coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) and starry flounder (*Platichthys stellatus*). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 7(2), 237-244.
- Shahidi, F., Rubin, L. J., et D'Souza, L. A. (1986). Meat flavor volatiles: a review of the composition, techniques of analysis, and sensory evaluation. *Critical Reviews in Food, Science and Nutrition*, 24(2), 141-243.

- Stanek, E. J. et Calabrese, E. J. (1992). Soil ingestion in children: outdoor soil or indoor dust? *Journal of Soil Contamination*, 1, 1-28.
- Takeoka, G. R., Flath, R. A., Guntert, M. et Jennings, W. (1988). Nectarine volatiles: vacuum steam distillation versus headspace sampling. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 36(3), 553-560.
- Teshima, R., Nagamatsu, K., Ikebuchi, H., Kido, Y. et Terao, T. (1983). In vivo and in vitro metabolism of 2-methylnaphthalene in the guinea pig. *Drug Metabolism and Disposition* 11(2), 152-157.
- Thijssen, T. R., Van Oss, R. F. et Lenschow, P. (1999). Determination of source contributions of ambient volatile organic compound concentrations in Berlin. *Journal of the Air & Waste Management Association* 49(12), 1394-1404.
- U.S. Environmental Protection Agency. (1988). National ambient volatile organic compounds (VOCs) data base update (EPA600388010a. PB88195631). Research Triangle Park, NC : U.S. Environmental Protection Agency, Atmospheric Sciences Research Laboratory, Office of Research and Development.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2002). Supplemental guidance for developing soil screening levels for superfund sites. Washington, D.C. : Office of Emergency and Remedial Response, U.S. Environmental Protection Agency.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2003). Toxicological review of 2-methylnaphthalene (CAS No. 91-57-6). In support of summary information on Integrated Risk Information system (IRIS) (EPA 635/R-03/010). Washington, D.C. : U.S. Environmental Protection Agency.
- U.S. Environmental Protection Agency. (2004). Risk assessment guidance for superfund volume 1: human health evaluation manual (Part E, Supplemental guidance for dermal risk assessment) (EPA/540/R/99/005). U. S. Environmental Protection Agency.
- Verschueren, K. (1983). Handbook of environmental data on organic chemicals (2<sup>e</sup> éd.). New York, NY : Van Nostrand Reinhold Company.
- West, J. A., Pakeham, G., Morin, D., Fleschner, C. A, Buckpitt, A. R. et Plopper, C. G. (2001). Inhaled naphthalene causes dose dependent Clara cell cytotoxicity in mice but not in rats. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 173(2), 114-119.
- Wester, R. C., Maibach, H. I., Bucks, D. A. W., Sedik, L., Melendres, J., Liao, C. *et al.* (1990). Percutaneous absorption of [<sup>14</sup>C]ddt and [<sup>14</sup>C]benzo(a)pyrene from soil. *Fundamental and Applied Toxicology*, 15(3), 510-516.



**ANNEXE**  
**TABLEAUX**



**Tableau 5 Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, résultant d'une exposition aux concentrations bruit de fond**

<b>Dose bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)</b>	<b>0-6 mois</b>	<b>7 mois-4 ans</b>	<b>5-11 ans</b>	<b>12-19 ans</b>	<b>≥ 20 ans</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	3,27E-05	3,35E-05	2,62E-05	1,57E-05	6,65E-06
Dose par inhalation d'air intérieur	4,85E-04	4,98E-04	3,89E-04	2,34E-04	2,10E-04
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>5,17E-04</b>	<b>5,31E-04</b>	<b>4,16E-04</b>	<b>2,50E-04</b>	<b>2,17E-04</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de lait de formule	n. d.	n. d.	n. a.	n. a.	n. a.
Dose par ingestion de lait et de produits laitiers	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion d'œufs et de viande	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de poissons/fruits de mer	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de légumes-racines	1,27E-07	3,30E-07	2,78E-07	2,30E-07	2,25E-07
Dose par ingestion d'autres légumes	8,57E-07	2,35E-06	1,75E-06	1,25E-06	2,12E-06
Dose par ingestion de fruits et de jus de fruits	6,39E-07	3,72E-06	2,33E-06	1,31E-06	1,47E-06
Dose par ingestion de céréales	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de sucre	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion d'huile et de noix	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de lait maternel	n. d.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>1,62E-06</b>	<b>6,40E-06</b>	<b>4,36E-06</b>	<b>2,79E-06</b>	<b>3,81E-06</b>
Dose par ingestion de sol	4,90E-08	1,83E-07	2,14E-08	6,73E-09	5,68E-09
Dose par ingestion de poussières intérieures	2,26E-08	8,43E-08	9,87E-09	3,11E-09	2,62E-09
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>7,16E-08</b>	<b>2,67E-07</b>	<b>3,12E-08</b>	<b>9,84E-09</b>	<b>8,31E-09</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>1,69E-06</b>	<b>6,66E-06</b>	<b>4,39E-06</b>	<b>2,80E-06</b>	<b>3,82E-06</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	9,90E-08	7,40E-08	1,83E-08	1,46E-08
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	2,37E-08	1,47E-08	1,07E-08	7,27E-09	5,98E-09
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>2,37E-08</b>	<b>1,14E-07</b>	<b>8,47E-08</b>	<b>2,55E-08</b>	<b>2,06E-08</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>5,19E-04</b>	<b>5,38E-04</b>	<b>4,20E-04</b>	<b>2,52E-04</b>	<b>2,21E-04</b>

n. d. : Non déterminé.

n. a. : Non approprié.

**Tableau 6 Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA, résultant d'une exposition aux concentrations bruit de fond**

<b>Dose de bruit de fond annuelle moyenne (mg/kg-j)</b>	<b>0-6 mois</b>	<b>7 mois-4 ans</b>	<b>5-11 ans</b>	<b>12-19 ans</b>	<b>≥ 20 ans</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	4,16E-06	4,27E-06	3,34E-06	2,01E-06	8,47E-07
Dose par inhalation d'air intérieur	7,27E-04	7,47E-04	5,84E-04	3,51E-04	3,16E-04
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>7,31E-04</b>	<b>7,51E-04</b>	<b>5,87E-04</b>	<b>3,53E-04</b>	<b>3,17E-04</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de lait de formule	n. d.	n. d.	n. a.	n. a.	n. a.
Dose par ingestion de lait et de produits laitiers	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion d'œufs et de viande	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de poissons/fruits de mer	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de légumes-racines	1,24E-07	3,25E-07	2,73E-07	2,26E-07	2,21E-07
Dose par ingestion d'autres légumes	8,68E-07	2,38E-06	1,77E-06	1,27E-06	2,15E-06
Dose par ingestion de fruits et de jus de fruits	6,46E-07	3,76E-06	2,36E-06	1,33E-06	1,48E-06
Dose par ingestion de céréales	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de sucre	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion d'huile et de noix	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.	n. d.
Dose par ingestion de lait maternel	n. d.	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>1,64E-06</b>	<b>6,46E-06</b>	<b>4,40E-06</b>	<b>2,82E-06</b>	<b>3,85E-06</b>
Dose par ingestion de sol	4,90E-08	1,83E-07	2,14E-08	6,73E-09	5,68E-09
Dose par ingestion de poussières intérieures	2,26E-08	8,43E-08	9,87E-09	3,11E-09	2,62E-09
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>7,16E-08</b>	<b>2,67E-07</b>	<b>3,12E-08</b>	<b>9,84E-09</b>	<b>8,31E-09</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>7,16E-08</b>	<b>2,67E-07</b>	<b>3,12E-08</b>	<b>9,84E-09</b>	<b>8,31E-09</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	9,90E-08	7,40E-08	1,83E-08	1,46E-08
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	2,37E-08	1,47E-08	1,07E-08	7,27E-09	5,98E-09
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>2,37E-08</b>	<b>1,14E-07</b>	<b>8,47E-08</b>	<b>2,55E-08</b>	<b>2,06E-08</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>7,33E-04</b>	<b>7,58E-04</b>	<b>5,92E-04</b>	<b>3,56E-04</b>	<b>3,20E-04</b>

n. d. : Non déterminé.

n. a. : Non approprié.

**Tableau 7 Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, résultant d'une exposition au critère B selon le scénario d'exposition résidentielle**

<b>Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)</b>	<b>0-6 mois</b>	<b>7 mois-4 ans</b>	<b>5-11 ans</b>	<b>12-19 ans</b>	<b>≥ 20 ans</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	1,02E-06	3,98E-07	2,20E-07	1,24E-07	2,09E-08
Dose par inhalation d'air intérieur	2,36E-05	1,93E-05	1,44E-05	8,59E-06	7,23E-06
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>2,46E-05</b>	<b>1,97E-05</b>	<b>1,46E-05</b>	<b>8,72E-06</b>	<b>7,25E-06</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,53E-14	2,36E-13	1,60E-13	1,11E-13	1,20E-13
Dose par ingestion de lait de formule (= eau)	5,31E-13	2,27E-14	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de légumes-racines	2,26E-07	5,90E-07	4,96E-07	4,12E-07	4,01E-07
Dose par ingestion d'autres légumes	1,53E-06	4,19E-06	3,12E-06	2,23E-06	3,78E-06
Dose par ingestion de fruits et de jus de fruits	1,14E-06	6,63E-06	4,17E-06	2,34E-06	2,62E-06
Dose par ingestion de lait maternel	2,25E-04	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>2,90E-06<sup>a</sup> 2,28E-04<sup>b</sup></b>	<b>1,14E-05</b>	<b>7,78E-06</b>	<b>4,99E-06</b>	<b>6,80E-06</b>
Dose par ingestion de sol	8,76E-07	3,26E-06	3,82E-07	1,20E-07	1,02E-07
Dose par ingestion de poussières	2,36E-07	8,79E-07	1,03E-07	3,24E-08	2,73E-08
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>1,11E-06</b>	<b>4,14E-06</b>	<b>4,85E-07</b>	<b>1,53E-07</b>	<b>1,29E-07</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>4,01E-06<sup>a</sup> 2,29E-04<sup>b</sup></b>	<b>1,56E-05</b>	<b>8,27E-06</b>	<b>5,14E-06</b>	<b>6,93E-06</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	1,77E-06	1,32E-06	3,26E-07	2,61E-07
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	4,23E-07	1,77E-07	1,32E-07	9,32E-08	7,47E-08
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	3,55E-13	2,99E-13	2,48E-13	2,08E-13	2,00E-13
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>4,23E-07</b>	<b>1,95E-06</b>	<b>1,45E-06</b>	<b>4,20E-07</b>	<b>3,36E-07</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>2,91E-05<sup>a</sup> 2,54E-04<sup>b</sup></b>	<b>3,72E-05</b>	<b>2,44E-05</b>	<b>1,43E-05</b>	<b>1,45E-05</b>

n. a. : Non approprié.

<sup>a</sup> Considérant le lait de formule.

<sup>b</sup> Considérant le lait maternel.

**Tableau 8 Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA attribuables au critère B selon le scénario d'exposition résidentielle**

<b>Dose d'exposition moyenne annuelle (mg/kg-j)</b>	<b>0-6 mois</b>	<b>7 mois-4 ans</b>	<b>5-11 ans</b>	<b>12-19 ans</b>	<b>≥ 20 ans</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	1,13E-06	4,39E-07	2,43E-07	1,37E-07	2,31E-08
Dose par inhalation d'air intérieur	3,08E-05	2,62E-05	1,97E-05	1,18E-05	1,00E-05
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>3,19E-05</b>	<b>2,66E-05</b>	<b>2,00E-05</b>	<b>1,19E-05</b>	<b>1,01E-05</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	6,53E-14	2,36E-13	1,60E-13	1,11E-13	1,20E-13
Dose par ingestion de lait de formule (= eau)	5,31E-13	2,27E-14	0,00E+00	0,00E+00	0,00E+00
Dose par ingestion de légumes-racines	2,22E-07	5,80E-07	4,88E-07	4,05E-07	3,94E-07
Dose par ingestion d'autres légumes	1,55E-06	4,25E-06	3,16E-06	2,26E-06	3,83E-06
Dose par ingestion de fruits et de jus de fruits	1,16E-06	6,72E-06	4,22E-06	2,37E-06	2,66E-06
Dose par ingestion de lait maternel	2,63E-04	n. a.	n. a.	n. a.	n. a.
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>2,93E-06<sup>a</sup></b> <b>2,66E-04<sup>b</sup></b>	<b>1,16E-05</b>	<b>7,87E-06</b>	<b>5,04E-06</b>	<b>6,88E-06</b>
Dose par ingestion de sol	8,76E-07	3,26E-06	3,82E-07	1,20E-07	1,02E-07
Dose par ingestion de poussières	2,36E-07	8,79E-07	1,03E-07	3,24E-08	2,73E-08
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>1,11E-06</b>	<b>4,14E-06</b>	<b>4,85E-07</b>	<b>1,53E-07</b>	<b>1,29E-07</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>4,04E-06<sup>a</sup></b> <b>2,67E-04<sup>b</sup></b>	<b>1,57E-05</b>	<b>8,35E-06</b>	<b>5,19E-06</b>	<b>7,01E-06</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	1,77E-06	1,32E-06	3,26E-07	2,61E-07
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	4,23E-07	1,77E-07	1,32E-07	9,32E-08	7,47E-08
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	3,47E-13	2,92E-13	2,43E-13	2,04E-13	1,96E-13
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>4,23E-07</b>	<b>1,95E-06</b>	<b>1,45E-06</b>	<b>4,20E-07</b>	<b>3,36E-07</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>3,64E-05<sup>a</sup></b> <b>2,99E-04<sup>b</sup></b>	<b>4,43E-05</b>	<b>2,98E-05</b>	<b>1,75E-05</b>	<b>1,74E-05</b>

n. a. : Non approprié.

<sup>a</sup> Considérant le lait de formule.

<sup>b</sup> Considérant le lait maternel.

**Tableau 9 Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA, attribuables uniquement au critère C selon le scénario d'exposition commerciale/industrielle**

<b>DOSE D'EXPOSITION MOYENNE ANNUELLE (MG/KG-J)<sup>a</sup></b>	<b>Travailleur œuvrant à l'intérieur</b>	<b>Travailleur œuvrant à l'extérieur</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,08E-06
Dose par inhalation d'air intérieur	2,03E-06	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>2,03E-06</b>	<b>1,08E-06</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,64E-13	8,64E-13
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>0,00E+00</b>	<b>0,00E+00</b>
Dose par ingestion de sol	0,00E+00	3,65E-06
Dose par ingestion de poussières intérieures	1,97E-07	0,00E+00
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>1,97E-07</b>	<b>3,65E-06</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>1,97E-07</b>	<b>3,65E-06</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	1,38E-06
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	5,37E-07	0,00E+00
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	0,00E+00	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>5,37E-07</b>	<b>1,38E-06</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>2,76E-06</b>	<b>6,11E-06</b>

<sup>a</sup> Correspond à la dose annuelle reçue pendant 45 années de travail, attribuable à une exposition à des sols contaminés au critère C.

**Tableau 10 Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA, attribuables uniquement au critère C selon le scénario d'exposition commerciale/industrielle**

<b>DOSE D'EXPOSITION MOYENNE ANNUELLE (MG/KG-J)<sup>a</sup></b>	<b>Travailleur œuvrant à l'intérieur</b>	<b>Travailleur œuvrant à l'extérieur</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	0,00E+00	1,19E-06
Dose par inhalation d'air intérieur	2,52E-06	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>2,52E-06</b>	<b>1,08E-06</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,64E-13	8,64E-13
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>0,00E+00</b>	<b>0,00E+00</b>
Dose par ingestion de sol	0,00E+00	3,65E-06
Dose par ingestion de poussières intérieures	1,97E-07	0,00E+00
<b>Dose par ingestion de sol et de poussières</b>	<b>1,97E-07</b>	<b>3,65E-06</b>
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>1,97E-07</b>	<b>3,65E-06</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	0,00E+00	1,38E-06
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	5,37E-07	0,00E+00
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	0,00E+00	0,00E+00
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>5,37E-07</b>	<b>1,38E-06</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>3,25E-06</b>	<b>6,22E-06</b>

<sup>a</sup> Correspond à la dose annuelle reçue pendant 45 années de travail, attribuable à une exposition à des sols contaminés au critère C.

**Tableau 11 Doses d'exposition et doses absorbées de 1-MNA d'un travailleur exposé au critère C en milieu de travail et exposé au critère B le reste du temps**

<b>DOSE D'EXPOSITION MOYENNE ANNUELLE (MG/KG-J)<sup>a</sup></b>	<b>Travailleur œuvrant à l'intérieur</b>	<b>Travailleur œuvrant à l'extérieur</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	1,49E-08	1,09E-06
Dose par inhalation d'air intérieur	7,19E-06	5,16E-06
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>7,20E-06</b>	<b>6,25E-06</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	8,98E-13	8,98E-13
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>6,80E-06</b>	<b>6,80E-06</b>
Dose par ingestion de sol	3,77E-08	3,69E-06
Dose par ingestion de poussières intérieures	2,11E-07	8,62E-09
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>7,05E-06</b>	<b>1,05E-05</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	9,70E-08	1,46E-06
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	5,67E-07	2,35E-08
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	6,32E-14	6,32E-14
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>6,64E-07</b>	<b>9,56E-07</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>1,49E-05</b>	<b>1,77E-05</b>

<sup>a</sup> Correspond à la dose annuelle reçue par un travailleur exposé à des sols contaminés au critère C lorsqu'il est en milieu de travail et à des sols contaminés au critère B le reste du temps.

**Tableau 12 Doses d'exposition et doses absorbées de 2-MNA d'un travailleur (adulte) exposé au critère C en milieu de travail et exposé au critère B le reste du temps**

<b>DOSE D'EXPOSITION MOYENNE ANNUELLE (MG/KG-J)<sup>a</sup></b>	<b>Travailleur œuvrant à l'intérieur</b>	<b>Travailleur œuvrant à l'extérieur</b>
Dose par inhalation d'air extérieur	1,65E-08	1,20E-06
Dose par inhalation d'air intérieur	9,68E-06	7,17E-06
<b>DOSE TOTALE PAR INHALATION</b>	<b>9,70E-06</b>	<b>8,37E-06</b>
Dose par ingestion d'eau potable souterraine	9,49E-13	9,49E-13
<b>Dose totale par ingestion d'aliments</b>	<b>6,88E-06</b>	<b>6,88E-06</b>
Dose par ingestion de sol	3,20E-08	3,69E-06
Dose par ingestion de poussières intérieures	2,05E-07	8,62E-09
<b>DOSE TOTALE PAR INGESTION</b>	<b>7,12E-06</b>	<b>1,06E-05</b>
Dose absorbée par contact cutané avec le sol	8,23E-08	1,46E-06
Dose absorbée par contact cutané avec les poussières intérieures	5,61E-07	2,35E-08
Dose absorbée par contact cutané avec l'eau	6,19E-14	6,19E-14
<b>DOSE TOTALE ABSORBÉE PAR VOIE CUTANÉE</b>	<b>6,43E-07</b>	<b>1,48E-06</b>
<b>DOSE D'EXPOSITION COMBINÉE EN ÉQUIVALENT INGESTION</b>	<b>1,75E-05</b>	<b>2,04E-05</b>

<sup>a</sup> Correspond à la dose annuelle reçue par un travailleur exposé à des sols contaminés au critère C lorsqu'il est en milieu de travail et à des sols contaminés au critère B le reste du temps.







EXPERTISE  
CONSEIL



INFORMATION



FORMATION

[www.inspq.qc.ca](http://www.inspq.qc.ca)



RECHERCHE  
ÉVALUATION  
ET INNOVATION



COLLABORATION  
INTERNATIONALE



LABORATOIRES  
ET DÉPISTAGE

Institut national  
de santé publique

Québec

